

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

2 (100) 2007



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ЗАСНОВАНО У 1926 РОЦІ • ПОНОВЛЕНО У 1997 РОЦІ

Засновники

Міністерство охорони здоров'я України
Одеський державний медичний університет

Головний редактор

Академік АМН України,
лауреат Державної премії України
В. М. ЗАПОРОЖАН

Редакційна колегія

М. Л. Аряєв, Ю. І. Бажора, Г. Ю. Венгер, С. О. Гешелін, А. І. Гоженко, М. Я. Головенко, А. І. Даниленко, В. Й. Кресюн (*заступник головного редактора*), О. О. Мардашко, М. М. Надворний, Я. В. Рожковський, Н. О. Романова (*відповідальний секретар*), Ю. М. Сиволап, В. М. Тоцький, В. В. Трохимчук, П. М. Чуєв, О. А. Шандра, О. О. Якименко

Редакційна рада

С. А. Андронаті (Одеса), К. Д. Бабов (Одеса), В. В. Безруков (Київ), Г. М. Бутенко (Київ), О. Ф. Возіанов (Київ), П. Вольф (Німеччина), В. І. Грищенко (Харків), Ю. І. Губський (Київ), Г. В. Дзяк (Дніпропетровськ), Ю. О. Зозуля (Київ), Г. В. Книшов (Київ), П. Г. Костюк (Київ), Г. М. Крижановський (Москва), А. О. Лобенко (Одеса), Р. Ф. Макулькін (Одеса), В. Ф. Москаленко (Київ), С. Б. Середенін (Москва), Л. Сігал (Ізраїль), О. В. Стефанов (Київ), С. Трахтенберг (США), М. Цегельський (США)



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 2 (100) 2007

Адреса редакції:

65082, Україна, Одеса,
Валіховський пров., 2

Телефони:

(048) 723-74-24
(048) 728-54-58
(048) 723-29-63
(048) 719-06-40

Редактор випуску
В. М. Попов

Літературні редактори
і коректори

Т. М. Ананьєва
А. А. Гречанова
Р. В. Мерешко
О. В. Титова
О. М. Фашевська
К. М. Цвигун

Художній редактор
О. А. Шамшуріна

Комп'ютерний дизайн,
оригінал-макет
В. М. Попов
А. В. Попов
Р. О. Рудченко
О. А. Шамшуріна

Фото на обкладинці —
Д. М. Єрохін

На фото:
Академік АМН України,
ректор Одеського державного
медичного університету
професор
Валерій Миколайович
Запорожан

Поліграфічні роботи
І. К. Каневський
А. В. Попов

Журнал зареєстровано
в Міністерстві інформації України.
Свідоцтво про реєстрацію
КВ № 2992

Підписано до друку 27.04.2007.
Формат 60x84/8. Папір письмовий.
Обл.-вид. арк. 14,0
Тираж 400. Зам. 964.

Видано і надруковано
Одеським державним
медичним університетом.
65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001

Науково-практичний журнал

ЗМІСТ



АКАДЕМІКУ АМН УКРАЇНИ
ЗАПОРОЖАНУ ВАЛЕРІЮ МИКОЛАЙОВИЧУ 60 РОКІВ 4



Теорія та експеримент

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ
ЛІКУВАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ПОЄДНАНОГО
ЗАСТОСУВАННЯ ПІРАЦЕТАМУ
І МЕАНТИНУ ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСІЇ
О. Г. Кметь, Т. І. Кметь 6

ХАРАКТЕРИСТИКА ФОТОСЕНСИБІЛІЗУЮЧОЇ
АКТИВНОСТІ ПОХІДНИХ ПІРИДИЛПОРФІРИНУ
В КУЛЬТУРІ *CANDIDA ALBICANS*
М. Ю. Русакова, Т. О. Філіпова, Б. М. Галкін,
З. І. Жиліна, В. О. Іваниця, Ю. В. Ішков,
С. В. Водзінський 9

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ІНТЕНСИВНОСТІ,
ЕЛІПТИЧНОСТІ ТА ПОКАЗНИКА
ДВОПРОМЕНЕЗАЛОМЛЕННЯ КРИСТАЛІЧНОЇ
РЕЧОВИНИ ПРИ КОРЕЛЯЦІЙНО-ОПТИЧНОМУ
ДОСЛІДЖЕННІ НИРОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ
ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНОГО СИНДРОМУ
В. Г. Савка 12

ВПЛИВ 20 % СУЛЬФАЦИЛ-ГУМІНАТУ НА АКТИВНІСТЬ
ЛІЗОСОМАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ РОГІВКИ І ПЛАЗМИ
КРОВІ НА ФОНІ БАКТЕРІАЛЬНОГО КЕРАТИТУ
В. Й. Салдан, С. Г. Коломійчук 15

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ЕМУЛЬГАТОРІВ
НА ВСМОКТУВАННЯ ГЛЮКОЗИ І ГЛІЦИНУ
В ПРИСУТНОСТІ ДЕЯКИХ РОСЛИННИХ
ЕКСТРАКТІВ ТА ЇХ ФРАКЦІЙ
О. В. Сторчило, О. А. Багірова 19



Клінічна практика

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ДОППЛЕРІВСЬКИХ ПОКАЗНИКІВ
КРОВОТОКУ В ЗАГАЛЬНИХ СОННИХ АРТЕРІЯХ
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ
СЕРЦЯ З ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНФАРКТОМ
МІОКАРДА В АНАМНЕЗІ ТА БЕЗ НЬОГО
Ф. М. Абдуєва 24



Одеса
Одеський медуніверситет
2007



ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТРАНСПОРТУ КИСНЮ ПРИ ГІПОКСИЧНОМУ СТРЕСІ Е. О. Асанов	26
КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ЦИТОРЕДУКТИВНИХ І ПАЛІАТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМУ РАКУ О. А. Біленко, А. О. Машуков, А. О. Колотвін	29
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ОДОНТОГЕННЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ М. Н. Морозова	31
УСОВЕРШЕНСТВОВАНАЯ ТЕХНИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ Л. П. Новак, Н. В. Новак	34
ВПЛИВ АМІКСИНУ НА АКТИВНІСТЬ СИРОВАТКОВОГО ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ О. В. Павленко	36
ОСОБЛИВОСТІ ПАЛЬЦЬОВОЇ ДЕРМАТОГЛІФІКИ У ПІДЛІТКІВ ПОДІЛЬСЬКОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ Т. Л. Процюк	39
ЯКІСТЬ ЖИТТЯ І ТРИВОЖНІСТЬ ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ Л. П. Сидорчук, Г. В. Дроздовська, Т. М. Никифорок, Д. В. Юрку	43
СТАТЕВА СПЕЦИФІКА ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ О. В. Філіпцова, О. Л. Луценко, Л. О. Атраментова	47
ЛІКУВАННЯ БОЛЬОВОЇ ФОРМИ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ З ВИКОРИСТАННЯМ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ТЕХНІКИ М. В. Чехлов, В. І. Гирля, М. А. Каштальян, Р. М. Міщенко, С. Г. Четверіков	50
ДОСЛІДЖЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПОРОЖНИНИ РОТА В ОСІБ, ЩО МАЮТЬ ПОРУШЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ Л. Д. Чулак, В. Г. Шутурмінський, С. М. Бруніч	52
ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОБНИХ БІОПРЕПАРАТІВ У ВАГІТНИХ ІЗ ДИСБІОЗОМ ПІХВИ НАПЕРЕДОДНІ ПОЛОГІВ Л. В. Яремчук	55
ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК С. П. Польова, Ю. І. Бажора	58
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИИ ПРИ РАКЕ И РЕЦИДИВЕ РАКА ГОРТАНИ Ф. Д. Евчев, В. В. Гаевский	61
ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ КОНТРОЛЮ ЗА ЕФЕКТИВНІСТЮ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПУЛЬМОНОЛОГІЇ В. Г. Чернявський	65



Спостереження практичного лікаря

ВИВЧЕННЯ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН СЕРЕД ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВІКУ У РАЙОНАХ ВОЛИНСЬКОЇ ОБЛАСТІ ТА МІСТІ ЛУЦЬКУ ЗА 1997–2004 рр. Н. І. Кіцера, О. З. Гнатейко, О. П. Андрусенко, С. Г. Дмитрієва, С. О. Поліщук, Л. А. Гагаловська	69
--	----



ДИНАМІКА СТРУКТУРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
ЗА 22 РОКИ (1983–2005) В МІСТІ ОДЕСІ

О. О. Якименко, Л. В. Закатова, В. В. Дець, Л. І. Данильченко,
Н. М. Антіпова, О. Є. Кравчук, А. А. Серебрякова, В. В. Тбілелі, В. В. Васи́лець 73



Огляди

ДІОКСИД ХЛОРУ ЯК ОПТИМАЛЬНИЙ ЗАСІБ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЯКОСТІ ПИТНОЇ ВОДИ
Н. Ф. Петренко, А. В. Мокієнко, А. І. Гоженко, А. М. Пономаренко 75

ВИКОРИСТАННЯ ВОДЯНОГО ГОРІХА ПРИ ЛІКУВАННІ ДЕЯКИХ ХВОРОБ
К. С. Федосова 79

ПАТОГЕНЕЗ ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ОБЛУЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА
С. А. Шнайдер 81



Реферати

85

Друкується за рішенням Вченої ради Одеського державного медичного університету
Протокол № 7 від 20.02. 2007 р.

До відома авторів! Постановами Президії ВАК України від 9 червня 1999 р. № 1–05/7 та 8 червня 2005 р. № 2–05/5 «Одеський медичний журнал» включено до переліку видань, у яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт з медицини і біології.

© Одеський медичний журнал, 2007





АКАДЕМІКУ АМН УКРАЇНИ ЗАПОРОЖАНУ ВАЛЕРІЮ МИКОЛАЙОВИЧУ 60 РОКІВ

Запорожан Валерій Миколайович народився 2 березня 1947 року в Ізмаїлі Одеської області, українець. У 1971 році закінчив лікувальний факультет Одеського медичного інституту ім. М. І. Пирогова. Працював асистентом, доцентом, професором, а з 1986 року — завідувачем кафедри акушерства і гінекології Одеського державного медичного університету. З 1994 року і по теперішній час — ректор цього вищого навчального закладу.

В. М. Запорожан — один із провідних учених у галузі генетики, акушерства і гінекології.

Коло його наукових інтересів охоплює актуальні проблеми гінекології та акушерства, генетики, біоетики, впровадження у медичну практику новітніх технологій, організації охорони здоров'я тощо.

Серед основних напрямів його наукової діяльності — вивчення цитогенетичних, молекулярних і імунних механізмів онкогенезу тканин, використання стовбурових ембріональних клітин у регенеративній медицині, розв'язання проблем репродуктивного здо-

ров'я, підвищення ефективності родопомічних технологій, ведення вагітності та пологів високого ризику, ВІЛ-інфекції, розробка й удосконалення мінімально інвазивних органозберігаючих і реконструктивно-пластичних методів хірургії, зокрема з використанням ендоскопічних та інтраскопічних технологій, кріохірургії, лазерної й ультразвукової енергії.

В. М. Запорожан — автор більше 550 наукових праць, у тому числі 40 монографій, підручників і 76 винаходів. Підготував 14 докторів і 57 кандидатів медичних наук.

Член Президії АМН України і Міжнародної академії ім. Альберта Швейцера, голова проблемної комісії «Акушерство і гінекологія» МОЗ і АМН України, голова Міжвідомчої і Координаційної ради АМН і МОЗ України з фундаментальних і прикладних проблем медичної генетики, президент Української асоціації хірургів-ендоскопістів, член Національного комітету і Європейського парламенту з біоетики, Міжвідомчої комісії з питань біологічної і генетичної безпеки при Раді На-

ціональної безпеки й оборони України, член Європейського союзу гінекологів-онкологів, Американської асоціації гінекологів-лапароскопістів, почесний доктор багатьох зарубіжних університетів і академій, головний редактор наукового журналу «Досягнення біології та медицини», науково-практичного «Одеського медичного журналу», міжнародного медико-філософського журналу «Інтегративна антропологія».

В. М. Запорожан удостоєний державних нагород України: є повним кавалером ордена «За заслуги» трьох ступенів, орден «Слава на вірність Вітчизні» III ступеня. Лауреат Державної премії України у галузі науки і техніки, премії ім. Р. Є. Кавецького НАН України. Заслужений винахідник України.

Нагороджений багатьма нагородами іноземних країн.

Основні наукові праці: «Молекулярно-генетические и биофизические методы исследования в медицине» (1996), «Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии» (1999), «Акушерство и гинекология» — підручник для



студентів (2000), «ВИЧ-інфекція і СПИД» (2003), «Генетика пухлин жіночих репродуктивних органів» (2004), «Біоетика» (2005), «Акушерство і гінекологія» — підручник для інтернів і лікарів (2005); атласи «Гінекологічна патологія» (2002) та «Акушерська патологія» (2005), «Медична генетика» (2005), «Оперативна гінекологія» (2007) та ін.

Головним завданням, яке ректор розв'язує всі ці роки, є реформування вищої медичної освіти. За час його роботи в університеті були створені дві власні клініки, 10 лікувально-діагностичних центрів, два науково-дослідні інститути, видавничо-поліграфічний комплекс. В університеті видаються чотири наукові журнали, ліцензовані ВАК України, дві газети; за останні роки видано понад 100 найменувань навчально-медичної літератури загальним накладом більше 120 тисяч екземплярів.

Відкриті чотири нові спеціальності. Сьогодні університет готує фахівців з усіх ос-

новних існуючих спеціальностей: лікувальна справа, педіатрія, стоматологія, медико-профілактична справа, фармація. Навчання проводиться українською, російською, англійською мовами. У навчальний процес упроваджуються сучасні комп'ютерні та інформаційні технології, дистанційні методи. Споруджується новий будинок університетської бібліотеки.

Протягом 2004–2006 років В. М. Запорожан веде на телебаченні телецикл «Медичний меридіан», є депутатом міської Ради народних депутатів.

Професорсько-викладацький колектив і студенти Одеського державного медичного університету поздоровляють свого ректора з ювілеєм і бажають міцного здоров'я, висловлюють впевненість, що глибокі знання, талант ученого і майстерність педагога завжди служитимуть найсвятішому і найціннішому на Землі — збереженню життя і здоров'я людей.

З ювілеєм Валерія Миколайовича Запорожана привітали:

В. Ф. Янукович — Прем'єр-міністр України,

О. О. Мороз — Голова Верховної Ради України,

Б. Є. Патон — Президент НАН України,

О. Ф. Возіанов — Президент АМН України,

І. І. Абабій — Міністр охорони здоров'я Республіки Молдова,

В. Ф. Мачулін — Голова ВАК України,

керівники Одеської області і міста Одеси, народні депутати України та багато інших.

За значний особистий внесок у розвиток медичної науки, охорони здоров'я, медичної освіти В. М. Запорожан нагороджений Почесною грамотою Верховної Ради України (Постанова ВР № 226 від 03.03.2007 р.), Почесною грамотою Кабінету Міністрів України (Постанова Кабінету Міністрів України, Прот. № 7 від 21.02.2007 р.) та іншими почесними нагородами.

Редакційна колегія

100-й НОМЕР «ОДЕСЬКОГО МЕДИЧНОГО ЖУРНАЛУ»

Вельмишановні читачі!

Номер журналу, який ви тримаєте, — ювілейний, 100-й з дня заснування видання. Започаткований у 1926 році, «Одеський медичний журнал» виходив протягом кількох наступних років і набув неабиякого авторитету в наукових колах. Та на початку нелегких тридцятих років його випуск було припинено.

Поновлювався випуск журналу теж у нелегкий час — наприкінці 1997 року, коли країна зазнавала економічного спаду, скорочувалися державні витрати на медицину, зокрема на науку, зменшувалася кількість наукових видань та

їхні тиражі. Саме з метою протистояти руйнівним тенденціям, покращити стан у галузі медичної наукової та практичної інформації й було поновлено випуск журналу.

Цієї мети ми значною мірою досягли. Оновлений журнал став авторитетним джерелом інформації для медиків — науковців і практиків. Майже за десять років із дня поновлення випуску на сторінках журналу надруковано зо дві тисячі наукових статей і повідомлень. Для багатьох сотень авторів «Одеський медичний журнал» став добрим другом і помічником, з ним співпрацюють видатні вчені не лише Ук-

раїни, а й багатьох інших країн. Ми пишаємося тим, що наш журнал увійшов до переліку видань, у яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт з медицини і біології, тож він відіграє значну роль у підготовці наукових кадрів нашої країни.

Користуючись нагодою, ми вітаємо всіх співпрацівників, авторів і друзів журналу з подоланням знаменного рубежу і висловлюємо надію, що й надалі наше видання буде впевнено працювати на користь вітчизняній науці.

Редакційна колегія





УДК 616.-001.8-085.225.2

О. Г. Кметь, Т. І. Кметь

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПІРАЦЕТАМУ І МЕМАНТИНУ ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСІЇ

Буковинський державний медичний університет,
ДП НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України, Чернівці

Вступ

Питання фармакотерапії церебральної патології, яка посідає одне з перших місць у структурі загальної смертності в Україні, мають особливе значення [1; 2]. Тяжкі медико-соціальні наслідки ішемічного інсульту, його значна поширеність, у тому числі серед населення працездатного віку, визначають актуальність досліджень у галузі медикаментозної терапії гострих порушень мозкового кровообігу. До препаратів, що виявляють високу активність в умовах різного виду гіпоксії, належить пірацетам [3]. Оскільки за умов гіпоксії відбувається гіперактивація глутаматергічної передачі, що призводить до інтенсивного надходження іонів кальцію в клітину та її ушкодження, доцільне застосування лікарських засобів, які б сповільнили цей процес. Такі властивості має мемантин — неконкурентний антагоніст NMDA-підтипу глутаматних рецепторів [4].

Метою нашого дослідження було вивчити лікувальні

властивості поєднаного застосування пірацетаму та мемантину за умов гострої гіпобаричної гіпоксії.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проводили на статевонезрілих [5] середньостійких до гіпоксії самцях безпородних білих щурів масою 0,065–0,075 кг.

Для вивчення лікувальних властивостей поєднаного застосування пірацетаму та мемантину досліджували засоби ввели одразу після припинення дії гіпоксії. Пірацетам («Дарниця», Україна) та мемантин («Акатинол-мемантин», фірма «Мерц», Німеччина) вводили одноразово внутрішньочеревинно у дозах відповідно 200 мг/кг [6] і 10 мг/кг [7].

Гостру гіпоксичну гіпобаричну гіпоксію моделювали за допомогою проточної барокамери шляхом розрідження повітря до величин, що еквівалентні висоті 12 000 м, зі швидкістю 50 м/с. На «висотному плато» щурів утримували до моменту другого агонального

вдиху, після чого здійснювали «спуск» на попередню нульову висоту, відновлюючи нормальний атмосферний тиск і життєдіяльність тварин.

Евтаназію щурів виконували шляхом декапітації через 30 хв після припинення дії гострої гіпоксії, швидко брали мозок, який зберігали в рідкому азоті до проведення подальших досліджень. Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і стан антиоксидантної системи (АОС) досліджували в гомогенаті тканин фронтальної кори, блідої кулі, хвостатого ядра, гіпокампа, які виділяли на зрізах переднього мозку згідно з стереотаксичним атласом мозку статевонезрілих щурів [4].

Інтенсивність ПОЛ оцінювали за вмістом ТБК-активних продуктів (ТБАКП), які визначали в реакції з 2-тіобарбітуровою кислотою [6], розраховуючи кількість ТБАКП у мікромолях на грам тканини. Стан АОС мозку оцінювали за активністю основних ферментів — каталази [КФ 1.11.1.6] [8] і глутатіонпероксидази (ГП) [КФ 1.11.1.9] [6]. Активність ка-



талази виражали в мікромолях пероксиду водню, що розклався за хвилину на міліграм білка, а глутатіонпероксидази — у мілімолях окисненого глутатіону за хвилину на міліграм білка. Антигіпоксантну дію препаратів оцінювали за активністю Na^+ , K^+ -АТФази [КФ 3.6.1.3] [9], яка є ключовим ферментом нейронів і характеризує стан енергетичного обміну клітини. Активність даного ферменту виражали в наномолях неорганічного фосфору (P_i), що утворився за хвилину на міліграм білка.

Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті експериментальних досліджень було встановлено, що у постгіпоксичних тварин порівняно з контрольними щурами, вірогідно зростає вміст ТБК-активних продуктів (табл. 1): у корі головного мозку в 2,2 разу ($P < 0,05$); гіпокампі — 1,9 разу ($P < 0,05$); блідій кулі — 1,5 разу ($P < 0,05$); хвостатому ядрі — 1,6 разу

($P < 0,05$). У групі тварин, яким після гіпоксії окремо вводили пірацетам і мемантин, вміст досліджуваного показника вірогідно знижувався у середньому в 1,1 разу. Одночасне застосування пірацетаму та мемантину знижувало вміст ТБКАП у корі головного мозку в 1,3 разу ($P < 0,05$); гіпокампі, блідій кулі — 1,2 разу ($P < 0,05$), у хвостатому ядрі — 1,1 разу ($P < 0,05$) порівняно з даними у тварин, яким після гіпоксії вводили еквівалентну кількість фізіологічного розчину.

Одночасно активність каталази вірогідно зменшувалась у групі тварин, які піддавались дії гіпоксії без введення препаратів порівняно з контрольними щурами в середньому в 2,7 разу ($P < 0,05$). Окреме введення пірацетаму та мемантину вірогідно підвищувало активність досліджуваного ферменту у корі відповідно в 1,2 та 1,4 разу; гіпокампі, блідій кулі та хвостатому ядрі — 1,1 разу. Активність даного ферменту зростала в усіх досліджуваних структурах при поєднаному введенні препаратів після гіпоксії: у корі — в 2,0 разу ($P < 0,05$); гіпокампі та хвостатому ядрі — 1,2 разу ($P < 0,05$),

у блідій кулі в 1,4 разу ($P < 0,05$) порівняно з тваринами, яким після гіпоксії вводили фізіологічний розчин.

Активність ГП у постгіпоксичних тварин вірогідно знижувалась у корі головного мозку — 1,5 рази ($P < 0,05$); а у гіпокампі, блідій кулі та хвостатому ядрі — зростала в середньому в 1,3 разу ($P < 0,05$) порівняно з контролем (рисунок). При цьому активність досліджуваного ферменту у групі тварин, яким окремо вводили пірацетам і мемантин, зростала у корі головного мозку в середньому в 1,2 разу ($P < 0,05$); гіпокампі, блідій кулі та хвостатому ядрі — в 1,1 разу ($P < 0,05$) порівняно з даними у постгіпоксичних тварин. Поєднане введення досліджуваних лікарських засобів вірогідно підвищувало активність ГП: у корі — у 1,5 рази; гіпокампі — в 1,2 разу ($P < 0,05$); блідій кулі та хвостатому ядрі — в 1,1 разу порівняно з даними у щурів, які піддавалися дії гіпоксії без введення препаратів.

При порівнянні активності Na^+ , K^+ -АТФази (табл. 2) у постгіпоксичних тварин із контрольними виявлено вірогідне зниження у корі головного мозку

Таблиця 1

Вміст ТБК-активних продуктів й активність каталази у досліджуваних структурах головного мозку при окремому та поєднаному введенні пірацетаму та мемантину після моделювання гострої гіпоксії, $M \pm m$, $n=7$

Досліджувані структури	Контроль (нормоксія)	Гіпоксія	Гіпоксія + пірацетам	Гіпоксія + мемантин	Гіпоксія і пірацетам + мемантин
Вміст ТБК-активних продуктів, мкмоль/г тканини					
Кора головного мозку	8,55±0,59	19,03±0,76*	16,13±0,27*,**	17,76±0,54*,**	14,45±0,48*,**♦#
Гіпокамп	2,04±0,12	3,85±0,14*	3,65±0,12*	3,53±0,17*	3,12±0,31*,**♦#
Бліда куля	3,47±0,11	5,36±0,12*	5,01±0,15*,**	4,74±0,27*,**	4,33±0,18*,**♦#
Хвостате ядро	3,18±0,12	5,20±0,10*	5,07±0,04*,**	4,98±0,08*,**	4,76±0,12*,**♦#
Активність каталази, мкмоль/(хв · мг білка)					
Кора головного мозку	1,10±0,06	0,25±0,02*	0,31±0,08*,**	0,34±0,06*,**	0,49±0,03*,**♦#
Гіпокамп	1,32±0,06	0,75±0,03*	0,82±0,05*,**	0,77±0,09*	0,93±0,02*,**♦#
Бліда куля	0,77±0,05	0,27±0,02*	0,29±0,07*	0,33±0,06*,**	0,37±0,01*,**♦#
Хвостате ядро	1,55±0,03	1,02±0,04*	1,09±0,03*,**	1,10±0,02*,**	1,17±0,01*,**♦#

Примітка. У табл. 1 і 2: * — Показники вірогідно відрізняються від даних у контрольній групі тварин; ** — показники вірогідно відрізняються від даних постгіпоксичних тварин; # — показники вірогідно відрізняються від даних постгіпоксичних тварин з окремим введенням пірацетаму ($P < 0,05$); ♦ — вірогідно відрізняються від даних постгіпоксичних тварин з окремим введенням мемантину ($P < 0,05$).



ку в 2 рази ($P < 0,05$), гіпокампи — 1,7 рази ($P < 0,05$), блідій кулі — 3,6 рази ($P < 0,05$), хвостатому ядрі — 1,8 рази ($P < 0,05$). Окреме застосування пірацетаму та мемантину після гострої гіпоксії підвищувало активність даного ферменту в середньому в корі головного мозку — в 1,2 рази ($P < 0,05$); гіпокампи, блідій кулі та хвостатому ядрі — 1,1 рази ($P < 0,05$) порівняно з постгіпоксичними щурами. При поєднаному введенні пірацетаму та мемантину після гіпоксії, спостерігали зростання даного ферменту в усіх досліджуваних структурах головного мозку в середньому в 1,3 рази ($P < 0,05$).

Таким чином, поєднане введення пірацетаму та мемантину після гострої гіпоксії нормалізує пероксидне окиснення ліпідів і підвищує активність ферментів антиоксидантного захисту.

Отримані нами експериментальні дані, а також відомості з літератури дають можливість зробити припущення щодо механізму дії поєднаного застосування досліджуваних препаратів за умов гострої гіпоксії. Як відомо [9], одним із пускових механізмів загибелі нейрона є активація NMDA-глутаматних рецепторів. Пірацетам також збуджує дані рецептори [3]. Проте мемантин є їхнім блокатором. За рахунок

цього поєднання, на нашу думку, компенсується можливий недостатній вплив пірацетаму при гострих гіпоксичних станах.

Висновки

1. Гостра гіпоксія сприяє вірогідному зростанню вмісту ТБК-активних продуктів, зниженню активності каталази та Na^+ , K^+ -АТФази головного мозку лабораторних щурів.

2. Поєднане введення пірацетаму та мемантину після створення гострої гіпобаричної гіпоксії знижує вміст ТБК-активних продуктів, підвищує активність каталази та Na^+ , K^+ -АТФази ефективніше, ніж окреме застосування даних лікарських препаратів.

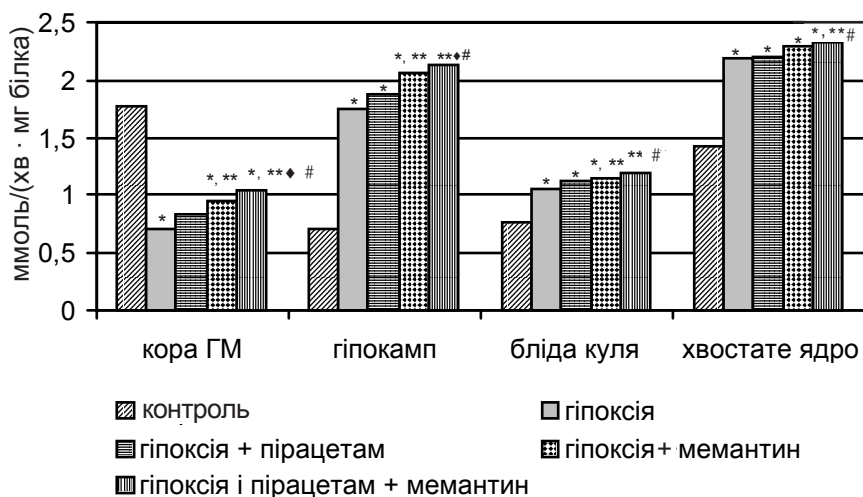


Рисунок. Активність глутатіонпероксидази у досліджуваних структурах головного мозку при окремому та поєднаному введенні пірацетаму та мемантину після моделювання гострої гіпоксії, $M \pm m$, $n=7$

Примітка. * — Показники вірогідно відрізняються від даних у контрольній групі тварин; ** — показники вірогідно відрізняються від даних у постгіпоксичних тварин; # — показники вірогідно відрізняються від даних у постгіпоксичних тварин із окремим введенням пірацетаму ($P < 0,05$); ♦ — вірогідно відрізняються від показників у постгіпоксичних тварин з окремим введенням мемантину ($P < 0,05$).

ЛІТЕРАТУРА

1. Бибик О. Ю. Пошук засобів медикаментозної профілактики гострої ішемії головного мозку // Ліки. — 1999. — № 2. — С. 83-85.
2. Бурчинський С. Г. Старіння мозку та вікова патологія: від фармакології до фармакотерапії // Вісн. фармак. та фармації. — 2002. — № 1. — С. 12-17.
3. Калиева К. Д., Березов Т. Т. Влияние пирацетама на статус перекисного окисления липидов ткани мозга собак на фоне острой гипоксии // Вопросы биолог. мед. и фармацевт. химии. — 2003. — № 4. — С. 41-43.
4. Сидорова І., Беленічев І., Коваленко С. Стратегія цілеспрямованого пошуку лікарських засобів церебропротективної дії // Вісник фармак. та фармації. — 2004. — № 9. — С. 22-25.
5. Заморський І. І., Кметь О. Г. Модель виявлення вікової чутливості

Таблиця 2

Активність Na^+ , K^+ -АТФази ($\text{хв} \cdot \text{мг білка}$) у досліджуваних структурах головного мозку при окремому та поєднаному введенні пірацетаму й мемантину після моделювання гострої гіпоксії, $M \pm m$, $n=7$

Досліджувані структури	Контроль (нормоксія)	Гіпоксія	Гіпоксія + пірацетам	Гіпоксія + мемантин	Гіпоксія і пірацетам + мемантин
Кора головного мозку	0,38±0,02	0,19±0,01*	0,23±0,02**	0,25±0,01**	0,29±0,01***#
Гіпокамп	0,62±0,03	0,36±0,02*	0,39±0,03*	0,41±0,01**	0,46±0,02**♦#
Бліда куля	1,16±0,02	0,32±0,02*	0,36±0,01*	0,37±0,01**	0,40±0,01**♦#
Хвостате ядро	1,62±0,03	0,89±0,03*	0,95±0,02*	0,98±0,02**	1,02±0,01**♦#

до дії ксенобіотиків за ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку // Тези доп. наук. конф. «Вікові аспекти чутливості організму до ксенобіотиків». — Чернівці: Медик, 2002. — С. 6.

6. Кметь О. Г. Вплив різних доз пірацетаму на стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги головного мозку за гострої гіпоксії // Буковин.

мед. вісник. — 2004. — Т. 8, № 3. — С. 164-168.

7. Гмиро В. Е., Сердюк С. Е. Поиск избирательных блокаторов NMDA и AMPA/каинатных рецепторов в ряду бис-амониевых соединений с адамантильными радикалами // Эксперим. и клин. фармакология. — 2000. — Т. 63, № 1. — С. 7-13.

8. Королюк М. А., Иванова Л. И.,

Майорова И. Г. Метод определения активности каталазы // Лабор. дело. — 1988. — № 1. — С. 16-19.

9. *Amphetamine selectively blocks inhibitory glutamate transmission in dopamine neurohs* / A. Paladini Carlos, D. Fiorillo Christopher, Hitoshi Motikawa, John T. Williams // *Nature Neurosci.* — 2001. — Vol. 4, N 3. — P. 275-281.

УДК 582.282.23.045

М. Ю. Русакова, Т. О. Філіпова, Б. М. Галкін, З. І. Жиліна,
В. О. Іваниця, Ю. В. Ішков, С. В. Водзінський

ХАРАКТЕРИСТИКА ФОТОСЕНСИБІЛІЗУЮЧОЇ АКТИВНОСТІ ПОХІДНИХ ПІРИДИЛПОРФІРИНУ В КУЛЬТУРІ *CANDIDA ALBICANS*

Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова

У попередніх роботах нами було показано, що сполукам, які належать до класу піридилпорфіринів, властивий досить високий рівень фотосенсибілізуючої активності [5], тому похідні дані є перспективною основою для створення препаратів — фотосенсибілізаторів (ФС), молекули яких під впливом світла з певною довжиною хвилі можуть ініціювати окиснювальні процеси, зокрема деструкцію новоутворень [3; 7]. Під час дослідження дії даних речовин на культуру *C. albicans* в рідкому середовищі було визначено, що чималий рівень впливу був властивий цинковому комплексу мезо-(4-N-метилпіридил)порфірину тозилату концентрацією 10,0 мкМ, який через 24 год спричиняв 80%-не пригнічення розвитку дріжджів [2].

Метою нашої роботи було дослідження характеру інактивуючого впливу похідних мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірину тозилату на культуру *Candida albicans*.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилося з використанням 5,10,15,20-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірину тозилату (I), а також його комплексів із цинком (Zn-I) та залізом (Fe-I). Вибір діапазону концентрацій (0,01–10,0 мкМ), а також активацію речовин здійснювали за схемами, наведеними в [2; 4].

Експериментальна тест-модель була розроблена на основі штаму дріжджів *Candida albicans* ATCC 18804, отриманого з музею кафедри мікробіології і вірусології ОНУ ім. І. І. Мечникова [1]; 0,1 мл дріжджової суспензії ($1 \cdot 10^6$ клітин/мл) після опромінення у присутності відповідної концентрації досліджуваних ФС розподіляли шпателем по верхні предметного скла, покритого тонким шаром агару. Препарати інкубувались у вологій камері (30 °С) протягом 24–48 год і вивчалися в незабарвленому вигляді при збіль-

шенні $\times 100$. У різних точках препаратів прораховувалося 100–150 мікроколоній, які містять певне число клітин. Брунька вважалась окремою клітиною. Мікроколонії, що складаються з 1, 2, 3–9, 10–30, більш ніж 30 клітин, зараховувалися до різних класів.

Контролем служила суспензія опромінених клітин мікроорганізмів, що не містила екзогенних ФС.

Для кожного похідного експеримент проводили двічі, кількість повторів для відповідних концентрацій становила п'ять разів. Отримані результати опрацьовували методами варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента, застосовуючи програму Excel-2003.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчати фотодинамічну активність досліджуваних ФС можна не тільки в рідкій суспензії клітин, а також при культивуванні тест-мікроорганізмів



на твердих живильних середовищах. Вивчаючи динаміку морфологічних змін, що відбуваються під час культивування дріжджів на голодному агарі, можна встановити характер дії речовин.

Контрольні дріжджі, висіяні на агар, починають утворювати бруньки приблизно через 60–70 хв інкубації (рисунок). Незабаром процес поділу охоплює всі клітини популяції, і до кінця 4-ї години в культурі, як правило, не залишається жодної одноклітинної форми. Після завершення першого брунькування мікроорганізми вступають у другий цикл розмноження. Двоклітинні форми перетворюються у чотири-, рід-

ше — триклітинні, «пари» перетворюються на «ланцюжки», «гілочки» змінюються «дисками», типовими для тих дріжджів, які нормально розмножуються на твердому середовищі. Подальше зростання мікроколоній, аж до макроскопічних розмірів, здійснюється у формі «дисків».

Дія порфіринів на *C. albicans* істотно змінює динаміку брунькування протягом 24–48 год [6]. Характеристика впливу мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилату (I) на розвиток *C. albicans* упродовж двох діб наводиться у табл. 1. Максимальна пригнічувальна активність спостерігалася на першу добу інкубації — 1,0 та 10,0 мкМ. Цьо-

му відповідає наявність окремих клітин (до 70 % від загальної кількості врахованих форм), які виростили на твердому середовищі. Решта елементів культури була представлена ланцюжками (до 30 %) і дископодібними колоніями з розірваними краями (до 10 %). Невеликі концентрації сполуки I також пригнічували розвиток мікроорганізмів: при мікроскопії були виявлені до 100 % — для 0,1 мкМ і близько 90 % — для 0,01 мкМ ланцюжків. Розвиток дріжджів зупинявся відразу, без поділу.

Що стосується дії вільної основи похідного, яка спостерігалася на другу добу, то її рівень значно зменшився (до рівня контролю в концентрації 1,0 мкМ). Це, очевидно, пов'язано з тим, що сполука I спричиняла формування дефектів, які гальмували розвиток клітин, але не виявлялися летальними для них, як і у випадку [9]. Втім, деяка затримка росту культури спостерігалася — до 100 % ланцюжків клітин при 0,1 мкМ і 40 % дископодібних колоній із розірваними краями — при 0,01 мкМ.

Вплив цинкового комплексу мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилату (Zn-I) на тест-культуру залежав від концентрації та часу інкубації (табл. 2). Так, на першу добу 1,0 та 10,0 мкМ Zn-I призводили до безпосередньої затримки поділу дріжджів. Мінімальні кількості даної сполуки викликали утворення ланцюжків клітин (до 100 % — при 0,1 мкМ і близько 60 % — при 0,01 мкМ).

На другу добу інгібуюча дія досліджуваної речовини не була такою вираженою, проте спостерігався дозозалежний ефект. При цьому частка дисків із розірваним краєм зменшувалася таким чином: 0,01 мкМ (100 %) > 0,1 мкМ > 1,0 мкМ (10 %). Також було встановлено поступове збільшення кількості присутніх ланцюжків клітин до 100 % для 10,0 мкМ

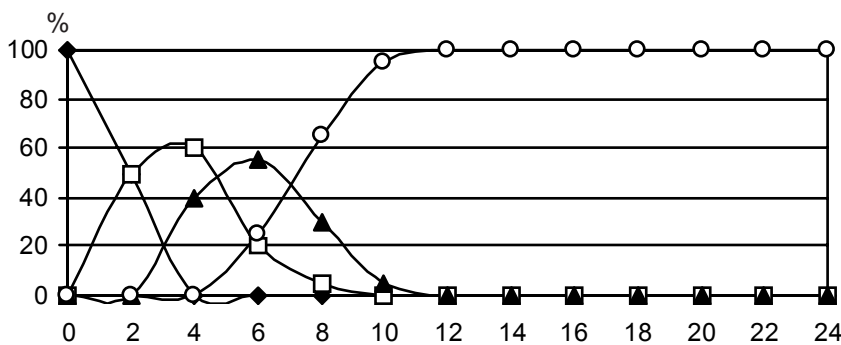


Рисунок. Динаміка зміни форм мікроколоній протягом 24 год інкубації. Всь ординат: розподіл різних форм мікроколоній (% від кількості всіх колоній); ось абсцис — час інкубації, год. Легенд: ромб — окремі клітини; квадрат — пари клітин; трикутник — ланцюжки клітин; ромб — дископодібні колонії

Таблиця 1

Форми інактивації клітин *Candida albicans* мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилатом (I), M±m (%)

Морфологічні форми	Контроль	Концентрація сполуки, мкМ			
		0,01	0,1	1,0	10,0
24 год					
Окремі клітини	0	0	0	72,5±3,4*	69,1±2,7*
«Ланцюги»	0	91,0±3,5*	100*	27,5±1,5*	19,0±0,7*
Дископодібні колонії з розірваними краями	0	9,0±0,8*	0	0	11,9±1,1*
Дископодібні колонії	100	0	0	0	0
48 год					
Окремі клітини	0	0	0	0	0
«Ланцюги»	0	58,3±1,9*	100*	0	92,0±2,6*
Дископодібні колонії з розірваними краями	0	41,7±1,0*	0	0	8,0±0,7*
Дископодібні колонії	100	0	0	100	0

Примітка. У табл. 1–3: n=10; * — P<0,05 порівняно з контролем відповідної морфологічної групи.



Форми інактивації клітин *Candida albicans* цинковим комплексом мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилату (Zn-I), M±m (%)

Морфологічні форми	Конт-роль	Концентрація сполуки, мкМ			
		0,01	0,1	1,0	10,0
24 год					
Окремі клітини	0	0	0	100*	100*
«Ланцюги»	0	0	53,1±4,2*	0	0
Дископодібні колонії з розірваними краями	0	0	0	0	0
Дископодібні колонії	100	100	47,0±3,7*	0	0
48 год					
Окремі клітини	0	0	0	0	0
«Ланцюги»	0	0	0	91,2±5,3*	87,3±2,6*
Дископодібні колонії з розірваними краями	0	0	0	0	12,7±3,0*
Дископодібні колонії	100	100	100	8,8±1,4*	0

Таблиця 3

Форми інактивації клітин *Candida albicans* залізним комплексом мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилату (Fe-I), M±m (%)

Морфологічні форми	Конт-роль	Концентрація сполуки, мкМ			
		0,01	0,1	1,0	10,0
24 год					
Окремі клітини	0	90,4±5,7*	90,0±4,9*	100*	21,4±2,0*
«Ланцюги»	0	0	10,0±3,2*	0	10,0±1,7*
Дископодібні колонії з розірваними краями	0	9,6±1,7*	0	0	68,6±2,3*
Дископодібні колонії	100	0	0	0	0
48 год					
Окремі клітини	0	0	0	0	0
«Ланцюги»	0	88,3±2,8*	92,1±4,6*	100*	50,4±3,1*
Дископодібні колонії з розірваними краями	0	11,7±0,8*	7,9±1,0*	0	49,6±2,2*
Дископодібні колонії	100	0	0	0	0

Zn-I. Порівнюючи дані результати з рівнем активності цинкового комплексу на першу добу, можна припустити, що похідне Zn-I сприяло порушенням процесу транскрипції, викликаючи затримку формування молекул ДНК, як це було встановлено для інших ФС [8].

На відміну від попереднього похідного, залізний комплекс мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилату (Fe-I) через добу після початку інкубації в усіх концентраціях викликав безпосередню, без поділу, загибель клітин (табл. 3). Для концентрацій 0,01 і 0,1 мкМ їх частка становила 90 %, а при 1,0 мкМ — 100 %. Проте при максимальному вмісті Fe-I у середовищі рівень даних елементів культури не перевищував 20 %. Решта була представлена ланцюжками (70 %) та дисками з розірваним краєм (10 %).

На другу добу досліджуваній ФС також інгібував розвиток *C. albicans*, але менш істотно — 90 % культури при 0,01 та 0,1 мкМ становили ланцюжки клітин, тобто форми віддаленої інактивації; 1,0 мкМ Fe-I викликали 100%-не ураження дріжджів, що виражалося в утворенні ланцюжків. При максимальному вмісті даної сполуки в середовищі 50 % дорівнювали ланцюжки клітин і 50 % — диски з розірваним краєм.

Таким чином, досліджувані ФС, перш за все, здійснюють гальмування першого поділу, яке має оборотний характер. При цьому висіяні на середовище мікроорганізми представлені окремими клітинами. Друга затримка розвитку відбувається після першого циклу розмноження — оборотність цього ефекту значно нижча, ніж першого. Після другого брунькування дріжджі звичайно поділяються два-п'ять разів у дещо сповільненому темпі, а потім деякі з них по-

чинають розмножуватись із звичайною швидкістю, інші ж зазнають третього пригнічення розвитку, яке майже або повністю необоротне. Це можна пояснити тим фактом, що сполуки спричиняють виникнення мутацій в окремих клітинах, кількість яких нагромаджується протягом кількох поколінь і призводить до їх загибелі. Тоді колонії, які спостерігаються при цьому, мають вигляд «дисків із розірваним краєм». Процеси реактивації в клітинах практично повністю завершу-

ються протягом 24 год їх інкубації при 30 °С, а мікроколонії, що не встигли до цього часу перетворитися на нормальні «диски», приречені на загибель.

Висновки

Отримані дані свідчать, що досліджувані похідні мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилату викликають суттєві зміни в розвитку *C. albicans*. При використанні методу фіксованих мікроколоній



було встановлено, що 1,0–10,0 мкМ вільної основи даного похідного (I) сприяли затримці першого поділу дріжджів, який відновлювався впродовж 48 год. Менші концентрації даної сполуки призводили до віддаленого гальмування процесу розмноження мікроорганізмів, як на першу, так і на другу добу спільної інкубації. Що стосується комплексів Zn-I та Fe-I, то більш висока інгібуюча активність була характерна для мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилату заліза, який здійснював через 24 год затримку першого циклу поділу та 48 год — значну віддалену інактивацію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Квасников Е. И., Щеколова И. Ф. Дрожжи. Биология. Пути использования. — К.: Наук. думка, 1991. — С. 45-78.
2. Русакова М. Ю. Фотоінактивація клітин *Candida albicans* в присутності синтетичних порфіринів // Вісник ОНУ. Біологія. — 2005. — Т. 10, № 3. — С. 83-88.
3. Странадко Е. Ф. Механізми действия ФДТ // Рос. онкол. журнал. — 2000. — № 4. — С. 52-56.
4. Фотодинамическая инактивація дрожжей *Candida guilliermondii* в присутствии фотодитазина / М. Г. Страховская, Н. С. Беленкина, Э. В. Иванова и др. // Микробиология. — 2002. — Т. 71, № 3. — С. 349-353.
5. Застосування дріжджів *Candida albicans* і *Rhodotorula bogoriensis* для вивчення фотосенсибілізуючих властивостей синтетичних порфіринів

/ Т. О. Філіпова, М. Ю. Русакова, Б. М. Галкін та ін. // Одес. мед. журнал. — 2003. — № 4. — С. 34-38.

6. Фрайкин Г. Я., Страховская М. Г., Рубин А. Б. Индуцированные светом процессы защиты клеток от фотоповреждений // Биохимия. — 2000. — Т. 65, № 6. — С. 865-875.

7. Korbelik M. Photosensitizers in photodynamic therapy // Periodicum biologorum. — 1991. — Vol. 96, N 4. — P. 563-574.

8. Murata M., Kowanishi S. Oxidative DNA damage by vitamin A and its derivative via superoxide generation // J. Biol. Chem. — 2000. — Vol. 275, N 3. — P. 2003-2008.

9. Endoplasmic reticulum and Golgi apparatus are the preferential sites of Foscan® localization in cultured tumour cells / M.-H. Teiten, L. Bezdetsnaya, P. Morliere et al. // Br. J. Cancer. — 2003. — Vol. 88, N 1. — P. 146-152.

УДК 616.61-008.6-092-07

В. Г. Савка

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ІНТЕНСИВНОСТІ, ЕЛІПТИЧНОСТІ ТА ПОКАЗНИКА ДВОПРОМЕНЕЗАЛОМЛЕННЯ КРИСТАЛІЧНОЇ РЕЧОВИНИ ПРИ КОРЕЛЯЦІЙНО-ОПТИЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ НИРОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНОГО СИНДРОМУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці,
Чернівецький національний університет ім. Юрія Федьковича

Патогенез формування тубуло-інтерстиційного синдрому нирок зумовлений прямим колагенезостимулювальним впливом ангіотензину-2 з розвитком дифузного фіброзу кіркової, мозкової речовин і сосочка нирок [5; 6]. За допомогою кореляційно-оптичного дослідження тубуло-інтерстиційного синдрому можна виявити ступінь розростання колагену як кристалічної речовини [9; 10]. Водночас кристалічна речовина має цілу низку фізичних характеристик: інтенсивність, еліптичність, показник двоприменезаломлення, — кожну з яких

можна оцінити за допомогою таких показників, як М — середня, D — дисперсія, А — асиметрія, Е — ексцес [1]. Детальний аналіз кристалічної речовини нирок як маркера колагену за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому з використанням вищеперерахованих кількісних фізичних параметрів у кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок практично не проводився.

Мета нашої роботи — провести патологічний аналіз стану кристалічної речовини нирок як маркера колагену при кореляційно-оптичному дослідженні за умов розвитку тубу-

ло-інтерстиційного синдрому з використанням її характеристик: інтенсивність, еліптичність, показник двоприменезаломлення з оцінкою останніх за допомогою показників: М — середня, D — дисперсія, А — асиметрія, Е — ексцес.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проведено на 40 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16–0,18 кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування. Тубуло-інтерстиційний синдром моделювали за допомогою одноразового введення сулеми підшкірно дозою 5 мг/кг



маси тіла з проведенням дослідження на 30-ту добу поліуричної стадії нефропатії [4].

Евтаназію тварин виконували шляхом декапітації під ефірним наркозом.

Для морфологічного підтвердження розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому проводили гістологічні дослідження з забарвленням депарафінованих зрізів за Слінченком та сріблення за Джонсом — Моурі [2; 4].

Здійснювали поляризаційне мікроскопічне лазерне дослідження гістологічних зрізів кіркової, мозкової речовин і сосочка нирок у нормі та за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому з кількісним аналізом кристалічної речовини нирок як маркера колагену з використанням її характеристик: інтенсивність, еліптичність, показник двопронезаломлення з оцінкою останніх за допомогою показників: M — середня, D — дисперсія, A — асиметрія, E — ексцес в умовних одиницях (ум. од.). Методика вимірювання стану поляризації лазерного випромінювання полягає в такому:

— розміщення перед фотоприймачем поляризатора-аналізатора;

— обертання осі пропускання поляризатора в межах $\theta = 0^\circ \div 180^\circ$;

— вимірювання максимального ($I(\theta) = I_{\max}$) та мінімального ($I(\theta) = I_{\min}$) значень інтенсивності пропущеного сигналу;

— розрахунок згідно з законом Малюса значень азимуту (α) й еліптичності (β) поляризації за співвідношеннями:

$$\alpha = \frac{\pi}{2} - \theta_{|I=I_{\max}|};$$

$$\beta = \arctg\left(\frac{I_{\min}}{I_{\max}}\right)$$

$I = E^2$ — інтенсивність, це енергія хвилі, яку можна виміряти безпосередньо в експерименті.

n — показник заломлення, показує, у скільки разів швид-

кість світла в оптичному середовищі менша за швидкість світла у вакуумі.

Δn — показник двопронезаломлення речовини ($\Delta n = n_0 - n_e$), ϵ — різниця між показником заломлення звичайної та незвичайної хвилі.

Параметри еліпсу поляризації (азимут, еліптичність) стають носіями інформації про Δn і специфіку геометрії анізотропного середовища.

Нижче наведені статистичні моменти: першого порядку — M (середнє), другого порядку — D (дисперсія), третього — A (асиметрія) та четвертого порядку — E (ексцес):

$$M = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N |z_i|$$

$$D = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^2}$$

$$A = \frac{1}{\sigma_s^3} \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^3$$

$$E = \frac{1}{\sigma_s^2} \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^4,$$

де $N = m \cdot n$ — загальна кількість пікселів CCD-камери [1; 9; 10].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програм "Statgrafics" й "Excel 7.0".

Результати дослідження та їх обговорення

Розвиток тубуло-інтерстиційного синдрому нирок встановлено на 30-ту добу поліуричної стадії сулемової нефропатії, який характеризувався явищами дистрофії ниркових каналців і змінами інтерстицію у вигляді клітинних інфільтратів, набряку, склерозу.

Кореляційно-оптичне дослідження довело наявність кристалічної й аморфної речовин в усіх ділянках нирок. За умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту

добу сулемової нефропатії спостерігалось зростання вмісту кристалічної речовини як маркера колагену в кірковій, мозковій ділянках і сосочку нирок [7; 8].

Аналіз інтенсивності кристалічної речовини показав зростання її показників: середньої, дисперсії, асиметрії, ексцесу в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту добу сулемової нефропатії (табл. 1). Слід зауважити, що асиметрія й ексцес за цих умов зазнавали більш істотних змін, ніж дисперсія та середня.

Аналіз еліптичності кристалічної речовини виявив зростання її показників: середньої, дисперсії, асиметрії, ексцесу в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту добу сулемової нефропатії (табл. 2). При цьому асиметрія й ексцес зазнавали більш істотних змін, ніж дисперсія та середня.

Аналіз показника двопронезаломлення кристалічної речовини показав зростання його параметрів: середньої, дисперсії, асиметрії, ексцесу в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту добу сулемової нефропатії (табл. 3). Слід зауважити, що асиметрія й ексцес за цих умов зазнавали більш істотних змін, ніж дисперсія та середня.

Дифузний інтерстиційний фіброз у кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому зумовлений прямим колагеностимулювальним впливом вазоконстрикторного олігопептиду ангіотензину II, внаслідок активації ренін-ангіотензинової системи за цього патологічного процесу як результату ушкодження проксимального відділу нефрону [3].

Гіперфільтрація за умов розвитку тубуло-інтерстицій-



Таблиця 1

**Інтенсивність кристалічної речовини нирок
за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому
на 30-ту добу сулемової нефропатії
за даними кореляційно-оптичного дослідження, $x \pm Sx$, $n=12$**

Показники, ум. од.	Контроль	Тубуло-інтерстиційний синдром	P
Кіркова речовина			
M	0,110±0,004	0,190±0,004	<0,001
D	0,0950±0,0045	0,1130±0,0046	<0,01
A	7,430±0,161	21,530±0,419	<0,001
E	11,610±0,297	53,130±0,622	<0,001
Мозкова речовина			
M	0,080±0,004	0,150±0,003	<0,001
D	0,070±0,003	0,100±0,003	<0,001
A	6,390±0,192	19,050±0,407	<0,001
E	10,250±0,252	36,410±0,466	<0,001
Сосочок			
M	0,130±0,005	0,220±0,006	<0,001
D	0,110±0,004	0,140±0,005	<0,001
A	11,550±0,220	61,50±1,01	<0,001
E	27,940±0,532	83,00±1,76	<0,001

Примітка. У табл. 1–3: P — різниця вірогідна порівняно з контролем; n — кількість спостережень.

Таблиця 2

**Еліптичність кристалічної речовини нирок
за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому
на 30-ту добу сулемової нефропатії
за даними кореляційно-оптичного дослідження, $x \pm Sx$, $n=12$**

Показники, ум. од.	Контроль	Тубуло-інтерстиційний синдром	P
Кіркова речовина			
M	0,060±0,005	0,160±0,006	<0,001
D	0,120±0,003	0,210±0,004	<0,001
A	23,350±0,215	79,010±0,521	<0,001
E	78,150±0,690	173,40±1,62	<0,001
Мозкова речовина			
M	0,020±0,002	0,070±0,003	<0,001
D	0,090±0,003	0,200±0,005	<0,001
A	3,610±0,097	21,250±0,299	<0,001
E	11,780±0,183	41,940±0,361	<0,001
Сосочок			
M	0,110±0,004	0,410±0,007	<0,001
D	0,220±0,005	0,530±0,009	<0,001
A	92,260±0,427	448,090±4,965	<0,001
E	318,070±2,559	919,710±2,243	<0,001

ного синдрому призвела до утворення бета-трансформувального фактора росту, який гальмував тканинний протеоліз та фібриноліз і сприяв нефросклерозу в зазначених ділянках нирок [4]. Крім того, гальмування тканинного фібринолізу та протеолізу в со-

сочку нирок зумовлене ушкодженням проксимального відділу нефрону з пригніченням утворення в останньому урокінази, що зумовлювало зниження фібринолітичної активності сечі, розвиток уротромбозу з подальшим заміщенням фібрину на колаген [6]. Коре-

ляційно-оптичне дослідження нирок дає можливість кількісно оцінити розвиток тубуло-інтерстиційного синдрому за зростанням вмісту кристалічної речовини як маркера колагену. Водночас кристалічна речовина є неоднорідною і має низку характеристик, як-от: інтенсивність, еліптичність, показник двопронезаломлення, що поглиблено оцінюються за допомогою параметрів: M — середня, D — дисперсія, A — асиметрія, E — ексцес. Всі зазначені показники зростають за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок. Цей факт можна розцінювати таким чином, що при формуванні тубуло-інтерстиційного синдрому відбувається не тільки кількісне зростання ступеня колагеногенезу, але при цьому істотних змін зазнає і сама структура сполучної тканини, зростає ступінь її неоднорідності. Виявлено більшу чутливість A — асиметрії й E — ексцесу, ніж M — середньої та D — дисперсії в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок для інтенсивності, еліптичності, показника двопронезаломлення, що дає можливість рекомендувати ці параметри для більш точної та ранньої діагностики тубуло-інтерстиційного синдрому.

Висновки

1. Дослідження нирок за допомогою кореляційно-оптичної діагностики показує наявність неоднорідності оптично активної кристалічної речовини за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому, на що вказують такі її характеристики: інтенсивність, еліптичність, показник двопронезаломлення.

2. Більш чутливими критеріями для ранньої діагностики тубуло-інтерстиційного синдрому за ступенем зростання вмісту кристалічної речовини як маркера колагену є A — асиметрія й E — ексцес, ніж M — середня і D — дисперсія.



Таблиця 3

Показник двопронезаломлення кристалічної речовини нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту добу сулемової нефропатії за даними кореляційно-оптичного дослідження, $\chi \pm S\chi$, n=12

Показники, ум. од.	Контроль	Тубуло-інтерстиційний синдром	P
Кіркова речовина			
M	0,060±0,004	0,120±0,004	<0,001
D	0,090±0,004	0,120±0,004	<0,001
A	2,820±0,065	4,360±0,078	<0,001
E	18,310±0,267	33,670±0,492	<0,001
Мозкова речовина			
M	0,050±0,004	0,140±0,005	<0,001
D	0,090±0,005	0,110±0,005	<0,02
A	4,010±0,092	5,650±0,145	<0,001
E	19,560±0,444	40,350±0,516	<0,001
Сосочок			
M	0,070±0,004	0,150±0,004	<0,001
D	0,120±0,004	0,160±0,004	<0,001
A	4,370±0,133	8,590±0,197	<0,001
E	21,50±0,28	52,340±0,764	<0,001

Становлять інтерес подальші наукові дослідження щодо використання кореляційно-оптичної діагностики для оцінки ефективності корекції патологічних змін нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому шляхом застосування препаратів з антинефро-склеротичним механізмом дії типу GA-40.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лазерна поляриметрична діагностика в біології та медицині

/ В. П. Пішак, О. Г. Ушенко, О. В. Ангельський та ін. / За ред. В. П. Пішака і О. Г. Ушенко. — Чернівці: Медакадемія, 2000. — С. 194-205.

2. Сучасні методи експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії: Навч.-метод. посібник / В. М. Магальяс, А. О. Міхеєв, Ю. Є. Роговий та ін. — Чернівці: Буковин. держ. мед. акад., 2001. — 42 с.

3. Пішак В. П., Білококий В. В., Роговий Ю. Є. Універсальність ушкодження проксимального каналця при захворюваннях нирок // Клін. та

експерим. патологія. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 72-76.

4. Пішак В. П., Гоженко А. І., Роговий Ю. Є. Тубуло-інтерстиційний синдром. — Чернівці: Медакадемія, 2002. — 221 с.

5. Особливості патогенезу тубуло-інтерстиційного синдрому в сочках нирок і застосування Wobe Migos E для його корекції / В. П. Пішак, Ю. Є. Роговий, В. П. Шаповалов та ін. // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 1. — С. 17-21.

6. Пішак В. П., Роговий Ю. Є. Тубуло-інтерстиційний синдром — основа швидкого прогресування і розвитку хронічного патологічного процесу нирок // Досягнення біології та медицини. — 2004. — № 1 (3). — С. 60-64.

7. Роговий Ю. Є., Савка В. Г. Патологічний аналіз кореляційно-оптичної діагностики кіркової речовини нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому // Вісник наук. досліджень. — 2006. — № 1. — С. 108-110.

8. Роговий Ю. Є., Савка В. Г. Патологічний аналіз кореляційно-оптичної діагностики мозкової речовини нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому // Бук. мед. вісник. — 2006. — Т. 10, № 1. — С. 79-82.

9. Laser polarization visualization and selection of biotissue images / O. V. Angelsky, A. G. Ushenko, D. N. Burkovets, Yu. A. Ushenko // Optica Applicata, 2002. — Vol. 32, N 4.

10. Ushenko A. G. Polarization correlative and wavelet analysis of dynamics of changes in orientation-phase structure of tissue architectonics // Proc SPIE. — 2002. — Vol. 4900. — P. 1323-1326.

УДК 617.713-002-02:578.81-07:577.1-092.9

В. Й. Салдан, С. Г. Коломійчук

ВПЛИВ 20 % СУЛЬФАЦИЛ-ГУМІНАТУ НА АКТИВНІСТЬ ЛІЗОСОМАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ РОГІВКИ І ПЛАЗМИ КРОВІ НА ФОНІ БАКТЕРІАЛЬНОГО КЕРАТИТУ

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України, Одеса

Вступ

Розробка нових офтальмопрепаратів для адекватної терапії запальних реакцій переднього відділу ока є актуальним завданням фармако-

логії. Особливої уваги заслуговують тканинні препарати за В. П. Філатовим, які мають широкий спектр біологічної дії.

У лабораторії фармакології і тканинної терапії інституту

ім. В. П. Філатова отримана високоактивна субстанція з торфу — гумат натрію (гумінат) — стандартний порошок і розчин натрієвої солі гумінових кислот. Субстанція має



широкий спектр фармакологічної дії — підвищує неспецифічну резистентність організму, надає біорегулювальний вплив на метаболічні та регенераторні процеси, стимулює імунобіологічну реактивність [5]. На її основі розроблені очні краплі 20 % сульфацил-гумінату — комплексне сполучення сульфацилу натрію з гумінатом. Препарат містить n-параамінобензол-сульфацетамід натрію і натрієві солі гумінових кислот торфу, амінокислоти, мікроелементи [11–13].

До складу гумінових речовин входять гумінові, гематомеланові та фульвокислоти. Гумінові кислоти — це конденсація поліфенолів, амінокислот, вуглеводів, ферментів та інших метаболітів. Саме хімічний склад цих речовин визначає їх високу фармакобіологічну активність. У лужному середовищі вони легко переходять у розчинний стан. Препарати гумату натрію (таблетки, розчини для ентерального та парентерального введення) проявляють виразні антитоксичні, антигіпоксичні й антиоксидантні властивості [3; 5; 9; 13].

Відомо, що гумінові речовини підвищують проникність біомембран. Вперше цю гіпотезу висловив Ліске [15]. А. Г. Баталкін із співавт. [1; 2], досліджуючи вплив гумінових речовин на проникність штучних гептанових мембран (адекватна модель плазматичних мембран), встановили, що гуміновий екстракт підвищує провідність мембран і надає їм селективної проникності до катіонів ($K^+ > Na^+ > H^+$). Отримані результати свідчать про «іонофорні» властивості гумінових речовин і здатність проникати крізь гідрофобну зону біологічних мембран. Ці дані підтвердили дослідники на живих організмах (клітинах харчової водорості) [14]. А. І. Горова (1995) припускає два можливих механізми дії гумінових речовин: 1) надходження їх в клітину і включення в ме-

таболізм; 2) вплив на мембрану і змінення їх провідності та проникності. На її думку, обидва ці механізми можуть функціонувати паралельно, зумовлюючи відповідні реакції клітин на ці речовини у нормальних і екстремальних умовах [3].

Лізосоми, як відомо, є внутрішньоклітинними органелами з одношаровою мембраною, в яких знаходиться понад 60 гідролітичних ферментів (нуклеаз, протеїназ, глікозидаз, ліпаз та ін.). Ці ферменти при порушенні цілісності лізосомальної мембрани здатні за допомогою гідролізу розщеплювати будь-які клітинні структури [7; 8]. У нормі лізосоми за допомогою власних ферментів знешкоджують залишки «віджилих» ультраструктур, чужорідні агенти, які надходять у клітину, і беруть участь у внутрішньоклітинній регенерації органел [10].

Виконуючи складні й різноманітні функції, лізосоми посідають важливе місце у механізмі розвитку багатьох патологічних процесів. Це пов'язано, перш за все, з тим, що порушення структури лізосом спричиняє часткові або повні зміни їх функцій — припинення чи ослаблення активності лізосомальних ферментних систем або їх патологічну активацію, що при ушкодженні структурної цілісності цих органел призводить до втрати захисних механізмів і розвитку патологічних процесів [7; 8]. Підвищений вихід лізосомальних ферментів у цитозоль клітини може зумовлюватися не тільки механічним розривом мембрани, але й значним підвищенням проникності (лабілізацією) останньої. Лабілізація мембран лізосом може виникати внаслідок внутрішньоклітинного ацидозу, дії продуктів переокисного окиснювання ліпідів, токсинів та інших агентів [8; 10].

Тому, враховуючи мембранотропні властивості гумінових

кислот [14], мета нашого дослідження полягала у вивченні специфічної фармакологічної дії очних крапель 20 % сульфацил-гумінату на стан лізосомальних мембран рогинок кроликів на фоні бактеріального кератиту.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були плазма крові та диски рогинок очей 28 кроликів: 21 із модельованим бактеріальним кератитом [12] і 7 інтактних тварин (контроль без патології). Кролики з модельованим кератитом були розподілені на три групи по 7 тварин у кожній: перша — інстиляції фізіологічного розчину (контрольна патологія); друга — 20 % сульфацил натрію (СН); третя — 20 % сульфацил-гумінату (С-Г). Інстиляції проводили тричі на день протягом 2 тиж.

Враховуючи, що вихід лізосомальних ферментів у кров відбувається не тільки при деструкції клітин, але й при підвищенні проникності клітинних мембран, ми визначали активність кислої фосфатази та катепсину Е в плазмі крові до моделювання бактеріального кератиту та на 3, 7, 14-й день експерименту.

На 15-й день тварин виводили з експерименту методом кисневої емболії у стані тіопенталового наркозу. Очі енуклеювали, рогинок гомогенізували в 0,9%-му розчині хлориду натрію у співвідношенні 1 : 19 (маса : об'єм).

Неседиментуючу активність лізосомальних ферментів рогинок визначали у надосадовій рідині після центрифугування гомогенату тканини при 16 300 г протягом 20 хв. Седиментуючу (зв'язану) активність досліджуваних ферментів визначали у фракції лізосом, осаджених після промивання і ресуспендування отриманого осаду.

Стан мембран лізосом оцінювали, використовуючи визначення активності неседи-



Активність кислої фосфатази в плазмі крові кроликів при моделюванні бактеріального кератиту, мккат/л

Група дослідження	Стат. показники	Плазма, мккат/л			
		Термін, доба			
		0	3	7	14
Контроль (без патології)	M±m %	5,2±0,4 100	5,4±0,4 103,8	5,0±0,3 96,0	5,3±0,4 101,9
Контрольна патологія (фіз. р-н)	M±m % % ₁	4,9±0,3 100 100	7,8±0,5* 159,2 100	7,3±0,4* 149,0 100	6,2±0,12* 126,5 100
20 % СН	M±m % % ₁	5,0±0,3 100 102,0	7,5±0,6* 150,0 96,2	6,4±0,5* 128,0 87,7	5,7±0,3* 114,0 91,9
20 % С-Г	M±m % % ₁	5,1±0,4 100 104,1	6,6±0,5* 129,4 84,6	6,1±0,3** 119,6 83,6	5,3±0,4 103,9 85,5

Примітка. У табл. 1–3: *P < 0,05 — вірогідність щодо вихідного рівня; **P₁ < 0,05 — вірогідність щодо контрольної патології.

ментуючої та зв'язаної активності ферментів, а також враховуючи загальноприйняте положення, що зміна співвідношення вільної та зв'язаної активності лізосомальних ферментів є об'єктивним критерієм змінення стабільності мембран цих внутрішньоклітинних органел [8].

Активність лізосомальних ферментів визначали з використанням відповідних спектрофотометричних методів: для кислої фосфатази (КФ 3.13.2) — субстрат п-нітрофенілфосфат [4], а для катепсину Е (КФ 3.4.23) — альбумін сироватки людини [6].

Статистична обробка результатів проведена з використанням t-критерію для залежних (при порівнянні даних активності ферментів у плазмі крові по відношенню до вихідного рівня) і незалежних вибірок за комп'ютерною програмою "Statistica 5.5".

Результати дослідження та їх обговорення

Лізосоми є органелами, що присутні в усіх клітинах ссавців, у латентному стані вони містять значну кількість ферментів, які регулюють різні сторони обміну речовин. Досліджувана кисла фосфатаза бере участь в обміні фосфору і вважається типовим маркерним ферментом лізосом, який знаходиться як в їх мембранах, так і в матриксі. Субстратом для її дії є фосфорні ефіри [8].

Проведені дослідження показали, що активність кислої фосфатази у плазмі крові кролів із бактеріальним кератитом суттєво змінюється залежно від терміну спостереження (табл. 1).

У плазмі крові тварин усіх груп відмічено вірогідне підвищення активності кислої фосфатази на 3-тю добу порівняно з вихідним рівнем. Слід зазначити, що в групі з лікуванням С-Г цей показник був найнижчим — (6,6±0,5) мккат/л.

На 7-му добу спостерігали вірогідне зниження цього показника в усіх групах. На 14-ту добу в контрольній групі та групі з лікуванням СН спостерігалось зменшення активності кислої фосфатази, але воно залишалось вірогідно високим порівняно з вихідним рівнем. При цьому інстиляції С-Г спричинили більш значне зменшення активності кислої фосфатази, ніж у групі контрольної патології.

Таким чином, у групі з інстиляцією С-Г, на відміну від групи з СН, активність кислої фосфатази знизилася практично до вихідного рівня (норми).

Другий фермент, визначений нами (катепсин Е), належить до групи ферментів-пептидогідролаз, що розщеплюють пептидні зв'язки, і діє аналогічно пепсину. Дані активності катепсину Е у плазмі крові кроликів подаються в табл. 2.

Активність катепсину Е в плазмі крові була суттєво підвищена на 3-тю і 7-му добу як у групі з контрольною патологією (147 і 135 % відповідно), так і в групі при інстиляціях СН (132 і 117 % відповідно) щодо вихідного рівня. При застосуванні С-Г активність зазначеного ферменту на 3-тю

Таблиця 2

Активність катепсину Е в плазмі крові кроликів при моделюванні бактеріального кератиту, мккат/л

Група дослідження	Стат. показники	Плазма, мккат/л			
		Термін, доба			
		0	3	7	14
Контроль (без патології)	M±m %	1,38±0,10 100	1,36±0,11 98,6	1,35±0,12 97,8	1,40±0,11 101,4
Контрольна патологія (фіз. р-н)	M±m % % ₁	1,42±0,12 100 100	2,09±0,15* 147,2 100	1,92±0,13* 135,2 100	1,73±0,12* 121,8 100
20 % СН	M±m % % ₁	1,46±0,12 100 102,8	1,92±0,15* 131,5 91,9	1,71±0,14* 117,1 89,1	1,52±0,13 104,1 87,9
20 % С-Г	M±m % % ₁	1,39±0,09 100 97,9	1,82±0,11* 130,9 87,1	1,56±0,10** 112,2 81,3	1,45±0,12 104,3 83,8



добу експерименту була вірогідно підвищена (сягала 131 %), але вже на 7-му добу знизилася до 112 % ($P < 0,05$) порівняно з вихідними даними і до 81 % ($P < 0,05$) відносно контролю з патологією. На 14-ту добу спостереження активність катепсину Е вірогідно була підвищена тільки в контрольній групі з патологією (122 %) порівняно з вихідним рівнем, а в групах із С-Н і С-Г показник суттєво не відрізнявся від норми.

Застосування С-Н і, особливо, С-Г сприяло зниженню активності катепсину Е в плазмі крові при всіх термінах спостереження як відносно вихідних даних, так і до групи контролю з патологією.

Результати активності лізосомальних ферментів (кисла фосфатаза і катепсин Е) в рогівці очей кроликів через 2 тиж після відтворення бактеріального кератиту наведені в табл. 3.

Проведені дослідження показали, що неседиментуюча активність кислої фосфатази і катепсину Е в рогівці кролів при запаленні зростає на 46,4 і 67,2 %, а зв'язана — зменшується до 52,3 і 68,9 % відповідно порівняно з інтактними тваринами ($P < 0,05$).

При інстиляціях СН неседиментуюча активність кислої фосфатази і катепсину Е в рогівці

становила 125,6 і 131,4 %, а зв'язана — 68,6 і 80,3 %, відповідно порівняно з контрольною групою без патології ($P < 0,05$). При порівнянні даних з групою, що отримувала тільки фізіологічний розчин, відзначалося вірогідне підвищення тільки зв'язаної активності кислої фосфатази до 131,2 %.

При застосуванні С-Г неседиментуюча і зв'язана активність досліджуваних ферментів у рогівці вірогідно не відрізнялася від норми (контроль без патології), а при порівнянні з групою тварин, що отримувала тільки фізіологічний розчин, вірогідно змінювалась і становила у разі неседиментуючої активності кислої фосфатази і катепсину Е 79,3 і 71,0 %, а зв'язаної активності — 153,2 і 128,2 % відповідно.

Аналіз співвідношення неседиментуючої активності кислої фосфатази і катепсину Е в рогівці кролів із бактеріальним кератитом до зв'язаної активності цих ферментів свідчить, що при порівнянні з нормою цей показник у разі кислої фосфатази збільшився у 2,8 рази (4,08 при нормі 1,45), а катепсину Е — у 2,4 рази (1,32 при нормі 0,543).

Таким чином, при бактеріальному кератиті спостерігається значна дестабілізація мембран лізосом рогівки, про що

свідчать високі показники досліджуваних ферментів у цитоплазматичній фракції на фоні зниження їх активності в лізосомальній фракції.

При застосуванні СН співвідношення неседиментуючої активності кислої фосфатази і катепсину Е в рогівці кроликів із бактеріальним кератитом до зв'язаної активності цих ферментів зменшилося до 2,74 і 0,887 відповідно.

Інстиляції С-Г сприяли ще більшому зниженню цього показника — до 2,08 у разі кислої фосфатази і до 0,729 у разі катепсину Е.

Таким чином, застосування С-Г виявляє кращу, при порівнянні з СН, мембранотропну дію на лізосоми рогівки при бактеріальному кератиті, під час якого, як зазначено вище, спостерігали суттєву лабілізацію лізосомальних мембран у рогівці, зумовлену запаленням.

Висновки

1. Відмічено підвищення активності лізосомальних ферментів (кисла фосфатаза, катепсин Е) у плазмі крові при моделюванні бактеріального кератиту у кроликів.

2. Встановлено вірогідне підвищення неседиментуючої активності кислої фосфатази і катепсину Е на фоні зниження зв'язаної активності цих

Таблиця 3

Активність кислої фосфатази і катепсину Е в рогівці кроликів при моделюванні бактеріального кератиту, нкат/г тканини

Група дослідження	Стат. показник	Кисла фосфатаза		Катепсин Е	
		Неседиментуюча активність	Зв'язана активність	Неседиментуюча активність	Зв'язана активність
Контроль (без патології)	$M \pm m$ %	82,3±5,4 100	56,4±3,4 100	20,4±1,2 100	37,6±1,4 100
Контрольна патологія (фіз. р-н)	$M \pm m$ % % ₁	120,5±2,6* 146,4 100	29,5±2,1* 52,3 100	34,1±2,6* 167,2 100	25,9±2,1* 68,9 100
20 % СН	$M \pm m$ % % ₁	105,4±7,2* 125,6 87,5	38,4±2,4*,** 68,6 131,2	26,8±2,3* 131,4 78,6	30,2±2,4* 80,3 116,3
20 % С-Г	$M \pm m$ % % ₁	95,6±6,3** 116,2 79,3	45,9±4,2** 80,1 153,2	24,2±1,9** 118,6 71,0	33,2±1,8** 88,3 128,2



ферментів, що свідчить про зниження стабільності мембран лізосом при бактеріальному кератиті в рогівці.

3. Встановлено значне збільшення співвідношення неседиментуючої активності кислоти фосфатази і катепсину Е в рогівці кроликів із бактеріальним кератитом до зв'язаної активності цих ферментів, що свідчить про дестабілізацію лізосомальних мембран, зумовлену запаленням.

4. Лікувальне застосування 20 % сульфацил-гумінату при бактеріальному кератиті у кроликів сприяло нормалізації біохімічних показників у плазмі крові та стабілізації лізосомальних мембран рогівки порівняно з 20 % сульфацилом натрію.

ЛІТЕРАТУРА

1. *О природе действующего начала физиологически активных гуминовых кислот* / Г. А. Баталкин, А. М. Галушка, Л. Ю. Махно, Л. А. Христова // Труды Междунар. симп. IV и II комиссий МТО. — Минск, 1982. — С. 115-119.

2. *О мембранной активности некоторых фракций гумусовых веществ* / Г. А. Баталкин, М. М. Коганов, Л. Ю. Махно, В. А. Реутов // Гуминовые удобрения: Теория и практика их применения. — Днепропетровск: Изд-во Днепропетр. с.-х. ин-та, 1980. — Т. 7. — С. 67-73.

3. *Горова А. И., Орлов Д. С., Щербенко О. В.* Гуминовые вещества. — К.: Наук. думка, 1995. — 300 с.

4. *Дингл Дж.* Лизосомы. Методы исследования. — М.: Мир, 1980. — 342 с.

5. *Лотош Т. Д.* Гумат натрия из торфа как фактор повышения неспецифической резистентности организма: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Львов, 1985. — 19 с.

6. *Меньшиков В. В.* Лабораторные методы исследования в клетке. — М.: Медицина, 1987. — 366 с.

7. *Мусил Я.* Основы биохимии патологических процессов. — М.: Медицина, 1985. — 416 с.

8. *Покровский А. А., Тутельян В. Н.* Лизосомы. — М.: Наука, 1976. — 382 с.

9. *Посохова А. Н.* Экспериментальное медико-биологическое обоснование пищевого использования гумата натрия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2004. — 25 с.

10. *Саркисов Д. С., Пальцев М. А., Хитров Н. К.* Общая патология че-

ловека. — М.: Медицина, 1977. — 605 с.

11. *Декларацийний патент на винахід № 64624А.* Очні краплі (Україна) / О. П. Сотнікова, В. Й. Салдан, Т. Д. Лотош та ін. Заявл. Опубл. 16.02.04. — Бюл. № 2.

12. *Влияние сочетанного применения глазных капель сульфацила натрия и гумината на стабилизацию лизосомальных мембран роговицы и плазмы крови в эксперименте* / Е. П. Сотникова, Н. Ф. Леус, Т. Д. Лотош и др. // Тези X з'їзду офтальмологів України. — Одеса, 2002. — С. 57-58.

13. *Експериментальне обґрунтування лікувальної ефективності і нешкідливості нових очних крапель 20 % сульфацил-гумінату і 0,1% гумінату* / О. П. Сотнікова, В. Й. Салдан, В. Л. Осташевський та ін. // Одес. мед. журнал. — 2005. — № 5. — С. 44-48.

14. *Юрин В. М., Желяева Т. Г., Кособокова Р. В.* Модификация ионной проницаемости протоплазматической мембраны клеток Nitella под действием физиологически активных соединений торфа // Труды Междунар. симп. IV и II комиссий МТО. — Минск, 1982. — С. 83-87.

15. *Liske K.* Untersuchungen über die Verwendbarkeit von Kohler als Dungemittel // Brennstoff-chemie. — 1931. — Vol. 1, N 81. — S. 426.

УДК 612.386:664.3.033.1:615.322

О. В. Сторчило, О. А. Багірова

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ЕМУЛЬГАТОРІВ НА ВСМОКТУВАННЯ ГЛЮКОЗИ І ГЛІЦИНУ В ПРИСУТНОСТІ ДЕЯКИХ РОСЛИННИХ ЕКСТРАКТІВ ТА ЇХ ФРАКЦІЙ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Повноцінне всмоктування в тонкій кишці екстрактів рослин, що містять жири та жиророзчинні компоненти, суттєво залежить від емульгуючого впливу жовчі. Як поверхнево-активні речовини у тонкій киш-

ці використовуються солі жовчних кислот і продукти неповного гідролізу триацилгліцеролів та фосфоліпідів, але головна роль у цьому процесі належить жовчним кислотам. Вони надходять до тонкої кишки у вигляді кон'югатів із гліцином

або таурином [1]. Жовч виконує багато функцій в організмі: емульгує жири їжі, що переводить їх у водорозчинну форму, активує ліпазу, яка перетравлює ліпіди, полегшує транспорт ліпідів через стінку тонкої кишки в кров та ін.



Деякі компоненти їжі також можуть знижувати поверхневий натяг на межі розподілу ліпідної та водної фаз, діючи подібним до жовчі чином. Так, утворенню жирових міцел сприяють білки їжі, а також речовини рослинного походження, які належать до класу сапонінів [2].

Поверхнево-активні речовини (ПАР) натурального походження мають м'яку емульгуючу дію і не можуть виконувати функції детергентів. У біотехнологічному процесі та лабораторних процедурах широко використовуються неіонні детергенти синтетичного походження для солюбілізації ферментів глікокаліксу та мембранозв'язаних ферментів мембрани щіткової облямівки ентероцитів. Найбільш жорстку дію мають іонні детергенти, вони добре розчиняють забруднення і видаляють їх, але спричинюють деструкцію мембран епітелію. Таку ж дію на мембрани щіткової облямівки ентероцитів спричинюють синтетичні миючі речовини при поглинанні їх із забрудненою питною водою [3]. Поверхнево-активні речовини можуть модифікувати процеси травлення та всмоктування їжі, а також фармацевтичні ефекти ліків, які надходять до організму пероральним шляхом.

Останнім часом зростає інтерес до препаратів, отриманих на основі розторопші плямистої *Silybum marianum* (L.) Gaertner [4–5]. Так, на основі її флаволігнанів створено гепатопротекторні препарати «Карсил», «Легалон», «Силібор»; олію з плодів розторопші використовують як гіполіпідемічний засіб при гіпертонічній хворобі та ішемічній хворобі серця. Але, незважаючи на пероральне використання препаратів із розторопші плямистої, наразі не досліджено вплив комплексного препарату розторопші плямистої на функціональну активність тонкої кишки в нормі та за умов надходження до тонкої кишки ПАР — промислових емульгаторів.

Метою роботи стало порівняння в експерименті *in vitro* впливу натурального емульгатора (жовчі) і синтетичного неіонного детергента (твін-80) на ефекти екстрактів плодів розторопші плямистої (сумарного, жирової фракції та «Легалону», який являє собою її знежирений екстракт) і квіток календули, яку було використано як препарат порівняння.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проведені на дво-місячних щурятах-самцях лінії Вістар, що утримувалися на стандартному раціоні віварію і були позбавлені їжі протягом 18–24 год перед експериментом. Акумуляційний препарат слизової оболонки (АПС) виготовляли за методом О. М. Уголева і співавторів [6]. Як субстрати використовували розчини 10 ммоль/л глюкози або 10 ммоль/л гліцину, які виготовляли на розчині Рінгера рН=7,4. Інкубували АПС протягом 1 год при 37 °С в оксигенованому середовищі. У контрольних групах АПС як інкубаційне середовище використовували 10 ммоль/л розчин глюкози або 10 ммоль/л розчин гліцину, в інших групах до нього додавали висушений водно-спиртовий екстракт плодів розторопші плямистої *Silybum marianum* (L.) Gaertner або квіток календули (*Calendula officinalis* L.), приготовлені за методом [7], або легалон (70 мг/120 мл розчину субстрату), або олію розторопші (300 мг) відповідно. В одній серії експериментів до всіх середовищ для емульгування додавали по 3 краплі кролячої жовчі, в другій серії замість жовчі додавали 3 краплі твіну-80. Концентрацію глюкози визначали антроновим методом [8] колориметрично на КФК-2МП, $\lambda = 625$ нм, а концентрацію гліцину — за методом [9] колориметрично на КФК-2МП, $\lambda = 540$ нм.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за програмою "Primer Biostatistics".

Результати дослідження та їх обговорення

У відсутності в інкубаційному середовищі емульгаторів вірогідний інгібіторний ефект на акумуляцію гліцину в АПС проявлявся тільки під впливом екстракту квіток календули (на 37 %, $P=0,005$) [10], тимчасом як у присутності жовчі ефект календули було виражено вдвічі слабкіше (14,4 %); у присутності твіну-80 відзначалося проміжне за величиною вірогідне зниження акумуляції субстрату під дією цього екстракту (25,6 %, $P=0,017$; табл. 1). Серед препаратів розторопші вірогідний інгібіторний ефект на акумуляцію гліцину в АПС (20 %, $P=0,045$) проявив тільки легалон у присутності жовчі, тимчасом як у присутності твіну-80 вірогідного ефекту не було. Слід зауважити, що в цій групі кишкових препаратів відхилення від середньої величини майже втричі перевищували такі у контрольній групі АПС; ще більш суттєві відхилення від середньої відмічені у групі АПС, які інкубувались у розчині гліцину з олією розторопші, що було емульсовано у твіні-80.

Це можна трактувати на користь того, що кожний з указаних компонентів у присутності твіну-80 справляє розбалансуючий вплив на функціонування транспортної системи для гліцину, при цьому середні величини акумуляції не відрізнялися від контрольних. Слід зазначити, що сумарний екстракт розторопші не справляв суттєвого впливу на відхилення від середньої величини акумуляції субстрату, тобто дестабілізуючий ефект виявляли тільки окремі компоненти розторопші, але не сумарний екстракт.

Інгібіторні ефекти екстракту календули, а також легалону на акумуляцію глюкози в АПС, відзначені у присутності жовчі, збігаються за спрямованістю з



Таблиця 1

Акумуляція гліцину з його 10 ммоль/л розчину препаратами слизової оболонки тонкої кишки щурів у присутності екстрактів плодів розторопші, квіток календули, олії розторопші та препарату легалону, $M \pm m$, ммоль/(л·мг) вологої маси препарату, $n=5$

Субстрат				
Гліцин	Гліцин+ розторопша	Гліцин+олія розторопші	Гліцин+ легалон	Гліцин+ календула
I				
56,78±4,84	47,33±2,69	—	46,74±4,02	36,01±2,53 $P_{1-5} = 0,005$
II				
51,84±3,62	56,50±2,70	49,16±3,27	41,46±2,46 $P_{1-4} = 0,045$	44,38±1,17
III				
63,44±3,45	62,75±5,43	58,32±11,35	54,87±8,98	47,19±3,94 $P_{1-5} = 0,017$

Примітка. I — без емульгатора, дані отримано раніше [10], використано з метою порівняння.

II — в усі інкубаційні середовища додали жовч.

III — в усі інкубаційні середовища додали твін-80.

величинами, що були отримані за її відсутності [11], але відрізняються за абсолютними величинами (табл. 2).

Якщо зниження акумуляції глюкози під впливом екстракту розторопші у присутності жовчі становить 26 % і знаходиться

нижче межі вірогідності ($P=0,07$), то за її відсутності рівень акумуляції вірогідно знижувався (на 38 %, $P<0,001$; див. табл. 2). Вочевидь, ця відмінність зумовлена меншим ступенем емульгування і, відповідно, більш виразним поверхневим

натягом на межі розподілу фаз «олія/вода» у складі екстракту розторопші за умов відсутності жовчі. Той факт, що величини гальмівного впливу легалону на акумуляцію глюкози у присутності жовчі та за її відсутності практично збігаються (32,5 %, $P=0,036$ і 33 %, $P=0,001$), також свідчить на користь того, що відмінності, отримані для сумарних екстрактів розторопші та календули, зумовлені саме взаємодією жовчі з їх ліпідною фракцією. Гальмівний вплив екстракту календули, яка містить значно менше ліпідів, на акумуляцію глюкози в АПС у присутності та у відсутності жовчі також дуже мало відрізнявся (59 %, $P=0,009$ та 54 %, $P=0,001$ відповідно, див. табл. 2). Олія розторопші у присутності жовчі не справляла вірогідного впливу на акумуляцію глюкози у кишкових препаратах.

У присутності твіну-80 вірогідне зниження рівня акумуляції глюкози в АПС відбувалося тільки під впливом олії розторопші (на 26 %, $P<0,05$), тимчасом як під впливом екстрактів розторопші та календули і легалону не відбувалося вірогідних змін рівня акумуляції глюкози в кишкових препаратах порівняно з її акумуляцією в контрольній групі АПС (див. табл. 2). Звертає на себе увагу суттєве збільшення відхилень від середньої величини під впливом легалону у присутності твіну-80 порівняно з таким у контрольній групі АПС, що є непрямим доказом дестабілізації регуляторних процесів транспортних систем ентероцитів. У присутності жовчі й екстрактів розторопші та календули відхилення від середніх величин у групах АПС зменшувалось у кілька разів (що свідчить на користь їх стабілізуючого впливу на транспортні системи ентероцитів), але цей ефект не проявлявся у присутності легалону й олії розторопші у сполученні з жовчю. Такий вплив

Таблиця 2

Акумуляція глюкози з її 10 ммоль/л розчину препаратами слизової оболонки тонкої кишки щурів у присутності екстрактів плодів розторопші, квіток календули, олії розторопші та препарату легалону, $M \pm m$, ммоль/(л·мг) вологої маси препарату, $n=5$

Субстрат				
Глюкоза	Глюкоза+ розторопша	Глюкоза+олія розторопші	Глюкоза+ легалон	Глюкоза+ календула
I				
42,70±2,04	26,46±1,67 $P_{1-2}<0,001$	—	28,59±3,73 $P_{1-3} = 0,016$	17,12±1,36 $P_{1-5} < 0,001$
II				
47,85±3,62	35,24±1,97	41,76±5,57	32,29±3,55 $P_{1-4} = 0,036$	19,67±0,48 $P_{1-5} = 0,009$
III				
54,11±4,72	46,25±4,09	39,92±4,16 $P_{1-3} < 0,05$	48,06±7,44	54,41±5,64

Примітка. I — без емульгатора, дані отримано раніше [11], використано з метою порівняння.

II — в усі інкубаційні середовища додали жовч.

III — в усі інкубаційні середовища додали твін-80.



екстракту розторопші на акумуляцію глюкози в АПС свідчить на користь його переваги перед використанням окремих фракцій цього препарату для корекції порушень регуляції транспортних систем ентероцитів.

Слід також припустити можливість участі білкової фракції екстракту розторопші в процесі емульгації його ліпідної фракції (за аналогією з роллю мінорних компонентів у створенні емульсій). Така емульсія має бути більш стабільною, як і, звичайно, наданий за її участі вплив на транспортні системи тонкої кишки. І навпаки, виходячи з цього припущення, найбільшу нестабільність повинна продемонструвати в експерименті олійна фракція екстракту. Саме такі закономірності спостерігалися нами за умов жорстко детермінованої моделі транспорту субстратів *in vitro*. За цих умов був відсутнім вплив таких регуляторних факторів, як FGF 15 (так званий фактор росту фібробластів) [12], що відповідає за обмеження секреції жовчних кислот печінкою і виконує сигнальну роль у взаємодії кишечника та печінки. Жовчні кислоти діють у кишці насамперед як емульгатори жирових фракцій їжі, водночас збільшують ліпофільність апікальних мембран ентероцитів і, таким чином, сприяють переносу через них утворених міцел. Синтетичні ПАР, насамперед твін-80, можуть бути використані як детергенти, що суттєво порушують структуру ліпідного бішару мембран і залучених до неї ферментативних і транспортних систем, навіть до фрагментації їх [13]. Дійсно, внесення твіну-80 до інкубаційного середовища змінювало ефекти біологічно активних речовин екстракту розторопші та його фракцій порівняно з таким у присутності жовчі й спричинювало дестабілізацію функціонування транспортних систем ентероцитів.

Згідно з даними літератури, твін-80 є токсичним при пероральному введенні [14]. Відомо, що ефект ПАР на процеси, які відбуваються на мембранах, реалізується шляхом впливу на кінетику гетерогенних фізико-хімічних процесів, що протікають у живих організмах [15]. Наразі вони впливають на мембранні процеси у тонкій кишці, що підтверджується даними про стимулювальний вплив ПАР на активність мальтази курчат [16] — можливо, за рахунок конформаційних змін білка ферменту. Оскільки ферментативні та транспортні системи мають близькі якості з точки зору кінетичних параметрів [17], то дані про вплив ПАР на функціональний стан ферментативних систем можуть бути з високим рівнем вірогідності екстрапольовані на транспортні системи.

Щодо практичного використання отриманих даних слід відмітити перевагу використання комплексних рослинних препаратів порівняно з їх окремими фракціями. Можливо, виходячи з цього, за умов тотального забруднення питної води синтетичними ПАР використання в терапевтичній практиці сумарного екстракту розторопші більш виправдано, ніж застосування її окремих компонентів.

Окрім того, на рівні організму ефект полікомпонентного препарату не відповідає сумі ефектів, які були надані кожним із його компонентів. Вочевидь, взаємодія окремих компонентів натурального комплексного препарату може відбуватись як на постабсорбтивному, так і преабсорбтивному рівні. Очевидно також, що при кожному процесі фракціонування комплексного препарату відбувається часткова зміна хімічних властивостей його складових, що не може не позначатися на їх біологічній активності.

Оскільки основні компоненти наведених комплексних

рослинних екстрактів (токоферолі, каротиноїди, флаволігнани, поліненасичені жирні кислоти, білки, амінокислоти, водорозчинні вітаміни) мають антиоксидантну активність, то наведені дані можуть бути використані для корекції станів, пов'язаних із забрудненням організму ПАР, прооксидантами та радіонуклідами.

Висновки

1. У присутності жовчі транспорт глюкози з його 10 ммоль/л розчину в акумулюючі препарати слизової оболонки тонкої кишки щурів вірогідно гальмувався лише за наявності в інкубаційному середовищі легалону (на 20 %, $P=0,045$). Транспорт глюкози з її 10 ммоль/л розчину вірогідно гальмувався за присутності в інкубаційному середовищі легалону (на 32,5 %, $P=0,036$) або екстракту квіток календули (на 59 %, $P=0,009$). Таким чином, у присутності жовчі в інкубаційному розчині за наявності легалону відбувалося гальмування транспорту як вуглеводного субстрату (глюкози), так і субстрату білкового походження (гліцину).

2. У присутності твіну-80 транспорт гліцину з його 10 ммоль/л розчину в АПС вірогідно гальмувався тільки за наявності в інкубаційному розчині екстракту квітів календули (на 25,6 %, $P=0,017$). Транспорт глюкози з її 10 ммоль/л розчину в АПС вірогідно гальмувався тільки за наявності в інкубаційному середовищі олії розторопші (на 26 %, $P<0,05$).

3. Виявлено високі значення відхилень від середньої величини транспорту гліцину з його 10 ммоль/л розчину в групі АПС, які інкубувались у присутності твіну-80 з олією розторопші або легалоном, але не з сумарними екстрактами.

4. Відхилення від середньої величини транспорту глюкози з її 10 ммоль/л розчину були високими тільки в групі АПС,



які інкубувались у присутності твіну-80 з легалоном.

5. На підставі отриманих результатів зроблено висновок про небажаність використання твіну-80 як емульгатора внаслідок його дестабілізуючого впливу на мембрани ентероцитів, а також про переваги сумарного екстракту розтопші перед окремими його компонентами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Климов А. Н., Никуличева Н. Г. Липиды, липопротеиды, атеросклероз. — СПб.: Питер, 1999. — С. 36-48.

2. Гурман Э. Г., Багірова Е. А., Сторчило О. В. Влияние экстрактов пищевых и лекарственных трав на гидролиз и транспорт сахаров в тонкой кишке при различных экспериментальных условиях // Физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 1992. — Т. 78, № 8. — С. 109-116.

3. Eelishalom Jechiel Detergents and Surfactants in Soaps, Shampoos and Other Cleaners // J. of Topical Formulations. — 2005. — Vol. 1, N 4. — April 25. — P. 215-218.

4. Биологически активная добавка из расторопши в решении проб-

лем оздоровления населения / Ф. Н. Гильмиярова, В. М. Радомская, И. Г. Кретова и др. // Вопросы питания. — 1998. — Т. 3. — С. 33-35.

5. Зубченко Т. М., Тихонов О. И., Скакун Н. М. Комплексна переробка плодів розтопші плямистої є розробкою нового способу очистки та виділення субстанції силібор // Вісник фармації. — 2006. — № 3 (47). — С. 10-14.

6. Уголев А. М., Жигуре Д. Р., Нуркс Е. Е. Аккумулирующий препарат слизистой — новый метод исследования начальных этапов переноса веществ через кишечную стенку // Физиол. журн. СССР. — 1970. — Т. 56, № 11. — С. 1638-1641.

7. Сторчило О. В., Напханюк В. К., Багірова О. А. Спосіб корекції функціонального стану транспортних систем тонкої кишки // Декларац. патент на корисну модель. — (11) 10460. — (51) 7 А61К35/78, А61Р1/00. — (46). 15.11.2005. Бюл. № 11.

8. Scott T. A., Melvin E. N. The determination of hexoses with antrone // Analyt. Chem. — 1953. — Vol. 25. — P. 1656-1658.

9. Уголев А. М., Тимофеева Н. М. Определение пептидазной активности // Исследование пищеварительного аппарата у человека. — Л.: Наука, 1969. — С. 178-181.

10. Сторчило О. В., Напханюк В. К., Багірова О. А. Фармакокорек-

ція порушень транспорту гліцину в тонкій кишці нащадків опромінених тварин. // Одес. мед. журнал. — 2006. — Т. 95, № 3. — С. 29-31.

11. Сторчило О. В., Напханюк В. К., Багірова О. А. Фармакологічна корекція транспорту глюкози в тонкій кишці нащадків опромінених тварин // Одес. мед. журнал. — 2006. — Т. 94, № 2. — С. 29-33.

12. Saunders D. R., Rubin C. E., Ostrow L. D. Normal Bile Salt Absorption // Division of Gastroenterology. The gut course. — V. Small Bowel. — November, 29. — 2006. — Univ. of Washington.

13. Пасешниченко И. А. Успехи в изучении физиологической активности терпеноидов и стероидов // Биохимия. — 1992. — Т. 57, вып. 7. — С. 987-1003.

14. Acros organics. — Fischer Scientific Worldwide Company. — Catalogue of fine chemicals. — 2001. — 2269 p.

15. Тепел А. Химия и физика молока. — М.: Пищевая пром-ть, 1979. — 663 с.

16. Озолс А. Я. Энтеральное усвоение углеводов. — Рига: Зинатне, 1984. — С. 48.

17. Eisenberg R. S. Channels as enzymes // J. Membrane Biol. — 1990. — Vol. 115, N 1. — P. 1-12.

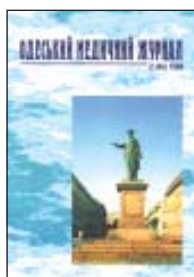
Передплачуйте
і читайте

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Нові технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії



Ціна передплати на півріччя (три номери):

- для підприємств та організацій — 60 грн;
- для індивідуальних передплатників — 30 грн.

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.





УДК 616.12+616.133

Ф. М. Абдуєва

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ДОППЛЕРІВСЬКИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВОТОКУ В ЗАГАЛЬНИХ СОННИХ АРТЕРІЯХ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ З ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА В АНАМНЕЗІ ТА БЕЗ НЬОГО

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Атеросклероз є однією з найбільш актуальних медичних проблем. Маючи характерну рису залучення окремих судинних регіонів (коронарних, мозкових, периферичних і т. д.), він володіє властивістю генералізації. Цей факт лежить в основі оцінки атеросклерозу по судинах, віддалених від судинного регіону [1]. Прикладом є вивчення стану сонних артерій (СА) для оцінки атеросклерозу у пацієнтів із хронічною ішемічною хворобою серця (ХІХС). У численних дослідженнях був продемонстрований зв'язок між ХІХС й атеросклерозом сонних артерій [2].

Загальноприйнятим стандартом вивчення цього зв'язку є товщина інтими-медії (ТІМ) СА, яка дозволяє передбачати не лише церебральні, а й коронарні події. Що стосується показників кровотоку, таких як лінійна швидкість, індекс резистентності (RI) та пульсаторний індекс (PI), то вони мають обмежене застосування як маркери стенозу СА й ефективності терапії у пацієнтів з гіпертензивною ангіопатією сонних артерій [3; 4]. У пацієнтів із ХІХС ці показники спеціально не досліджувалися.

Зі всієї сукупності вищеперелічених показників найбільшу діагностичну цінність має лінійна швидкість кровотоку, її систолічна, середня та діастолічна складові, тому що PI та RI є їх похідними. У широкому розумінні лінійна швидкість кровотоку, особливо систолічна, є інтегральним показником, який свідчить про стан судинного (діаметр, еластичність стінок, загальний периферичний опір, артеріальний тиск), серцевого (ударний об'єм, швидкість вигнання з лівого шлуночка тощо) і реологічного факторів.

У зв'язку з цим цікаво вивчити доплерівські показники кровотоку в СА в аспекті коронарного атеросклерозу, зокрема інфаркту міокарда (ІМ) як ускладнення коронарного атеросклерозу та стану, який позначається на скоротливій здатності серця.

Ми знайшли лише одну статтю (без докладного опису методики дослідження), в якій вивчався зв'язок між поширеністю ХІХС і доплерографічними показниками швидкості кровотоку в сонних артеріях [5].

Мета роботи — оцінити скринінгове значення доплерографічних показників кровотоку в загальній сонній артерії (ЗСА) у пацієнтів із ХІХС ме-

тодом порівняльного аналізу цих показників у пацієнтів із ХІХС та без неї з перенесеним ІМ в анамнезі.

Матеріали та методи дослідження

Групу дослідження склали 36 пацієнтів віком ($55,7 \pm 8,7$) років, 32 чоловіки і 4 жінки з верифікованою ХІХС. Критеріями включення були вік від 40 до 70 років, критеріями виключення — ендартеректомія сонних артерій в анамнезі, цукровий діабет I і II типів.

Пацієнти були розділені на дві однакові групи: першу утворили 18 пацієнтів середнього віку ($55,8 \pm 8,4$) років із ХІХС без ІМ в анамнезі; другу — 18 пацієнтів середнього віку ($56,5 \pm 9,8$) років із перенесеним ІМ.

Усім пацієнтам проводили доплерівську ультрасонографію з дослідженням кровотоку в ЗСА у хвильовому доплерівському режимі на апараті ультразвукового дослідження ESAOTE MEGAS (виробництво фірми BIOMEDICA) за допомогою лінійного датчика 10-MHz. Пацієнти обстежувалися в горизонтальному положенні тіла з головою, відхиленою назад та повернутою в бік, протилежний досліджуваній артерії.



Датчик встановлювали на латеральній поверхні шиї без якогось-небудь натискування в ділянці дослідження. Вимірювання проводили у проксимальному сегменті ЗСА, щоб мінімізувати турбулентний потік крові в ділянці біфуркації. Вибирали максимально прямолінійну ділянку, оскільки в усіх досліджуваних, крім групи контролю, ЗСА мала звивистий хід. Просвіт ЗСА лоцювали у поздовжньому напрямку з оптимальним зображенням близької та далекої стінок таким чином, щоб візуалізувалась інтима-медія. Кут нахилу між напрямком кровотоку та променем датчика становив близько 60°.

Одночасно на монітор виводили не менше трьох доплерівських спектральних комплексів. Кількісний аналіз показників лінійної швидкості кровотоку виконувався за найбільш чітким спектральним комплексом. Вимірювали Vs — максимальну систолічну швидкість кровотоку; Vd — кінцеву діастолічну швидкість кровотоку; Vm — середньозважену за часом лінійну швидкість кровотоку; PI — пульсаторний індекс Gosling, IR — індекс резистентності, або індекс циркуляторного опору Pourcelot.

Крім того, визначали TIM і просвіт діаметра правої та лівої ЗСА.

Обстеження проводилось на одному і тому ж апараті, одним і тим же спеціалістом, не ознайомленим з клінічною характеристикою хворого.

Для порівняння досліджуваних показників розраховували середнє арифметичне (M) та стандартне відхилення середнього (sd). Вірогідність відмінностей визначали за допомогою критерію Уайта. Вірогідними вважалися значення для $P < 0,05$. Дані піддавали статистичній обробці в Microsoft Excel 2003.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати вивчення доплерографічних показників кровотоку в правій і лівій ЗСА у пацієнтів із ХІХ і без неї з перенесеним ІМ в анамнезі подаються в табл. 1. Як видно, показники Vs і Vm були вірогідно вищими в групі пацієнтів з ІМ в анамнезі. Показники Vd, PI та IR не мали вірогідних відмінностей у порівнюваних групах.

Діаметр просвіту ЗСА був практично однаковим справа і вірогідно меншим зліва (табл. 2), а TIM ЗСА вірогідно значно вищою у пацієнтів із перенесеним ІМ (табл. 3).

При порівнянні досліджуваних показників щодо коронарного атеросклерозу, тяжким ускладненням якого є ІМ, от-

римані дані, які свідчать про вірогідно більш високу систолічну та середню швидкість кровотоку в ЗСА у пацієнтів із перенесеним ІМ. При цьому середній вік хворих у досліджуваних групах з ІМ та без нього був практично однаковим, тобто віковий фактор не може розглядатися як причинний.

Головною причиною, яка впливає на швидкість кровотоку, вважається діаметр просвіту артерії. Між діаметром просвіту та швидкістю кровотоку існує обернено пропорційна залежність. У нашому дослідженні діаметр просвіту ЗСА був практично однаковим в обох групах справа, але вірогідно меншим зліва у пацієнтів з перенесеним ІМ. Найімовірніше саме цим пояснюється те, що найбільші значення Vs та Vm відзначались у хворих із перенесеним ІМ у лівій ЗСА. Відомо, що у таких пацієнтів у відповідь на знижений серцевий викид для підтримання ефективного перфузійного тиску активується симпатична система, що призводить до вазоконстрикції [6] та пришвидшення кровотоку.

У правій ЗСА значення Vs і Vm у групі пацієнтів з ІМ також перевищували аналогічні показники в групі хворих без ІМ, але це перевищення не можна пояснити різницею між діаметрами, тому що, як було зазначено вище, діаметри ЗСА справа в обох групах були практично однаковими.

На відміну від просвіту діаметра, інший показник — TIM ЗСА може бути задовільним поясненням пришвидшення кровотоку в групі пацієнтів із перенесеним ІМ як зліва, так і справа, тому що з обох боків він значно більший, ніж у пацієнтів без ІМ в анамнезі.

Незрозумілим залишається лише те, що двобічне збільшення TIM у пацієнтів із перенесеним ІМ відповідає меншому діаметру зліва і не позначається на діаметрі ЗСА справа.

Таблиця 1

Середні (M±sd) доплерографічні показники кровотоку в правій (d) і лівій (s) загальній сонній артерії у пацієнтів з інфарктом міокарда в анамнезі та без нього

Показники		Групи	
		з ІМ	без ІМ
Vs, см/с	d	100±20*	97±26*
	s	105±23*	96±25*
Vd, см/с	d	32±12	28±12
	s	31±14	33±14
Vm, см/с	d	38,0±10,0*	36,0±10,0*
	s	42,0±11,0*	38,0±10,0*
PI, ум. од.	d	2,50±0,45	2,50±0,49
	s	2,40±0,47	2,50±0,40
IR, ум. од.	d	0,95±0,06	0,97±0,02
	s	0,96±0,03	0,96±0,01

Примітка. У табл. 1 і 2: * — $P < 0,05$, відмінності вірогідні.



Таблиця 2

Середні значення діаметра (M±sd) в правій (d) і лівій (s) загальній сонній артерії у пацієнтів з інфарктом міокарда в анамнезі та без нього

Діаметр	Групи	
	з ІМ	без ІМ
d	5,70±0,70	5,70±0,78
s	5,50±0,84*	5,80±0,67*

Таким чином, збільшення швидкості кровотоку в ЗСА у пацієнтів, які перенесли ІМ, може виникати внаслідок швидко прогресуючого атеросклерозу, про що свідчить збільшена ТІМ порівняно з пацієнтами без ІМ в анамнезі.

Висновки

1. У пацієнтів із ХІХС з перенесеним ІМ спостерігається збільшення швидкості кровотоку в ЗСА порівняно з хворими без ІМ в анамнезі.

2. У хворих на ХІХС з перенесеним ІМ і без нього найбільшу інформативність і скринінгове значення з-поміж доплерівських показників кровотоку в ЗСА мають Vs і Vm.

3. Визначення доплерівських показників кровотоку в ЗСА має скринінгову цінність у

поєднанні з одночасним дослідженням ТІМ.

Перспективою подальшого дослідження є вивчення можливості використання доплерівських показників кровотоку в оцінці ефективності терапії хвороб, які асоціюються з коронарним атеросклерозом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Rothwell P. M. The interrelation between carotid, femoral and coronary artery disease // *European Heart Journal*. — 2001. — Vol. 22. — P. 11-14.

2. Ogata T., Yasaka M., Yamagishi M. Atherosclerosis Found on Carotid Ultrasonography Is Associated With Atherosclerosis on Coronary Intravascular Ultrasonography // *J. Ultrasound Med.* — 2005. — Vol. 24. — P. 469-474.

3. Цереброваскулярные эффекты антигипертензивной терапии у

женщин в перименопаузальном периоде / А. В. Харахашян, В. П. Терентьев, Н. И. Волкова и др. // *Артер. гипертензия*. — 2003. — Т. 9, № 5. — С. 17-23.

4. Носов В. П., Боровков Н. Н., Козенков Н. И. Взаимосвязь вариабельности артериального давления и состояния кровотока в сонных артериях у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста // Там же. — 2005. — Том 11, № 1. — С. 41-44.

5. Clinical Usefulness of the Common Carotid Artery Blood Flow Velocity Ratio as Measured by an Ultrasonic Quantitative Flow Measurement System: Evaluation With Respect to Prevalence of Ischemic Heart Disease / H. Nakano, K. I. Okazaki, Y. Ajiro et al. // *J. Nippon. Med. Sch.* — 2001. — Vol. 68, N 6. — P. 490-497.

6. Edward D. Freis. Studies in Hemodynamics and Hypertension // *Hypertension*. — 2001. — Vol. 38, N 1. — P. 13-18.

УДК 616.152.21:612.67

Е. О. Асанов

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТРАНСПОРТУ КИСНЮ ПРИ ГІПОКСИЧНОМУ СТРЕСІ

Інститут геронтології АМН України, Київ

Відомо, що транспорт кисню є найбільш важливим фактором, що забезпечує тканинне дихання. При цьому доставка кисню тканинам залежить від кровообігу, кисневої ємності крові, сатурації гемоглобіну та спорідненості гемоглобіну до кисню [2; 5]. Зміни

системи транспорту кисню лежать в основі процесів адаптації до гіпоксії і є важливим механізмом компенсації кисневої недостатності при різних фізіологічних і патологічних станах [1; 4; 7].

Зниження ефективності функціонування системи транс-

порту кисню з віком призводить до розвитку артеріальної гіпоксемії та тканинної гіпоксії у людей похилого віку [4; 8]. Внаслідок цього при гіпоксичному стресі у людей похилого віку знижується стійкість до гіпоксії, розвивається киснева недостатність [1; 4; 8].



При тривалому гіпоксичному впливі у людей похилого віку збільшується артеріальна гіпоксемія, що може призводити до розвитку вираженої тканинної гіпоксії [1; 4; 5].

Реакція системи транспорту кисню у відповідь на гіпоксичний стимул є одним з основних механізмів адаптації до гіпоксії [1; 2; 4], тому становило інтерес вивчення змін транспорту кисню при гіпоксичному стресі у людей похилого віку.

Матеріали та методи дослідження

Обстежені практично здорові молоді (12 осіб) та літні (13 осіб) люди. Стан нормобаричної гіпоксії викликали вдиханням газової суміші зі зниженим вмістом кисню (12 % O₂ і 88 % N₂) протягом 20 хв. Протягом 5 хв дихання повітрям, 20 хв дихання гіпоксичною сумішшю та 5 хв після переходу на дихання повітрям реєстрували сатурацію крові (SpO₂) за допомогою монітора ЮМ-300 фірми «ЮТАС» (Україна) пульсоксиметричним методом. У вихідному стані та на 20-й хвилині оцінювали показники газообміну в легенях, кислотно-лужного стану (КЛС) і кисневотранспортної функції крові. Концентрацію гемоглобіну (Hb) у крові визначали геміглобінціанідним методом [6]. Напруження кисню (PaO₂), вуглекислого газу (PaCO₂) і КЛС в артеріалізованій капілярній крові, а також точку напівнасичення (P₅₀), що кількісно відбиває спорідненість гемоглобіну до кисню, визначали на аналізаторі «AVL OMNI» (Австрія). Визначення хвилинного об'єму кровообігу (Q) проводили на апараті «Медіана-1» (СРСР).

Доставку кисню (DO₂) розраховували як добуток серцевого викиду та вмісту кисню в артеріальній крові [2]:

$$DO_2 = Q \cdot CaO_2,$$

де Q — хвилинний об'єм кровообігу; CaO₂ — вміст кисню

в крові, що розраховується за формулою:

$$CaO_2 = [(1,34)[Hb] (SpO_2)] + [(PaO_2) (0,0031)].$$

Статистичну обробку отриманих даних виконували за допомогою програми Statistica 6.0 (StatSoft, USA).

Результати дослідження та їх обговорення

Як показали проведені дослідження, при старінні знижується PO₂ в артеріальній крові (табл. 1). Однак вірогідних змін PCO₂ і КЛС при цьому не спостерігається.

При гіпоксичному стресі вірогідно знижується SpO₂ і PO₂ як у молодих осіб, так і в людей похилого віку. Водночас у людей похилого віку розвивається більш виражена артеріальна гіпоксемія при гіпоксичному впливі, ніж у молодих. Про це свідчить вірогідна різниця між зміною SpO₂, PO₂ у людей похилого віку і молодих осіб при гіпоксичному стресі. Зрушення КЛС у людей похилого віку при

гіпоксичному стресі характеризуються зменшенням вмісту бікарбонатів, дефіцитом лугів у крові та незначним зниженням рН. Такі зміни КЛС можна розцінювати як компенсований метаболічний ацидоз. У молодих людей при гіпоксії змін КЛС не спостерігалось.

У табл. 2 наведені показники, що характеризують транспорт кисню кров'ю у здорових молодих та людей похилого віку. Як бачимо, при старінні вірогідно знижуються оксигенація та вміст кисню в артеріальній крові, внаслідок чого зменшується системний кровотік і доставка кисню тканинам. Гіпоксичний вплив призводить до істотного зниження оксигенації крові та зменшення вмісту кисню в крові як у молодих, так і в людей похилого віку. Однак у останніх, у зв'язку з більшим порушенням оксигенації, вміст кисню в крові знижується значніше. Тому при гіпоксичному стресі доставка кисню тканинам у них вірогідно зменшується, не-

Таблиця 1

Середні значення показників легеневого газообміну та КЛС при гіпоксичному стресі в практично здорових людей різного віку, M±m

Показники	Молоді	Люди похилого віку
PaO ₂ повітря, мм рт. ст.	87,36±0,81	83,54±0,72*
PaO ₂ гіпоксія, мм рт. ст.	54,22±0,93	48,90±0,85*
ΔPaO ₂ , мм рт. ст.	-33,14±0,21#	-34,64±0,25**
PaCO ₂ повітря, мм рт. ст.	37,56±0,88	38,67±1,02
PaCO ₂ гіпоксія, мм рт. ст.	36,72±0,91	36,84±0,73
ΔPaCO ₂ , мм рт. ст.	-0,84±0,52	-1,83±0,64**
pH повітря	7,41±0,02	7,42±0,02
pH гіпоксія	7,40±0,02	7,39±0,02
ΔpH	-0,01±0,01	-0,03±0,01**
cHCO ₃ повітря, ммоль/л	25,34±0,31	25,51±0,24
cHCO ₃ гіпоксія, ммоль/л	25,48±0,41	16,24±0,32
ΔcHCO ₃ , ммоль/л	0,13±0,17	-9,27±0,23**
BE повітря, ммоль/л	1,37±0,21	1,41±0,33
BE гіпоксія, ммоль/л	1,32±0,19	-1,22±0,26
ΔBE, ммоль/л	-0,05±0,10	2,66±0,24**

Примітка. У табл. 1 і 2: * — розходження з показниками у молодих людей вірогідні, P<0,05; # — зміни вірогідні, P<0,05.



Таблиця 2

**Середні значення показників
транспорту кисню при гіпоксичному стресі
в практично здорових людей різного віку, M±m**

Показники	Молоді	Літні
SpO ₂ повітря, %	98,52±0,23	97,46±0,21*
SpO ₂ гіпоксія, %	83,55±0,27	78,13±0,21*
ΔSpO ₂ , %	-14,97±0,31#	-19,33±0,42##
CaO ₂ повітря, мл O ₂ /л	18,20±0,16	17,38±0,18*
CaO ₂ гіпоксія, мл O ₂ /л	16,05±0,21	14,82±0,17*
ΔCaO ₂ , мл O ₂ /л	-2,15±0,11#	-2,56±0,12##
[Hb] повітря, г/100 мл	13,78±0,32	13,31±0,21
[Hb] гіпоксія, г/100 мл	14,33±0,21	14,15±0,20
Δ[Hb], г/100 мл	0,55±0,11#	0,84±0,29#
Q повітря, л/хв	6,17±0,23	4,29±0,25*
Q гіпоксія, л/хв	7,06±0,34	4,68±0,26*
ΔQ, л/хв	0,89±0,37#	0,39±0,17#
DO ₂ повітря, л/(хв·мл O ₂ /л)	112,29±2,87	74,56±2,41*
DO ₂ гіпоксія, л/(хв·мл O ₂ /л)	113,10±3,04	69,35±2,43*
ΔDO ₂ , л/(хв·мл O ₂ /л)	0,81±0,64	-5,21±1,24##
P ₅₀ повітря, мм рт. ст.	26,31±0,09	26,89±0,10*
P ₅₀ гіпоксія, мм рт. ст.	26,39±0,10	27,18±0,10*
ΔP ₅₀ , мм рт. ст.	0,06±0,05	0,29±0,12##
VO ₂ повітря, л/хв	0,31±0,01	0,25±0,01*
VO ₂ гіпоксія, л/хв	0,35±0,04	0,28±0,02*
ΔVO ₂ , л/хв	0,05±0,01#	0,04±0,01#
CaO ₂ –CvO ₂ повітря, мл O ₂ /л	50,24±1,43	58,28±1,45*
CaO ₂ –CvO ₂ гіпоксія, мл O ₂ /л	50,99±1,27	59,83±1,22*
ΔCaO ₂ –CvO ₂ , мл O ₂ /л	0,75±0,53	0,55±0,42

зважаючи на компенсаторне підвищення Q.

Також у відповідь на гіпоксичний вплив у людей похилого віку підвищується рівень Hb. Це зумовлене викидом еритроцитів з депо при гіпоксичному впливі. Підвищення рівня Hb при гострій гіпоксії відзначали також інші дослідники [3]. Проте у молодих людей завдяки компенсаторному підвищенню Q і викиду еритроцитів з депо доставка кисню тканинам не знижується (див. табл. 2).

Недостатнє компенсаторне збільшення Q при більшому ступені артеріальної гіпоксемії в людей похилого віку пов'язано, очевидно, зі зниженням гемодинамічної відповіді на

гіпоксію [4], про що можна судити за співвідношенням $\Delta Q/\Delta SpO_2$, що відображає реакцію Q на одиницю зрушення сатурації. Як показали проведені дослідження, співвідношення $\Delta Q/\Delta SpO_2$ у людей похилого віку вірогідно нижче, ніж у молодих людей ($-0,021 \pm 0,007$ у літніх і $-0,059 \pm 0,006$ у молодих людей, $P < 0,05$). Зниження гемодинамічної відповіді, ймовірно, зумовлене зменшенням чутливості синусового вузла до вегетативних впливів при старінні. Дійсно, проведені раніше дослідження свідчать про чимале вікове зниження LF і HF-коливань ритму серця, зумовлених вегетативними впливами на синусовий вузол [4].

При розвитку гіпоксичних зрушень важливим фактором компенсації є спорідненість Hb до кисню [2; 3; 5]. Це один із важливих факторів, що визначають доставку кисню тканинам. Показник спорідненості гемоглобіну до кисню P₅₀ дорівнює напруженню кисню в крові, за якого Sp₂ становить 50 %. На зміни спорідненості Hb до кисню впливають коливання концентрації водневих іонів, а також вміст 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах. Крім того, спорідненість Hb до кисню залежить також і від карбамінових сполук, утворенню яких сприяє нагромадження двоокису вуглецю [2].

Проведені дослідження показали, що при старінні P₅₀ трохи підвищується у відповідь на артеріальну гіпоксемію, що розвивається в людей похилого віку вже при диханні повітрям. При гіпоксичному стресі в людей похилого віку знижується спорідненість Hb до кисню, про що свідчить вірогідне збільшення у них P₅₀. Це відбувається внаслідок розвитку вираженої артеріальної гіпоксемії та компенсованого метаболічного ацидозу при гіпоксичному стресі в людей похилого віку.

Важливими показниками транспорту кисню є споживання кисню (VO₂) і артеріовенозна різниця за киснем (CaO₂–CvO₂). Споживання кисню залежить від доставки та здатності тканин утилізувати його з крові [2]. Проведені дослідження показали, що з віком споживання кисню організмом вірогідно зменшується. При гіпоксичному стресі воно незалежно від віку людини (див. табл. 2). Підвищення споживання кисню при гіпоксичному впливі зумовлено збільшенням вентиляції легень і витратами кисню на роботу дихальних м'язів. Відсутність вікових розбіжностей приросту використання кисню при цьому зумовлена при-



близно однаковою величиною приросту вентиляції в молодих людей і осіб похилого віку [4].

Як показали дослідження, з віком спостерігається збільшення артеріовенозної різниці за киснем (див. табл. 2). Причиною цього є сповільнення кровотоку в людей похилого віку. При гіпоксичному впливі артеріовенозна різниця за киснем не змінюється ні у молодих, ні у людей похилого віку (див. табл. 2). Це зумовлено протилежною дією двох факторів — посиленням кровотоку, з одного боку, та збільшенням споживання кисню — з другого.

Таким чином, проведені дослідження дозволяють зробити такі висновки.

1. При гіпоксичному стресі в людей похилого віку, на відміну від молодих, значно зни-

жується вміст кисню в крові.

2. Компенсаторні реакції системи транспорту кисню у відповідь на гіпоксію знижуються при старінні, що призводить до зменшення доставки кисню тканинам у людей похилого віку.

3. Зниження доставки кисню при гіпоксичному стресі в людей похилого віку пригнічує тканинне дихання та викликає розвиток компенсованого метаболічного ацидозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Гипоксия*. Адаптация, патогенез, клиника. — СПб.: ООО «ЭЛБИ-СПб», 2000. — 384 с.
2. *Гриппи Майкл А.* Патофизиология лёгких. — М.; СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», Нев. диалект, 1999. — 344 с.
3. *Зинчук В. В., Балбатун О. А., Зинчук Н. В.* Возможность фармакологической коррекции кислород-транспортной функции крови // Вест-

ник Смоленской мед. академии. — 2005. — № 3. — С. 32-34.

4. *Вікові особливості реакції кардіореспіраторної системи на гіпоксію* / О. В. Коркушко, А. В. Писарук, В. Ю. Лишневська та ін. // Фізіол. журнал. — 2005. — Т. 51, № 6. — С. 11-17.

5. *Анализ средства гемоглобина к кислороду и потребление кислорода тканями* / Г. М. Сахарова, Э. А. Гвоздева, В. А. Бражник и др. // Пульмонология. — 1994. — № 1. — С. 55-59.

6. *Туз Н. У.* Энциклопедия клинических лабораторных тестов: Пер. с англ. под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Лабинформ, 1997. — 128 с.

7. *Rickards C. A., Newman D. G.* The effect of low-level normobaric hypoxia on orthostatic responses // *Aviat Space Environ Med.* — 2002 May. — N 73 (5). — P. 460-465.

8. *Ursino M., Magosso E., Avanzolini G.* An integrated model of the human ventilatory control system: the response to hypoxia // *Clin. Physiol.* — 2001 Jul. — N 21 (4). — P. 465-477.

УДК 616.351-006,616.36-006

О. А. Біленко, А. О. Машуков, А. О. Колотвін

КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ЦИТОРЕДУКТИВНИХ І ПАЛІАТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМУ РАКУ

Одеський обласний онкологічний диспансер

Виявлення в онкологічних хворих віддалених метастазів дотепер багатьма лікарями розглядається як смертельний вирок хворому. При колоректальних пухлинах цим пацієнтам часто виконуються симптоматичні операції (різні варіанти колостом) у зв'язку з явищами хронічної кишкової непрохідності або навіть превентивно. Проте онкологічна громадськість все ширше обговорює доцільність не радикальних операцій, пов'язаних із видаленням уражених органів, до яких належать паліативні (видалення первинної

пухлини із залишенням віддалених метастазів) і циторедуктивні операції (видалення первинної пухлини і віддалених метастазів) [1; 2]. Інтерес до цих втручань зумовлений надіями не тільки на поліпшення виживання хворих, але і якості життя, можливості запобігання таким смертельно небезпечним ускладненням, як кишкова кровотеча, перфорація пухлини. Розуміння актуальності проблеми лікування хворих на розповсюджені форми колоректального раку спонукали нас поділитися власним клінічним досвідом.

Матеріали та методи дослідження

У відділенні абдомінальної онкології Одеського обласного онкологічного диспансеру у 2000–2003 рр. виконано 26 циторедуктивних операцій при ураженні первинною пухлиною різних відділів ободової та прямої кишок. Середній вік хворих становив 59,7 року. Чоловіків було 11, жінок — 15. Переважали пухлини категорії Т3-4 (24 хворих), у 18 виявлено метастатичне ураження регіонарних лімфатичних вузлів. Обсяг операції у вказаній групі



був таким: правобічна геміколектомія — 2, лівобічна геміколектомія — 3, резекція сигмоподібної кишки — 5, черезчеревна резекція прямої кишки — 3, операція Гартмана — 5, черевно-анальна резекція прямої кишки — 3, черевно-промежинна екстирпація прямої кишки — 5. У всіх випадках виявлено віддалені метастази: у 23 хворих — у печінці, у 2 — в яєчниках, у 1 — у легенях. Обсяг операцій на печінці був таким: атипічні крайові резекції печінки — 18, лівобічна лобектомія — 2, правобічна лобектомія — 1, бісегментектомія — 2. У 19 хворих віддалені метастази видалялися синхронно з первинною пухлиною. У 4 спостереженнях метастази в печінці мали метакронний характер і були видалені у відстроченому періоді. Із 2 хворих із метастатичним ураженням яєчників у однієї пацієнтки залучення в пухлинний процес яєчників також мало метакронний характер.

Із 21 хворого (віково-статевий розподіл аналогічно першій групі), що перенесли паліативні операції, у 3 виконана лівобічна геміколектомія, в 4 спостереженнях — резекція сигмоподібної кишки, операція Гартмана — у 7 хворих, черевно-промежинна екстирпація прямої кишки — у 7. Метастази в печінці виявлені у 19, із них у 2 — канцероматоз парієтальної очеревини й асцит. У 2 пацієнтів паліативний характер операції також був зумовлений наявністю асциту та канцероматозу черевної порожнини.

Враховуючи, що в даних групах захворювання вже мало системний характер, у післяопераційному періоді ми прагнули проводити ад'ювантну хіміотерапію. Вибір схем лікування або відмова від нього визначалися з урахуванням структури і локалізації метастазів, загального стану хворого, медикаментозного забезпечення клініки. У першій групі ад'ювантна хіміотерапія

була проведена у 15 хворих, в другій — у 18.

Результати дослідження та їх обговорення

Доцільність виконання циторедуктивних і паліативних операцій вивчалася на підставі даних безпосередніх і віддалених результатів. Із 26 пацієнтів, що перенесли циторедуктивні втручання, у 7 виникли ускладнення: інтраопераційна кровотеча, ДВЗ-синдром — 2 (помер 1), гнійно-септичні ускладнення — 2, гостра серцева недостатність — 1, тромбоемболія легеневої артерії — 2 (помер 1). У групі хворих, що перенесли паліативні операції (21 спостереження), післяопераційні ускладнення відзначені у 5 пацієнтів: 2 — гнійно-септичні ускладнення, 2 — гостра серцева недостатність (помер 1), тромбоемболія легеневої артерії — 1 (помер).

Не претендуючи на статистично коректний аналіз (через малу кількість спостережень), можна відзначити, що із 7 ускладнень у першій групі 2 були пов'язані з розширенням обсягу операції за рахунок резекції печінки, що не могло не позначитися на ступені операційного ризику. Решта ускладнень в обох групах мала приблизно однакову структуру і частоту. Ми вважаємо, що якщо із 47 хворих із розповсюдженими формами колоректального раку 43 пацієнтам вдалося продовжити життя й уникнути низки тяжких ускладнень, зумовлених прогресуванням захворювання, то операційний ризик можна вважати прийнятним. Вдосконалення техніки операції на печінці, тактики перед- і післяопераційного ведення (профілактика тромбоемболічних і гнійно-септичних ускладнень) дають надію на поліпшення безпосередніх результатів.

Нами проведений аналіз дворічного виживання хворих, що перенесли циторедуктивні

та паліативні операції з приводу раку прямої й ободової кишок. Із 26 пацієнтів, яким була виконана циторедуктивна операція, більше двох років прожило 14. Із 21 хворого, які перенесли паліативні операції, більше 2 років прожили 6. Слід зазначити, що в обох групах ніхто із пацієнтів із віддаленими метастазами, яким не проводилася ад'ювантна хіміотерапія, не дожив до контрольного терміну.

Для більш детального вивчення віддалених результатів лікування необхідно:

а) продовжити набір даних груп хворих;

б) стандартизувати схеми медикаментозного лікування.

Враховуючи, що при симптоматичних операціях із приводу колоректального раку аналогічного розповсюдження середня тривалість життя дорівнює 6–8 міс, відмова від паліативних і циторедуктивних операцій нам здається необґрунтованою.

Висновки

1. Виконання паліативних і циторедуктивних операцій у хворих на генералізований колоректальний рак не пов'язане з таким ступенем операційного ризику, який примусив би відмовитися від виконання цих втручань.

2. Паліативні та циторедуктивні операції дозволяють продовжити життя хворим й уникнути розвитку ускладнень, пов'язаних із прогресуванням пухлинного процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Циторедуктивные комбинированные операции при раке ободочной кишки с метастазами в печень* / Г. И. Воробьев, А. П. Жученко, А. Ф. Филон и др. // Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ. Ч. 2. — Минск, 2004. — С. 130.

2. *Симонов Н. Н. Хирургическое лечение рака прямой кишки при наличии отдаленных метастазов. Циторедуктивные, паллиативные, симптоматические операции. Практическая онкология: Избр. лекции* / Под ред. С. А. Тюляндина, В. М. Моисеенко. — СПб.: Центр ТОММ, 2004. — С. 207-214.



М. Н. Морозова

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ОДОНТОГЕННЫМИ ГНОЙНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского

Введение

Значительное разнообразие клинических проявлений одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний (ОГВЗ), рост атипично протекающих заболеваний, а также возможность распространения и генерализации требуют поиска более объективных способов диагностики, что обуславливает актуальность проведения научных исследований в данном направлении [1].

Доказано наличие дисбаланса в иммунной системе у больных с острыми ОГВЗ, однако исследования, проведенные разными авторами, часто содержат противоречивые данные, так как выполняются с использованием различных, нередко устаревших методик [2; 3]. Современные лабораторные методы дают возможность провести более детальное изучение иммунной системы, определить не только фенотип, но и функциональное состояние клеток, что значительно расширяет возможности врача в диагностике и прогнозировании течения воспалительного процесса [4; 5].

В настоящее время иммунокомпетентные клетки дифференцируют методом клональных антител по качественному составу дифференцировочных антигенов (CD-маркеров) на мембранах этих клеток. Субпопуляция зрелых Т-лимфоцитов периферической крови несет на себе ком-

плекс белковых молекул — CD3⁺-антиген. На мембране В-лимфоцитов маркером является CD19. Стабильный маркер выявления Т-лимфоцитов с функцией хелперов/индукторов — CD4⁺. На лимфоцитах, относящихся к цитотоксической/супрессорной субпопуляции Т-клеток, экспрессируется CD8. Однако оба типа этих лимфоцитов могут распознавать антиген только на поверхности антигенпрезентирующей клетки в случае, если он находится в сочетании с молекулами главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) или HLA (от англ. human leucocyte antigens). Степень выраженности антигенов системы HLA постоянна и зависит от воздействия эндогенных факторов, к которым относят интерлейкины, простагландины, ФНО и др. Поскольку степень Т-клеточной активации (до определенного предела) прямо пропорциональна концентрации HLA-молекул, количественные вариации в экспрессии молекул ГКГ могут оказывать иммунорегуляторное воздействие, усиливая (или ослабляя) иммунный ответ [6]. Неспецифический механизм иммунного контроля осуществляется ЕК-клетками (естественными киллерами), экспрессирующими на своей поверхности CD16- и CD56-антигены (CD3⁺/CD16⁺/CD56⁺) [7; 8]. CD56-антиген экспрессирован практически на всех

ЕК клетках человека. CD16-антиген — низкоафинный Fc-рецептор к иммуноглобулину G (IgG), который, кроме ЕК, выявляется на 95 % нейтрофилов, некоторой части зозинофилов и моноцитов. Этот рецептор играет главенствующую роль в антителозависимой клеточной цитотоксичности (АЗКЦ), а также секреции цитокинов [9].

В данной работе мы поставили цель: провести углубленное изучение состояния некоторых звеньев системы клеточного иммунитета у пациентов с одонтогенными абсцессами, флегмонами и медиастенитом в процессе их лечения.

Материалы и методы исследования

Проведено обследование 22 условно здоровых взрослых, 91 пациента с одонтогенными абсцессами и флегмонами (49 и 42 соответственно) челюстно-лицевой области с положительными результатами лечения, 12 больных с медиастенитами, из которых трое погибли. Возраст больных и здоровых лиц находился в пределах от 18 до 55 лет. Пациенты, имевшие сопутствующие хронические соматические заболевания, в результаты исследования не включены.

Во всех случаях проводили вскрытие гнойных очагов, их дренирование, удаление причинных зубов и по показа-



ниям — противовоспалительное, детоксикационное, антибактериальное лечение.

Для исследования использовали цельную кровь, взятую из локтевой вены (до вскрытия гнойных очагов и на 10-е сутки наблюдения), содержащую в качестве антикоагулянта гепарин (50 ЕД/мл). Исследования проводили не позднее шести часов после взятия крови.

Иммунный статус больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой локализации оценивали методом проточной лазерной цитофлуориметрии с применением моноклональных антител (МКА) (DakoCytomation, Denmark A/S) к дифференцировочным антигенам лимфоцитов периферической крови в соответствии с инструкцией фирмы-изготовителя. Анализ образцов проводили на проточном цитофлуориметре PAS-III, руководствуясь при этом Instrument Operation Manual, Operation Manual — Instrument Control and Acquisition, Operation Manual — Data Analysis.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программ Microsoft Excel-97 из пакета Microsoft Office-97.

Результаты исследования и их обсуждение

Как известно, противодействуя инфекции, иммунная система в определенный момент «делает выбор»: какой из механизмов иммунного ответа необходимо использовать, чтобы он был адекватен характеру развивающегося воспалительного процесса. Выбор эффекторных механизмов клеточного иммунитета определяют Т-хелперы. Это может быть цитотоксическое действие CD8⁺ или ЕК; активация макрофагов, регулируемая Т-хелперами, или стимулируемый Т-лимфоцитами синтез антител и их роль в эффектах тучных клеток либо эозинофилов [10]. Состояние клеточного иммунитета у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей челюстно-лицевой области оценивали на основании данных иммунограммы. Полученные данные представлены в таблице.

Установлено, что в группе больных с абсцессами до лечения, наряду с незначительными изменениями показателей экспрессии антигенов CD4⁺ и CD8⁺, уровень CD3⁺, CD3⁺/HLA-DR⁺, CD3⁺/CD16⁺+CD56⁺, а также иммунорегу-

ляторный индекс были повышены соответственно в 1,2, 1,5, 2,4 и 1,6 раза по сравнению с нормативными значениями ($P < 0,05$). Значительное повышение уровня естественных киллеров свидетельствует о том, что при ограниченных гнойных процессах, вызванных условно-патогенной микрофлорой, роль этих клеток в иммунном ответе, видимо, является одной из ведущих. В этот срок отмечалось также достоверное снижение в 1,8 раза CD19⁺-лимфоцитов.

В результате проведенного лечения, к 10-м суткам наблюдения, содержание CD19⁺, CD3⁺, CD3⁺/HLA-DR⁺ практически не отличалось от показателей условно здоровых лиц, но иммунорегуляторный индекс и уровень CD3⁺/CD16⁺+CD56⁺ продолжал превышать базовый соответственно в 1,4 и 1,8 раза ($P < 0,05$), что указывает на сохраняющуюся в этот период несколько повышенную активность Т-клеток. Данных, указывающих на наличие иммунодефицита у пациентов с абсцессами, нами не выявлено.

В группе больных с флегмонами до лечения, наряду с видимым снижением показателей CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ и незначительным повышением им-

Таблица

Экспрессия CD-антигенов на лимфоцитах периферической крови больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области

CD-антиген	Абсцессы, n=49		Флегмоны, n=42		Медиастенит, n=12		Доноры, n=22
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
CD3 ⁺	75,5±3,4*	69,5±2,4	54,0±13,1	57,1±3,1	53,9±1,4*	42,1±9,0*#	63,6±6,1
CD19 ⁺	6,5±1,8*	10,1±0,9#	7,1±1,6*	13,0±2,4#	13,9±1,6	12,0±4,1	11,5±0,9
CD4 ⁺	40,0±3,9	43,5±1,8	33,6±10,8	40,7±2,6	37,0±0,8	43,2±4,9	38,3±3,9
CD8 ⁺	22,4±8,1	19,8±5,6	13,7±5,1*	18,7±4,2	21,8±5,9	23,2±3,7	24,0±2,8
Имунорегуляторный индекс, CD4 ⁺ /CD8 ⁺	3,0±0,4*	2,6±0,1*	2,1±0,7	2,6±0,2*	1,8±0,5	2,1±0,6	1,9±0,3
CD3 ⁺ /HLA-DR ⁺	3,8±0,2*	3,1±0,3	6,2±1,7*	5,9±1,5*	2,7±0,3	3,0±0,9	2,6±0,4
CD3 ⁺ /CD16 ⁺ +CD56 ⁺	11,5±1,8*	8,5±0,4*#	3,2±0,8	8,4±2,2*#	1,8±0,7*	3,6±0,8*#	4,8±0,7

Примечание. * — Достоверность различий ($P < 0,05$) показателей в группе больных по сравнению с донорами; # — достоверность различий ($P < 0,05$) показателей в группе больных до и после лечения.



мунорегуляторного индекса до лечения, отмечалось достоверное повышение в 2,4 раза CD3⁺ / HLA-DR⁺. Уровень CD19⁺, CD8⁺, CD3⁺ / CD16⁺+CD56⁺ был также понижен соответственно в 1,6, 1,8, 1,5 раза по сравнению с аналогичными значениями у здоровых лиц ($P < 0,05$), то есть при поступлении у пациентов с разлитым гнойным процессом в области лица и шеи отмечены Т- и В-лимфопения. Однако несколько повышенный иммунорегуляторный индекс, а также увеличение уровня HLA-рецепторов лимфоцитов указывают на активацию иммунного ответа.

К 10-м суткам содержание CD19⁺-лимфоцитов несколько превышало уровень здоровых доноров, достоверно возрос уровень CD3⁺ / CD16⁺+CD56⁺ (в 1,8 раза). Также отмечался дальнейший рост иммунорегуляторного индекса (в 1,4 раза). Имевшийся при поступлении дисбаланс в виде иммунодефицитного состояния к 10-м суткам по некоторым параметрам превышал показатели здоровых доноров, что указывает на выраженный положительный иммунный ответ организма, связанный с устранением эндотоксикоза и развивающийся без применения иммуномодулирующих препаратов.

Совершенно другая картина иммунограммы при поступлении наблюдалась у пациентов с медиастенитом. Так, наряду с незначительной дальнейшей тенденцией к снижению показателей CD3⁺, CD4⁺ и CD8⁺, отмечалось несколько повышенное содержание CD19⁺-лимфоцитов (как по отношению к здоровым донорам, так и к пациентам с более легким течением гнойного процесса). Показательны очень низкие значения CD3⁺ / HLA-DR⁺ по сравнению с пациентами, страдающими абсцессами и флегмонами, что указывает на частичный «па-

ралич» Т-системы. У погибших пациентов эти значения были самыми низкими (менее 2 единиц).

При сравнении показателей иммунорегуляторного индекса с показателями здоровых лиц не выявляется существенных различий. Однако такой уровень связан с низким количеством циркулирующих CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов, что при развившейся тяжелой гнойной инфекции служитсторажающим прогностическим признаком. У погибших пациентов индекс был меньше единицы.

Еще более значимо у больных с медиастенитом снижение уровня ЕК-клеток. Так, по сравнению с донорами, их концентрация была в 2,7 раза ниже, а по сравнению с пациентами, поступившими с абсцессами, наблюдалось снижение уровня более чем в 6 раз. У 3 пациентов с неблагоприятным исходом содержание естественных киллеров было меньше единицы.

К 10-м суткам уровень CD3⁺- и CD19⁺-лимфоцитов еще несколько уменьшался. В среднем в группе отмечено снижение содержания этих клеток за счет их значительного уменьшения у пациентов с неблагоприятным течением процесса. Частично такие показатели объясняются проведением в этой группе больных интенсивной терапии на фоне длительной и выраженной эндотоксинемии. В дальнейшем, в процессе выздоровления, уровень лимфоцитов возрастал очень медленно.

Для благоприятного течения процесса характерен рост CD3⁺ / CD16⁺+CD56⁺ (к 10-м суткам — в 2 раза), а также постепенное увеличение иммунорегуляторного индекса и содержания CD3⁺ / HLA-DR⁺. У погибших больных уровень клеток, несущих данный антиген, был либо таким же низким, как до лечения, либо имел тенденцию к дальнейшему снижению.

Динамика показателей экспрессии антигенов на лимфоцитах периферической крови больных с гнойно-воспалительными заболеваниями имела разнонаправленный характер. Так, в группе больных с абсцессами к 10 суткам зарегистрирована тенденция к росту CD19⁺-лимфоцитов в 1,6 раза ($P < 0,05$) и снижение уровня CD3⁺ / CD16⁺ / CD56⁺ в 1,4 раза ($P < 0,05$). В то же время при флегмонах на 10-е сутки повышалось содержание CD19⁺ в 1,8 раза ($P < 0,05$), CD8⁺ — в 1,4 раза ($P < 0,05$) и CD3⁺ / CD16⁺ / CD56⁺ в 2,6 раза ($P < 0,05$). Положительная динамика показателей CD3⁺ / CD16⁺ / CD56⁺ в 2,0 раза ($P < 0,05$) отмечена и при благоприятном лечении у пациентов с медиастенитами на фоне сниженного уровня экспрессии CD3⁺-лимфоцитов в 1,3 раза ($P < 0,05$). Отсутствие такой динамики — крайне неблагоприятный прогностический признак.

Таким образом, у больных с гнойно-воспалительными процессами обнаружены изменения в состоянии иммунных механизмов защиты, которые сопровождались нарушением количественного соотношения популяций и субпопуляций лимфоцитов в зависимости от степени тяжести заболевания.

Выводы

1. Иммунограмма периферической крови больных с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области дает важную информацию, позволяющую объективно оценить степень тяжести процесса и прогнозировать развитие тяжелых осложнений у таких пациентов.

2. У пациентов с одонтогенными абсцессами, и особенно с флегмонами, на фоне Т-лимфопении отмечен значительный рост уровня CD3⁺ / HLA-DR⁺. В то же время у больных, страдающих медиастенитом,



уровень этого показателя близок к величинам у здоровых доноров, что предполагает возможность тяжелого осложнения.

3. Уровень естественных киллеров у пациентов с абсцессами при поступлении более чем в 2 раза превышает показатели здоровых доноров; с флегмонами — в 1,5 раза ниже, чем у доноров, но быстро возрастает в процессе лечения. У пациентов с медиастенитами при поступлении содержание ЕК почти в 3 раза ниже показателей здоровых доноров. При благоприятном течении процесса отмечается медленный рост показателя; при неблагоприятном — имеется тенденция к дальнейшему снижению ЕК-клеток, что является плохим прогностическим признаком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фомичев Е. В., Робустова Т. Г. Диагностика и лечение атипично текущих гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Рос. стомат. журнал. — 2003. — № 4. — С.18-21.
2. Никитин А. А., Савицкая К. И., Малыченко Н. В. Клинико-иммунологическая характеристика больных с флегмонами челюстно-лицевой области // Клинико-стоматология. — 2004. — № 3. — С. 48-49.
3. Тер-Асатуров Г. П. Некоторые вопросы патогенеза одонтогенных флегмон // Стоматология. — 2005. — № 1. — С. 20-27.
4. Оценка основных параметров иммунной системы с помощью точной лазерной цитометрии / С. В. Дамбаева, Д. В. Мазуров, С. В. Климова и др. // Аллергология и иммунология. — 2002. — Т. 3, № 3. — С. 371-379.
5. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Оценка иммунного статуса человека

в норме и при патологии // Иммунология. — 2001. — № 4. — С. 4-6.

6. Драник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. — К.: ООО «Полиграф плюс», 2006. — 478 с.

7. Baum L. L. Krishnarai R. Natural killer cells in host defense // Immunol. and allergy North America. — 1994. — Vol. 13, N 3. — P. 535-550.

8. Bonavida B., Lebow A. T. Natural Killer cell subsets: maturation, differentiation and regulation // Nat. immunol. — 1993. — Vol. 12. — P. 194-208.

9. Cytokine-enhanced NK cell-mediated cytotoxicity / J. D. Bonnema, K. A. Rivlin, A. T. Ting et al. // J. Immunol. — 1994. — Vol. 152, N 5. — P. 2098-2104.

10. Иммунология и аллергология / Под ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова, А. А. Караулова. — М.: Практик. медицина, 2006. — 291 с.

УДК 617.741-004.1-02:616-008.6-053.4/6-089

Л. П. Новак, Н. В. Новак

УСОВЕРШЕНСТВОВАННАЯ ТЕХНИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ

Национальная медицинская академия
последипломного образования им. П. Л. Шупика,
Киевская клиническая офтальмологическая больница
«Центр микрохирургии глаза»

В последние годы сосудистые заболевания глаза — одна из частых причин слепоты и резкого ухудшения зрения. Одним из наиболее тяжелых офтальмологических проявлений сосудистой патологии является вторичная неоваскулярная глаукома, имеющая характерное течение, значительно отличающееся от первичных глауком.

В основе неоваскулярной глаукомы (НВГ) лежит патологическое новообразование сосудов в радужке и в углу передней камеры. Главный пусковой момент прогрессирующей не-

оваскуляризации переднего отдела сосудистого тракта глаза — предшествующая хориоретинальная ишемия с сопутствующим поражением крупных интра- и экстраокулярных сосудов. Перенасыщение внутриглазных тканей новообразованными сосудами, их близкое расположение к зоне фильтрации создает прямой блок оттоку внутриглазной жидкости, обеспечивает риск внутриглазных кровоизлияний.

Вторичная неоваскулярная глаукома — это одно из тяжелых заболеваний, приводящих к слепоте в 22–86 % слу-

чаев. Консервативное лечение неоваскулярной глаукомы малоэффективно. В связи с этим большинство офтальмологов для коррекции внутриглазного давления (ВГД) у больных с неоваскулярной глаукомой отдают предпочтение хирургическим методам лечения.

Однако фактор постоянного прогрессирования неоваскуляризации приводит к явной нестабильности послеоперационного снижения ВГД.

Существующие методы хирургического лечения НВГ, как правило, высокотравматичны, сопровождаются как



интра-, так и послеоперационными осложнениями.

Высокая частота геморрагических осложнений, кратковременная компенсация ВГД в послеоперационном периоде обуславливают постоянный поиск новых и совершенствование уже известных способов микрохирургической реабилитации больных с декомпенсированной неоваскулярной глаукомой.

Нами предложена комбинированная операция — сочетание глубокой непроникающей склерэктомии по Козлову (ГНСЭ) с субсклеральной цикловитректимией по методике Н. М. Сергиенко (СЦВТ), выполняемые с одного доступа.

В настоящее время ГНСЭ стала широко распространенным методом хирургического лечения глаукомы как операция, дающая наименьшее количество осложнений.

Цель работы — повышение эффективности хирургического лечения вторичной неоваскулярной глаукомы путем усовершенствования техники операции и снижения частоты интра- и послеоперационных осложнений при этом виде хирургического вмешательства.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 56 больных (56 глаз) с далеко зашедшей и терминальной некомпенсированной НВГ в возрасте от 32 до 74 лет, из них 32 женщины и 24 мужчины. У 42 больных НВГ возникла на фоне пролиферативной диабетической ретинопатии, у 14 — как следствие тромбоза центральной вены сетчатки.

Все больные получали гипотензивные препараты в инстилляциях (бетаблокаторы, ингибиторы карбоангидразы), однако компенсации ВГД не отмечалось и присутствовал болевой синдром у 46 больных.

Величина офтальмотонуса колебалась от 36 до 42 мм рт. ст.

Развитая стадия глаукомы диагностирована у 18 больных, терминальная — у 38.

Острота зрения от 0,1 до 0,01 отмечена у 18 больных, светоощущение с неправильной коррекцией — у 16, отсутствие светоощущения — у 22.

Всем больным перед операцией, а также спустя 1 нед, 1, 12, 24 мес после операции проводилось общепринятое офтальмологическое обследование, включавшее определение остроты зрения, периметрию, тонометрию, тонографию, гониоскопию, эхобиометрию.

Больные находились на лечении в отделении глаукомы и катаракты Киевской клинической офтальмологической больницы «Центр микрохирургии глаза» с 2003 по 2005 гг.

Методика операции

После проведения ретробульбарной анестезии и наложения фиксирующего шва-держалки на верхнюю прямую мышцу выполняется разрез конъюнктивы по лимбу и ее отсепаровка с 11 до 13 часов, тенонозная капсула удаляется в этой зоне. Алмазным лезвием выкраивается треугольный лоскут склеры основанием к лимбу 5 x 5 x 3 мм на 1/3 ее толщины и отсепаивается до роговичной части лимба и на 1–2 мм в прозрачные слои роговицы. Далее из подлежащих слоев склеры (средняя 1/3) выкраивается и удаляется глубокий лоскут треугольной формы с задней стенкой шлеммова канала и прозрачной роговичной частью (1–2 мм) до десцеметовой оболочки.

Удаляется юкстаканаликулярная ткань трабекулы. У вершины треугольного лоскута (в 4 мм от лимба) иссекаются глубокие слои склеры до цилиарного тела размером 2 x 1 мм. Через склерэктомическое окошко проводится диатермокоагуляция новообразованных сосудов цилиарного тела, иссекается участок плос-

кой части цилиарного тела 2 x 1 мм в зоне склерэктомии. Иссекается вставившееся в сформированное отверстие стекловидное тело порционно до появления жидкой его части.

Перед иссечением порции цилиарного тела через парцентез роговицы в переднюю камеру вводится воздух.

Склеральный поверхностный лоскут укладывается в свое ложе без фиксации швами. Конъюнктива ушивается двумя П-образными швами. Субконъюнктивально вводится 1 мл дексаметазона с антибиотиком.

В послеоперационном периоде больные получали в инстилляциях кортикостероиды или нестероидные противовоспалительные препараты, парабульбарные инъекции дексаметазона в 1-е–3-и сутки после операции.

Результаты исследования и их обсуждение

Выполнено 56 операций по данной методике у 56 больных с вторичной некомпенсированной неоваскулярной глаукомой. Течение послеоперационного периода гладкое, ареактивное. Средний койкодень составил 3 дня.

Осложнения в ходе операции отмечены на 12 (21,4 %) глазах. Во всех случаях это была частичная гифема. В момент перепада давления — снижения в полости стекловидного тела после циклопунктуры — возникает кровотечение из новообразованных сосудов радужки. Предварительно введенный воздух в переднюю камеру препятствует резкому перепаду давления в передней камере и тем самым уменьшает вероятность развития гифемы. Вследствие частичного снижения ВГД после глубокой непроникающей склерэктомии уменьшается риск кровотечений из новообразованных сосудов радужки и УПК.

Благодаря СЦВТ, создается отток внутриглазной жидко-



сти из полости стекловидного тела под конъюнктиву. Установлено, что уже на следующий день после операции на фоне слегка пониженного ВГД ($P_0 = 8-12$ мм рт. ст.) резко уменьшается неоваскуляризация радужки и УПК. В течение последующих 3–5 дней исчезает неоваскулярная ткань на всех прооперированных глазах.

В раннем послеоперационном периоде во всех случаях отмечалось снижение ВГД и присутствовала разлитая фильтрационная подушечка.

В течение 1 мес со дня операции на 28 глазах отмечалось уплощение фильтрационной подушечки и повышение ВГД до нормальных величин ($P_0 = 16-18$ мм рт. ст.). Этим больным была выполнена ИАГ-лазерная трабекулотомия в зоне иссечения наружной стенки шлеммова канала.

Сроки выполнения ИАГ-лазерной трабекулотомии от 2 нед до 1 мес.

В течение одного года после операции повышение офтальмотонуса отмечено на 11 (19,6 %) глазах, причем всегда сопровождающееся резким усилением неоваскуляризации радужки и угла передней камеры. Этим больным была назначена медикаментозная гипотензивная терапия.

На 17 (30,3 %) глазах достигнута компенсация ВГД без лазерного вмешательства и назначения гипотензивных средств.

В этих случаях отсутствовала неоваскуляризация переднего отдела сосудистого тракта.

Осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде не отмечено.

Спустя два года после операции компенсация ВГД отмечена на 43 глазах, причем на 9 — с дополнительным применением гипотензивных средств. Болевой синдром отсутствовал на всех глазах.

Выводы

Сочетание глубокой непроходящей склерэктомии и субсклеральной цикловитректоми с одного доступа в 76,8 % случаев обеспечивает эффект при лечении вторичной болезненной НВГ.

Минимальная реакция на операционную травму, ареактивное течение послеоперационного периода, незначительное количество интраоперационных осложнений (частичная гифема), довольно стойкий гипотензивный эффект, достаточная простота — отличительные признаки данной технологии.

Это позволяет рекомендовать сочетание ГНСЭ с СЦВТ как операцию выбора в хирур-

гическом лечении некомпенсированной неоваскулярной глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косых Н. В. // Офтальмохирургия. — 1989. — № 1-2. — С. 35-37.
2. Марченко Л. Н., Бирич Т. А., Алам Д. Хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы // Глаукома. — М., 1999. — С. 192-193.
3. Муравей Ж. В., Городынская Э. Ф. // Офтальмол. журнал. — 2000. — С. 49-52.
4. Московченко К. П., Никифорова Н. В. Сравнительная оценка хирургических вмешательств при неоваскулярной глаукоме // Микрохирургия глаза. — Л., 1990. — С. 129.
5. Непроницающая хирургия глаукомы: эволюция метода и перспективы развития: Обзор литературы / Т. В. Козлова, Н. Ф. Шапошникова, В. Б. Скоблева, Т. В. Соколовская // Офтальмохирургия. — 2000. — № 3. — С. 39-53.
6. Тахчиди Х. П., Иванов Д. И., Бардасов Д. Б. Отдаленные результаты микроинвазивной непроницающей глубокой склерэктомии // Там же. — 2003. — № 3. — С. 14-17.
7. Сергиенко Н. М., Кориневич Н. И., Новак Л. П. Субсклеральная цикловитректомия при глаукоме // Офтальмол. журнал. — 1989. — № 3. — С. 3-4.
8. Некоторые особенности хирургии глауком / А. П. Нестеров, Е. А. Егоров, Ю. Е. Батманов, Л. Н. Колесникова // Вестник офтальмологии. — 1986. — № 3. — С. 6-8.

УДК 616.34-002:577.245

О. В. Павленко

ВПЛИВ АМІКСИНУ НА АКТИВНІСТЬ СИРОВАТКОВОГО ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Одеський державний медичний університет

Інтерферони (ІФН) — група біологічно активних білків, що синтезуються клітинами в процесі захисної реакції організму на різні агенти (віруси, бактерії

і т. д.). Вони належать до цитокінів і мають антивірусну, антибактеріальну й імуномодуючу активність [1; 2]. Система інтерферону містить понад

20 різновидів білків, об'єднаних у 3 основних класи — α , β , γ , а також клітини — їхні продуценти [3]. Інтерферони посідають ключові позиції в протівірусному



захисті організму. Фонова концентрація ІФН перешкоджає вірусній агресії. Якщо зараження окремих клітин вірусом все-таки відбулося, то ці клітини починають синтезувати ІФН, які, потрапляючи в кров і міжклітинну рідину, стимулюють продукцію антивірусних білків у інтактних клітинах, створюючи антивірусний захист [1]. Крім того, ІФН сприяють лізису клітин, уражених вірусом, та їхньої елімінації, стимулюють макрофаги [1; 4]. Синтезується ІФН відразу ж після попадання вірусу в організм, однак природно утвореного ІФН часто виявляється недостатньо для запобігання розвитку інфекції [5–7]. У зв'язку із цим вироблено 2 основних підходи до прикладного використання ІФН при вірусних захворюваннях: введення готових препаратів (екзогенного інтерферону) та індукція вироблення власного (ендогенного) інтерферону. При використанні препаратів екзогенних ІФН можуть виникати такі побічні ефекти, як-от: грипopodobний синдром, вегетативні розлади, диспептичний синдром, що у хворих із гострими кишковими інфекціями (ГКІ), безумовно, може погіршити самопочуття на фоні призначеної терапії [5]. Уникнути подібних небажаних ефектів вдається завдяки активації власної системи інтерферону за допомогою індукторів ІФН. Ендогенні ІФН мають певні переваги перед екзогенними:

1. При введенні в організм препаратів-інтерфероногенів виробляється ІФН, що не має антигенних властивостей.
2. Не виникає побічних ефектів.
3. Синтез індукованих ІФН збалансований і піддається контрольно-регуляторним механізмам, що забезпечують захист організму від перенасичення ІФН.
4. Однократне введення ІФН забезпечує відносно тривалу циркуляцію ендогенного інтерферону.

5. Препарати-інтерфероногени поєднуються з різними традиційними медикаментами [5].

Більшості з індукторів ІФН властивий не тільки противірусний ефект, але й різні імуномодуючі властивості [1–3; 5]. Рівень ендогенного ІФН в крові — важливий показник, що характеризує ступінь протиінфекційного захисту. Система ІФН є однією з ланок неспецифічного захисту організму і значно випереджає відповідь імунної системи [3; 8].

Мета даного дослідження — визначення активності ендогенного ІФН у хворих із гострими гастроентеритами вірусної етіології та вплив на інтерфероновий статус препарату аміксин.

Матеріали та методи дослідження

Аміксин — це низькомолекулярний синтетичний індуктор ІФН, що належить до класу флуоренів. Аміксин впливає переважно на клітини, стимулюючи в них синтез усіх типів ІФН. Пік нагромадження ІФН у сироватці крові після прийому аміксину спостерігається через 18 год і зберігається протягом 48 год [1; 3; 9]. Одним з основних продуцентів ІФН після призначення препарату є клітини епітелію кишечника, що особливо важливо при лікуванні хворих з ураженням шлунково-кишкового тракту. Виходячи з патогенезу захворювання, оральне застосування аміксину — фізіологічно виправданий шлях введення препарату для хворих із ГКІ.

Зважаючи на те, що рівень сироваткового ІФН є непрямим показником його синтезу в різних органах і тканинах у відповідь на введення індуктора, ми визначали рівень сироваткового ІФН. Дослідження проводилися за методом пригнічення цитопатогенної дії вірусу везикулярного стоматиту (ВВС) у гомологічній культурі клітин А-549 на базі лабораторії контролю якості імунобіо-

логічних препаратів НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського.

Визначення активності сироваткового інтерферону проводили в динаміці: перше — при надходженні хворих до інфекційної лікарні, друге — на третій день після початку лікування аміксином.

Під нашим спостереженням перебувало 33 пацієнти з гострими гастроентеритами вірусної етіології. Серед них у 14 хворих за методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з калу були виділені ротавіруси, у 7 — норовіруси, у 5 — аденовіруси та у 7 пацієнтів — астровіруси. Вірусологічні дослідження здійснювали на базі Центрального НДІ епідеміології Міністерства охорони здоров'я й соціального розвитку РФ (Москва).

При госпіталізації пацієнтам досліджуваної групи призначали базисну терапію (дезінтоксикаційну, регідратаційну, ентеросорбенти, спазмолітики). До терапії, що проводилася, додавали аміксин по одній таблетці один раз на день на першу та другу добу госпіталізації.

Контрольну групу склали 30 хворих із ГКІ, яким призначали тільки базисну терапію.

Результати дослідження та їх обговорення

Отримані дані, що характеризують інтерфероногенез у хворих із ГКІ, що одержували та не одержували аміксин, подаються в табл. 1.

При надходженні до стаціонару у групі хворих на гострий гастроентерит (ГГЕ) вірусної етіології, що одержували базисну терапію й аміксин, середній показник активності сироваткового ІФН дорівнював $(18,0 \pm 2,4)$ МО/мл. На 3-й день госпіталізації, після прийому 2 таблеток аміксину, середній показник активності сироваткового ІФН підвищився до $(36,6 \pm 3,1)$ МО/мл. У контрольній групі (30 пацієнтів) застосовували тільки базисну терапію, а се-



Таблиця 1

Вміст сироваткового інтерферону у хворих із гострими кишковими інфекціями залежно від методу терапії, М±m, МО/мл

Група дослідження	Вміст сироваткового ІФН при госпіталізації	Вміст сироваткового ІФН на 3-й день лікування
Базисна терапія + аміксин (перша група), n=33	18,0±2,4 P ₁ <0,001	36,6±1,9 P ₃ <0,01
Базисна терапія (друга група), n=30	18,8±2,9 P ₂ >0,05	22,3±3,1 P ₃ <0,01
Здорові особи, n=30	4,00±0,59	—

Примітка. P₁ — статистична вірогідність між першою групою і здоровими особами; P₂ — вірогідність між першою та другою групами при надходженні; P₃ — вірогідність між першою та другою групами на 3-й день лікування.

Таблиця 2

Вміст сироваткового інтерферону у хворих із вірусними гастроентеритами різної етіології, М±m, МО/мл

Група дослідження	Перше дослідження	Друге дослідження
Ротавірусні ГГЕ, n=14	17,1±2,4 P ₁ <0,001	38,3±3,9 P ₂ <0,001
Норовірусні ГГЕ, n=7	15,4±4,4 P ₁ <0,01	42,7±5,4 P ₂ <0,001
Аденовірусні ГГЕ, n=5	6,4±3,2 P ₁ <0,05	14,4±1,6 P ₂ <0,05
Астровірусні ГГЕ, n=7	30,8±5,2 P ₁ <0,001	38,8±6,2 P ₂ >0,05
Здорові особи, n=30	4,00±0,59	—

Примітка. P₁ — статистична вірогідність між групами досліджуваних пацієнтів і групою здорових осіб; P₂ — вірогідність у групах між першим і другим дослідженням.

редній показник активності сироваткового ІФН при госпіталізації дорівнював (18,8±2,9) МО/мл. На 3-й день госпіталізації у цій групі хворих середній рівень ІФН становив (22,3±1,9) МО/мл. Таким чином, із наведених даних випливає, що потрапляння вірусів у шлунково-кишковий тракт спричинює активацію синтезу ІФН, що є одним з основних факторів противірусного захисту.

Проте, не всі віруси, що викликають ГКІ, однаково стимулюють інтерферогенез (табл. 2).

Так, у групі хворих із ротавірусною інфекцією активність ІФН при першому дослідженні коливалася від 8 до 64 МО/мл (середній показник — (17,1±2,4) МО/мл). У групі

хворих із гастроентеритом (ГЕ) норовірусної етіології активність ІФН коливалася від 4 до 32 МО/мл (середній показник — (15,4±4,4)). У групі хворих з аденовірусною інфекцією у двох пацієнтів вихідний рівень ІФН не визначався, середній показник активності в цій групі — (6,4±3,2) МО/мл, що пов'язано, певно, із тим, що аденовіруси є слабкими індукторами ІФН [2]. У групі хворих з астровірусними ГЕ вихідний рівень ІФН коливався від 8 до 32 МО/мл (середнє значення (30,8±5,2) МО/мл). При другому дослідженні активності ІФН, проведеному після призначення аміксину, встановлено підвищення активності сироваткового ІФН у всіх хворих, незалежно від етіологічного фактора.

Висновки

1. У хворих із ГЕ вірусної етіології відзначена помірна активація інтерферогенезу.

2. Виявлена більш низька активність сироваткового ІФН при ГГЕ аденовірусної етіології.

3. Призначення аміксину сприяло значній активації інтерферогенезу в пацієнтів із ГЕ ротавірусної, норовірусної, аденовірусної та, у меншому ступені, астровірусної етіології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мирошніченко В. П., Пономаренко Г. Ф., Доценко Н. Я. Интерфероны и их индукторы: теоретические и клинические аспекты применения // Лаб. диагностика. — 2002. — № 4. — С. 70-76.

2. Ершов Ф. И., Киселев О. И. Интерфероны и их индукторы — М., 2005. — 349 с.

3. Малашенкова И. К., Тазулахова Э. Б., Дидковский Н. А. Интерфероны и индукторы их синтеза (обзор) // Тер. архив. — 1998. — № 11. — С. 35-39.

4. Павлова Л. Е., Макашова В. В., Токмалиев А. К. Система интерферонов при вирусных гепатитах // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2000. — № 1. — С. 48-51.

5. Перцева Т. А., Конопкина Л. И. Интерфероны и их индукторы // Укр. хіміотерапевт. журнал. — 2001. — № 2. — С. 62-67.

6. Ершов Ф. И. Противовирусные препараты: Справочник. — М., 1998. — 102 с.

7. Интерфероновые иммунобиологические препараты, перспективы их применения в лечении инфекционных больных / С. С. Афанасьев, В. А. Алешкин, А. В. Феклисова и др. // Вестн. Рос. акад. мед. наук. — 2003. — № 1. — С. 44-48.

8. Романцов М., Ершов Ф., Коваленко А. Индукторы интерферона: перспективы применения в клинике // Врач. — 1999. — № 2. — С. 16-18.

9. Влияние амиксина — отечественного аналога тилорона — на показатели интерферонового и иммунного статуса человека / Е. П. Селькова, Т. А. Семененко, Н. Н. Носик и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии. — 2001. — № 4. — С. 31-35.



Т. Л. Процюк

ОСОБЛИВОСТІ ПАЛЬЦОВОЇ ДЕРМАТОГЛІФІКИ У ПІДЛІТКІВ ПОДІЛЬСЬКОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Вступ

Сьогодні немає сумнівів у тому, що, як і для більшості мультифакторіальних захворювань, у розвитку бронхіальної астми важливу роль відіграють як генетична схильність до даної патології, так і вплив різних зовнішніх факторів навколишнього середовища. У загальній полігенній системі схильності до мультифакторіальних захворювань беруть участь генетичні системи дерматогліфічних ознак. Ознаки пальцевої та долонної дерматогліфіки належать до прогностичних критеріїв, в основі застосування яких лежить висока спадкова зумовленість, незмінність з віком, значна індивідуальна та територіальна мінливість [4]. Встановлений тісний зв'язок папілярних візерунків із деякими вродженими захворюваннями, функціональною асиметрією кінцівок, статтю та расою [2; 3]. Є дані про можливість впливу конституції на реалізацію генів гребеневої шкіри, а також про зв'язок ширини гребеня і пальцевих візерунків із зростом людини [4]. Незважаючи на нечисленні публікації, така система ознак, як шкірні візерунки, поки залишаються недостатньо вивченими і нешироко використовуються у медичній клінічній практиці, зокрема для діагностики захворювань.

Вказані обставини і визначили **мету** роботи — комплексне вивчення папілярних візерунків та особливостей пальцевої та долонної дерматогліфіки у

дітей підліткового віку різної статі, хворих на бронхіальну астму, що проживають на території Подільського регіону.

Матеріали та методи дослідження

Згідно з метою дослідження було обстежено 488 дітей: 240 хлопчиків і 248 дівчаток підліткового віку, що мешкають на території Подільського регіону. Серед них міських дітей — 292, сільських — 196, здорових — 284 дитини, хворих на бронхіальну астму — 204. Усім дітям проводилося дерматогліфічне дослідження за методикою Н. Cummins і Ch. Midlo [5]. Відбитки пальців кисті отримували за допомогою типографської фарби на аркуші паперу [2].

Нами визначалися такі параметри:

— на пальцях кисті — типи та частота зустрічальності пальцевих візерунків на лівій і правій кисті (дуга, ульнарна петля, радіальна петля, завиток, центральна кишеня, латеральна кишенькова петля, подвоєна петля, випадковий візерунок), за якими вираховували дельтовий індекс за М. В. Волоцьким [1];

— гребеневий рахунок на кожному пальці правої та лівої кисті (від дельти до центра візерунка), у разі бездельтових візерунків (дуги) гребеневий рахунок дорівнював 0;

— сумарний гребеневий рахунок на п'яти пальцях кожної кисті; тотальний гребеневий рахунок на десяти пальцях обох кистей.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз показників гребеневого рахунку пальців правої та лівої кистей серед дітей різної статі підліткового віку, які проживають на території Подільського регіону, здорових і хворих на бронхіальну астму, показав вірогідне збільшення даного показника на I пальці правої кисті як у сільських, так і міських хворих на бронхіальну астму дівчаток і виявив тенденцію ($P=0,074$) до підвищення цього показника у хворих міських хлопчиків порівняно зі здоровими (таблиця).

Не встановлено вірогідної різниці між величинами пальцевого гребеневого рахунку на II пальці правої кисті у хворих на бронхіальну астму хлопчиків і дівчаток порівняно зі здоровими підлітками (див. таблицю). Виявлено вірогідне збільшення гребеневого рахунку на III пальці правої кисті у хворих на бронхіальну астму міських і сільських дівчаток і сільських хлопчиків порівняно зі здоровими підлітками (див. таблицю). Між хворими на бронхіальну астму міськими хлопчиками, порівняно зі здоровими однолітками, не встановлено, як і між хворими міськими та сільськими дітьми обох статей, вірогідної різниці даного показника (див. таблицю).

При порівнянні пальцевого гребеневого рахунку на правій кисті у дітей підліткового віку виявляється вірогідне збільшення величини даного показ-



Показники гребеневого рахунку правої та лівої кистей у підлітків різної статі з бронхіальною астмою залежно від місця проживання, $M \pm \sigma$

Показник	Стать	Здорові діти		Хворі на бронхіальну астму діти		P ₁₋₃	P ₂₋₄
		Міські	Сільські	Міські	Сільські		
FRC-RI	Х	17,20±6,29	16,91±3,28	20,66±9,46	20,08±9,55	=0,074	>0,05
	Д	15,46±6,89	14,78±3,04	21,51±9,11	18,80±10,30	<0,01	<0,01
FRC-RII	Х	11,92±6,83	13,28±2,08	14,15±11,02	14,80±9,71	>0,05	>0,05
	Д	11,19±6,45	11,00±3,36	14,13±11,44	16,26±9,13	>0,05	>0,05
FRC-RIII	Х	11,49±6,25	10,55±3,94	12,34±9,59	12,86±7,74	>0,05	<0,05
	Д	10,27±6,14	11,01±3,44	14,11±10,66	15,80±8,11	<0,001	<0,01
FRC-RIV	Х	14,69±5,92	12,37±4,78	16,68±8,27	16,42±8,12	>0,05	<0,01
	Д	13,77±6,17	13,40±2,96	16,91±8,14	18,97±9,69	<0,01	<0,001
FRC-RV	Х	11,82±4,57	11,60±3,25	13,76±5,62	13,36±5,79	=0,070	<0,05
	Д	10,97±5,37	11,14±2,73	14,11±6,22	15,69±6,71	<0,01	<0,001
SRC-R	Х	66,91±23,18	64,95±10,09	77,93±31,20	78,04±29,50	=0,056	<0,001
	Д	61,41±24,46	61,54±8,78	80,28±32,67	85,10±27,30	<0,01	<0,001
FRC-LI	Х	15,89±6,59	14,60±4,29	19,11±9,84	17,82±8,02	>0,05	=0,087
	Д	13,64±6,37	12,89±2,92	19,73±7,82	18,47±8,30	<0,001	<0,001
FRC-LII	Х	11,84±6,81	10,44±5,37	12,76±11,02	13,44±11,10	>0,05	>0,05
	Д	10,41±6,65	10,70±3,86	14,26±12,54	15,89±10,90	>0,05	<0,001
FRC-LIII	Х	11,98±6,28	10,46±4,72	13,03±7,68	13,88±7,81	>0,05	<0,01
	Д	10,84±6,07	10,85±3,60	14,71±10,60	16,58±10,40	<0,05	<0,001
FRC-LIV	Х	14,90±5,71	13,44±4,38	17,50±8,40	16,76±7,47	=0,067	<0,05
	Д	14,06±6,31	11,61±2,96	18,35±10,80	20,45±9,85	<0,05	<0,001
FRC-LV	Х	12,28±4,18	10,66±3,74	13,27±5,37	12,16±5,26	>0,05	=0,074
	Д	10,99±5,07	10,74±2,32	14,93±5,25	15,80±4,91	<0,001	<0,001
SRC-L	Х	67,01±23,90	59,51±15,20	76,60±33,28	74,66±31,50	<0,01	<0,01
	Д	59,82±23,59	57,20±10,05	82,62±34,99	85,91±33,30	<0,01	<0,001
TRC	Х	133,27±47,30	124,3±22,8	154,31±60,90	151,9±57,3	=0,066	<0,001
	Д	121,51±46,50	118,74±17,00	162,91±62,40	168,4±57,0	<0,01	<0,001

Примітка. P₁₋₃ — вірогідність відмінностей між здоровими та хворими на бронхіальну астму міськими підлітками; P₂₋₄ — вірогідність відмінностей між здоровими та хворими на бронхіальну астму сільськими підлітками; FRC — пальцевий гребеневий рахунок; I, II, III, IV, V — порядковий номер пальця; SRC — сумарний гребеневий рахунок для п'яти пальців кисті; TRC — тотальний гребеневий рахунок; R — права кисть; L — ліва кисть.

ника на IV пальці як у сільських, і у міських хворих на бронхіальну астму дівчаток, так і у сільських хлопчиків, порівняно зі здоровими дітьми (див. таблицю). Відзначається вірогідне збільшення пальцевого гребеневого рахунку на V пальці правої кисті у сільських і міських хворих на астму дівчаток і сільських хлопчиків, а у міських хворих хлопчиків виявлена тенденція до збільшення (P=0,070) даного показника порівняно зі здоровими підлітками (див. таблицю). Встановлено вірогідне збільшення сумарного гребеневого рахунку на правій кисті між здоровими і хворими на бронхіальну астму сільськими і міськими дівчатками та сільськими хлопчиками і тенденцію до підви-

щення (P=0,056) даного показника у міських хлопчиків.

При порівнянні пальцевого гребеневого рахунку на лівій кисті виявлено вірогідне збільшення даного показника на I пальці у хворих на бронхіальну астму як міських, так і сільських дівчаток порівняно зі здоровими підлітками. Крім того, відзначалася виражена тенденція до збільшення величини гребеневого рахунку на I пальці лівої кисті у хворих сільських хлопчиків (P=0,087).

При порівнянні пальцевого гребеневого рахунку на II пальці лівої кисті у здорових і хворих дівчаток встановлено лише вірогідне збільшення показника у хворих на астму сільських дівчаток. На III пальці лівої кисті при порівнянні паль-

цевого гребеневого рахунку у здорових і хворих дівчаток і хлопчиків встановлено вірогідне збільшення показника як у сільських, так і міських дівчаток і у сільських хворих хлопчиків (див. таблицю).

При порівнянні пальцевого гребеневого рахунку на лівій кисті встановлено вірогідне збільшення даного показника на IV пальці у хворих міських і сільських дівчаток, і сільських хлопчиків порівняно зі здоровими підлітками. Крім того, відзначалася виражена тенденція до зменшення величини гребеневого рахунку на IV пальці лівої кисті у здорових міських хлопчиків порівняно із міськими здоровими підлітками (P=0,067). Встановлено вірогідне збільшення паль-

цьового гребеневого рахунку на V пальці лівої кисті у хворих міських і сільських дівчаток і тенденцію до збільшення показника у сільських хлопчиків порівняно зі здоровими підлітками. Виявлено статистично вірогідне збільшення сумарного гребеневого рахунку на лівій кисті у хворих на бронхіальну астму сільських хлопчиків і міських і сільських дівчаток порівняно зі здоровими дітьми (див. таблицю).

На лівій кисті при порівнянні величин як пальцевого, так і сумарного гребеневого рахунку між відповідними групами здорових міських і сільських хлопчиків або дівчаток встановлено вірогідне зменшення показників пальцевого та сумарного гребеневого рахунку у сільських хлопчиків.

Аналіз показників гребеневого рахунку лівої кисті у дітей різної статі підліткового віку, які проживають на території Подільського регіону, хворих на бронхіальну астму, показав, що тотальний гребеневий рахунок вирізняється вірогідним збільшенням як у хворих міських і сільських дівчаток, так і хворих сільських хлопчиків порівняно зі здоровими дітьми (див. таблицю). Крім того, встановлена виражена тенденція до збільшення величини тотального гребеневого рахунку лівої кисті у хворих міських хлопчиків порівняно з міськими здоровими хлопчиками ($P=0,066$).

Ми припустили, що у загальній полігенній системі схильності до мультифакторіальних захворювань беруть участь генетичні системи дерматогліфічних ознак і застосували новий підхід, який, на відміну від традиційного для дерматогліфічних досліджень формального аналізу окремих ознак гребеневої шкіри (наявність чи відсутність рідкісних ознак), був спрямований на встановлення повного дерматогліфічного типу індивіда в цілому, а саме — на вияв

особливої комбінації цілком нормальних ознак у підлітків, хворих на бронхіальну астму.

Спільними для груп здорових і хворих на бронхіальну астму хлопчиків підліткового віку встановлені такі кількісні пальцеві характеристики дерматогліфічних ознак: максимальні середні значення пальцевого гребеневого рахунку, отримані для I і IV пальців; гребеневий рахунок (FRC) I пальця правої кисті вищий, ніж для лівої кисті; бімануальна різниця між гребеневим рахунком III і IV, V пальців взагалі відсутня. У хлопчиків, хворих на бронхіальну астму, при порівнянні між собою та зі здоровими підлітками виявлені певні особливості дерматогліфічних ознак і хоча для більшості з них не було встановлено вірогідної різниці, відзначені тенденції заслуговують на детальний розгляд.

Так, тотальний гребеневий рахунок (TRC) у хворих сільських і міських хлопчиків більший порівняно зі здоровими, причому більш суттєва різниця була виявлена у сільських хворих (на 27,5 гребеня), ніж у міських (на 21,04 гребеня). Сумарний гребеневий рахунок (SRC) як правої, так і лівої кисті у хворих хлопчиків також вищий, ніж у здорових, а SRC правої кисті у хворих хлопчиків вищий, ніж лівої. Аналіз SRC показав, що більшу частку в різницю між TRC вносять показники гребеневого рахунку лівої кисті: різниця SRC між здоровими і хворими сільськими хлопчиками досягає для хворих на астму 15,46 гребеня, для міських хворих — 9,6 гребеня, тимчасом як різниця SRC правої кисті між здоровими і сільськими хворими на астму хлопчиками — 13,1 гребеня, а серед міських хворих — 11,0 гребенів.

Аналіз FRC показав, що найбільша різниця гребеневого рахунку між здоровими і хворими сільськими підлітками — на III і IV пальці обох ки-

стей, а тенденція до збільшення відзначається на I та V пальцях лівої кисті. Привертає увагу той факт, що на правій кисті у хворих міських підлітків встановлені лише тенденції до збільшення даних показників на I та V пальцях правої кисті та IV пальці лівої кисті. Спільними у групах здорових і хворих дівчаток виявилися такі кількісні пальцеві дерматогліфічні ознаки: максимальні середні значення пальцевого гребеневого рахунку, отримані для I та IV пальців; SRC правої кисті вищий, ніж лівої, FRC I пальця правої кисті вищий, ніж лівої; бімануальна різниця між гребеневим рахунком у хворих міських і сільських дівчаток для II, III, IV пальців відсутня, а для IV пальця — невисока порівняно зі здоровими; II, IV — невисока; III, V — відсутня.

Порівняння TRC між групами здорових і хворих дівчаток продемонструвало міжгрупову близькість цього показника: у хворих на астму міських дівчаток TRC був більшим на 41,4 гребеня, а у хворих сільських дівчаток — на 49,6 гребеня. Не дивлячись на відсутність вірогідної різниці, аналіз виявленої тенденції становить певний інтерес. Результати аналізу SRC свідчать, що TRC хворих сільських і міських дівчаток різного віку збільшується за рахунок показників правої та лівої кисті, причому найбільшу частку у цю різницю вносять показники великого та вказівного пальців.

Статистично вірогідно встановлено, що найбільші відмінності між показниками гребеневого рахунку наявні у хворих сільських дівчаток порівняно зі здоровими сільськими дівчатками підліткового віку. Хворі міські дівчатка порівняно зі здоровими міськими дівчатками статистично вірогідно відрізнялися збільшенням гребеневого рахунку на I, III, IV, V пальцях правої та I, III, IV, V — лівої кисті.



Аналіз загального розподілу типу пальцевих візерунків на правій і лівій кистях у сільських і міських підлітків різної статі, здорових і хворих на бронхіальну астму, показав, що на правій і лівій кисті як у міських, так і сільських хлопчиків вірогідно зменшується частота, з якою зустрічаються завитки, і збільшується частота, з якою зустрічаються петлі, порівняно зі здоровими хлопчиками. Так, частота, з якою зустрічаються завитки серед хворих на астму міських і сільських хлопчиків, становила $(17,46 \pm 6,82)$ і $(14,00 \pm 6,52)$ % відповідно, а у здорових дітей цей показник сягав $(36,73 \pm 3,30)$ і $(42,22 \pm 5,23)$ % відповідно. Петлі спостерігалися у $(59,68 \pm 9,80)$ і $(44,00 \pm 8,27)$ % міських і сільських підлітків, хворих на астму, тимчасом як серед здорових дітей вони визначалися у $(22,68 \pm 5,01)$ і $(25,60 \pm 1,61)$ % ($P < 0,05$).

Крім того, на правій кисті у міських хлопчиків і дівчаток, хворих на бронхіальну астму, встановлене вірогідне збільшення частоти, з якою зустрічаються центральні кишені та латеральні кишенькові петлі: $(28,89 \pm 8,42)$ % дівчаток і $(39,13 \pm 7,17)$ % хлопчиків порівняно зі здоровими: $(2,12 \pm 5,08)$ і $(6,52 \pm 4,85)$ % і зменшення частоти, з якою зустрічаються дуги: $(3,17 \pm 3,17)$ і $(4,44 \pm 1,90)$ % відповідно порівняно зі здоровими міськими хлопчиками і дівчатками: $(5,88 \pm 2,43)$ і $(5,45 \pm 2,23)$ % відповідно. На правій кисті хворих сільських хлопчиків вірогідно частіше траплялися подвійні петлі: $(13,04 \pm 6,93)$ % порівняно зі здоровими дітьми: $(3,64 \pm 1,78)$ % та латеральні кишенькові петлі: $(16,00 \pm 6,34)$ % проти $(1,22 \pm 1,06)$ % і зменшувалася частота, з якою виявлялися дуги та центральні кишені порівняно зі здоровими однолітками. У дівчаток, незалежно від місця проживання, як на правій, так і лівій кисті встановлено вірогідне зменшення лише ча-

стоти, з якою зустрічаються завитки: $(11,11 \pm 5,31)$ і $(10,87 \pm 5,48)$ % відповідно, порівняно зі здоровими дівчатками: $(23,73 \pm 3,60)$ і $(20,00 \pm 4,09)$ % відповідно. Крім того, на правій і лівій кисті у міських дівчаток, як і у хлопчиків, встановлено вірогідне збільшення частоти, з якою трапляються центральні кишені порівняно зі здоровими однолітками.

Аналіз розподілу типу пальцевих візерунків на окремих пальцях правої або лівої кисті у підлітків різної статі з бронхіальною астмою показав, що між здоровими і хворими дітьми найчастіше є вірогідні відмінності або виражені тенденції до різниці відмічаються на I пальці як правої, так і лівої кисті (крім міських хворих хлопчиків, у яких такі відмінності найбільш виражені на II пальці правої кисті, та у сільських хворих хлопчиків — на II пальці лівої кисті). У хлопчиків найчастіше на пальцях кисті різниться частота, з якою зустрічаються центральні кишені, латеральні кишенькові петлі, дуги та завитки; а у дівчаток — завитки, латеральні кишенькові петлі та ульнарні петлі.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При аналізі показників гребеневого рахунку пальців правої та лівої кистей у дітей підліткового віку, які проживають на території Подільського регіону, встановлені найбільші відмінності між показниками гребеневого рахунку у хворих сільських дівчаток підліткового віку. Хворі міські дівчатка відрізнялися збільшенням гребеневого рахунку на I, III, IV, V пальцях правої та I, III, IV, V — лівої кисті. Збільшення даного показника встановлено у хворих міських і сільських хлопчиків на I пальці правої та лівої кисті та на IV пальці — лівої і сумарного гребеневого рахунку на лівій кисті.

2. Розподіл типу пальцевих візерунків на окремих пальцях правої або лівої кисті у підлітків різної статі з бронхіальною астмою показав, що між здоровими і хворими дітьми найчастішими є вірогідні відмінності або виражені тенденції до різниці відмічаються на I пальці і правої, і лівої кистей, крім міських хворих хлопчиків, у яких такі відмінності найбільш виражені на II пальці правої кисті, та у сільських хворих хлопчиків — на II пальці лівої кисті.

3. Серед хлопчиків найчастіше на пальцях кисті виявляються центральні кишені, латеральні кишенькові петлі, дуги і завитки; а у дівчаток — завитки, латеральні кишенькові петлі та ульнарні петлі.

Отримані результати дають можливість на їх підставі розробити математичні моделі, які дозволять прогнозувати дану патологію у дітей шкільного віку та розробити профілактичні заходи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волоцкой М. В. К вопросу о генетике папиллярных узоров пальцев // Труды медико-генет. ин-та им. Горького. — 1936. — Т. 4. — С. 404-439.
2. Гладкова Т. Д. Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека. — М.: Наука, 1966. — 151 с.
3. Гусева И. С. Морфогенез и генетика гребешковой кожи человека. — Минск, 1986.
4. Корнетов Н. А., Николаев В. Г. Биомедицинская и клиническая антропология для современных медицинских наук (Введение) // Материалы конф. «Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии». — Красноярск, 1997. — С. 1-7.
5. Cummins H., Midlo Ch. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics. — Philadelphia, 1961. — 300 p.



Л. П. Сидорчук, Г. В. Дроздовська, Т. М. Никифорул, Д. В. Юрку

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ І ТРИВОЖНІСТЬ ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Високий рейтинг психосоціальних стресів підвищує ризик розвитку серцево-судинних захворювань, які є причиною кожного третього випадку смерті в світі. За прогнозами ВООЗ, до 2020 р. цей показник виросте до 37 % [1]. У серцево-судинному континуумі чільне місце посідає артеріальна гіпертензія. При даній недугі 90–95 % пацієнтів змушені пожиттєво приймати антигіпертензивні ліки. Виникає така проблема — поява низького комплаєнсу (compliance) та адгеренсу (adherence) хворих до лікування, що, безумовно, зменшує ефективність терапії та можливості вторинної профілактики [2–4].

Причини низької прихильності та чутливості хворих на артеріальну гіпертензію до медикаментозного і немедикаментозного лікування численні, в тому числі важливим є і добре самопочуття [5; 6]. У зв'язку з цим, актуальним є вивчення якості життя (ЯЖ) таких пацієнтів, тому що цей показник оцінює не стан і функцію уражених органів-мішеней, а те, як хворий переносить своє захворювання. Даний показник уже понад 20 років використовується в роботі лікарів США і Західної Європи. Він характеризує здатність індивідуума функціонувати в суспільстві відповідно до свого соціального становища й отримувати задоволення від життя [7]. Визначення ЯЖ базується на оцінці хворим рівня свого благополуччя в фізичному, психічному, соціальному і економічному відношеннях.

На жаль, в Україні мало звертають увагу на ЯЖ пацієнта, а національних опитувачів, що базувалися б на міжнародних стандартах, у доступних джерелах інформації ми не виявили. Тому скористалися найбільш популярним американським опитувачем оцінки статусу здоров'я, схваленим ВООЗ, "Rand Corporation's Medical Outcomes Study (MOS), Short-Form (SF-36) Health Survey" [7].

Мета дослідження — оцінити ЯЖ і тривожність пацієнтів із есенціальною гіпертензією (ЕГ) та їх зміни під впливом лікування.

Матеріали та методи дослідження

Усі дослідження проводилися з дотриманням основних положень GCP (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участі людини (1964–2000) і Наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. Карта досліджень і формуляр інформованої згоди пацієнта схвалені комісією з питань біомедичної етики Буковинського державного медичного університету МОЗ України (Чернівці).

Об'єктом дослідження стали 70 хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) I–III стадій тяжкості відповідно до класифікації ВООЗ—МОАГ (1999) [8], середній вік ($56,72 \pm 8,32$) року, тривалість захворюван-

ня від 3 до 30 років ($15,12 \pm 7,25$), за умов, що через 7 днів після відміни антигіпертензивних препаратів середнє значення АТ, виміряного у першій половині дня, у положенні сидячи, перевищувало 140/90 мм рт. ст.; і 20 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю ($P > 0,05$). Обстеження пацієнтів проводили до лікування та після лікування протягом місяця. Як базову терапію призначали хворим на ЕГ-I еналаприл чи низькодозову комбінацію еналаприлу/гідрохлортіазиду ("KRKA", Словенія); хворим на ЕГ-II, III — додатково призначали метопрололу тартрат ("Egis", Угорщина) в індивідуально підібраних дозах 1 раз на добу.

Групи дослідження сформовані залежно від тяжкості ЕГ: 1-ша група — 15 хворих на ЕГ-I; 2-га група — 30 хворих на ЕГ-II; 3-тя група — 25 хворих на ЕГ-III, ускладненої в усіх серцевою недостатністю II ФК (NYHA), у 18 осіб — ІХС, у 6 — стабільною стенокардією, у 3 — нестабільною стенокардією, у 3 — цукровим діабетом II типу, а у 6 хворих на ЕГ-III спостерігали порушення ритму та провідності. Групу контролю утворили 20 практично здорових осіб.

Матеріали та методи дослідження

Офісний середній систолічний АТ (САТ) і діастолічний АТ (ДАТ), ЧСС вимірювали згідно з рекомендаціями Американської асоціації кардіологів. Також усім хворим проведено комплекс обстежень:



ЕКГ, Ехо-КГ, РЕГ, УЗО нирок, загальноклінічні та біохімічні аналізи, консультації офтальмолога і невропатолога.

Якість життя оцінювали за показниками SF-36: шкалою фізичної активності — Physical Functioning (PF); фізично-рольової активності — Role-Physical (RP); больовою шкалою — Bodily Pain (BP); соціальною активністю — Social Functioning (SF); психічним здоров'ям — Mental Health (MH); емоційно-рольовою активністю — Role-Emotional (RE); життєздатністю — Vitality (VT); загальним станом здоров'я — General Health (GH); станом здоров'я порівняно з минулим роком — Compared Health in general to one year ago (CGH).

Рівень тривожності пацієнтів оцінювали методом Ч. Спілбергера в модифікації Ю. Ханіна за інтегративними показниками: стійкої особистісної тривожності (То) і динамічної реактивної тривожності (Тр) [9].

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2003™ і Primer of Biostatistics® 6.05 та

спеціалізованого on-line сервісу Інституту алгоритмічної медицини (США). Вірогідність отриманих даних вираховували методом парного тесту із застосуванням t-критерію Стьюдента і рангової кореляції Spearman.

Результати дослідження та їх обговорення

Рівні реактивної та особистісної тривожності, а також їх зміни під час лікування наведено в табл. 1. Отримані результати свідчать, що дані показники не відрізнялися суттєво у хворих на ЕГ-I від групи контролю, при цьому і в групі контролю, і в I групі дані показники були дещо підвищеними, відзначалася помірно підвищена тривожність. У пацієнтів із ЕГ-II спостерігали незначне підвищення Тр ($P>0,05$) із більш вагомих зростом за показником особистісної тривожності на 25,7 % ($P<0,001$) відносно контролю до рівня високої, що свідчить про підвищену емоційну реакцію у стресових ситуаціях як прояв активації відділів вегетативної нервової системи

та виражену тривожність із приводу власної самооцінки. У хворих на ЕГ-III Тр і То зростали відповідно на 26,5 % ($P<0,001$) і 36,9 % ($P<0,001$) зі збереженням суттєвої міжгрупової різниці за реактивною тривожністю. У цілому, це вказує на появу вагомих порушень у сприйнятті загрозливих ситуацій, можливість неадекватних емоційних реакцій на стресові фактори, схильність до сприйняття широкого кола подій як загрозливих для власного престижу, самооцінки й самоповаги.

Лікування терміном один місяць не привело до суттєвих змін Тр і То у хворих на ЕГ-I із незначним зниженням у пацієнтів із ЕГ-II відповідно на 5,9 % ($P>0,05$) і 10,0 % ($P>0,05$). При цьому показник особистісної тривожності все ще значно відрізнявся від контрольних величин. У хворих на ЕГ-III виявили вірогідне зниження реактивного психоемоційного напруження після лікування на 26,1 % ($P<0,001$), який опустився з «високого» на «середній» із дещо меншими змінами за рівнем особистісного сприйняття тривожних ситуацій на 10,3 % ($P>0,05$), що продовжував залишатися все ще «високим».

Аналіз показників ЯЖ засвідчив (табл. 2) відсутність змін у хворих на ЕГ-I відносно контролю, за винятком емоційно-рольової активності, яка була дещо нижчою, однак знаходилася у межах нормальних величин. У пацієнтів із ЕГ-II–III виявили вагоме зниження всіх показників ЯЖ, особливо при III стадії захворювання, що вказує на значні порушення як фізичного, так і психічного здоров'я обстежуваних, хоча показник соціальної активності, незважаючи на вірогідне зниження, знаходився на нижній межі норми у хворих на ЕГ-II.

Лікування протягом одного місяця привело до змін у фізичному статусі пацієнтів із

Таблиця 1
Рівні реактивної (Тр) та особистісної тривожності (То) у хворих на есенціальну гіпертензію різних стадій до та після лікування, $M \pm m$

Групи хворих	Рівень тривожності до лікування, бали		Рівень тривожності після лікування, бали	
	Тр	То	Тр	То
Контроль (практично здорові), n=20	42,79±4,61	41,78±1,62	42,79±4,61	41,78±1,62
ЕГ-I стадії (перша група), n=15	41,50±7,51	42,25±2,98	42,05±5,24	42,98±3,49
ЕГ-II стадії (друга група), n=30	46,25±4,99	52,50±4,43 $P<0,001$ $P_1=0,009$	43,50±4,65	47,25±2,21 $P=0,008$
ЕГ-III (третья група), n=25	54,12±2,58 $P<0,001$ $P_1=0,001$ $P_2<0,03$	57,20±2,68 $P<0,001$ $P_1<0,001$	40,00±2,07 $P_4<0,001$	51,33±4,96 $P<0,001$

Примітка. P — ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; P_1 — ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів першої групи до лікування; P_2 — ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів другої групи до лікування; P_3 — ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів другої групи після лікування; P_4 — ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів того ж ступеня тяжкості до лікування; n — кількість спостережень.



Показники якості життя у хворих на есенціальну гіпертензію різних стадій до лікування, $M \pm m$, %

Показники якості життя, %	Контроль (практично здорові), n=20	ЕГ I стадії (перша група), n=15	ЕГ-II стадії (друга група), n=30	ЕГ-III (третя група) n=25,
Фізична активність (PF)	93,50±2,66	88,85±7,83	58,30±5,83 P<0,001 P ₁ <0,001	30,24±2,92 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Фізично-рольова активність (RP)	88,16±4,19	81,25±6,29	33,75±5,91 P<0,001 P ₁ <0,001	7,04±1,36 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Фізичний біль (BP)	82,11±5,65	89,37±4,61	53,75±5,45 P<0,001 P ₁ =0,002	32,40±2,49 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Соціальна активність (SF)	83,55±8,46	81,25±5,75	68,75±5,22 P<0,05 P ₁ <0,05	47,20±2,29 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Психічне здоров'я (MH)	69,16±4,84	76,00±5,66	58,00±5,45 P ₁ <0,03	40,40±2,14 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ =0,002
Емоційно-рольова активність (RE)	82,36±3,38	74,95±2,36 P<0,05	58,32±5,28 P<0,001 P ₁ =0,001	29,30±3,72 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Життєздатність (VT)	63,42±5,97	75,00±6,45	55,00±4,08 P ₁ =0,04	24,80±3,39 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Загальне здоров'я (GH)	65,53±4,95	63,75±4,79	28,75±3,15 P<0,001 P ₁ <0,001	32,00±2,76 P<0,001 P ₁ <0,001
Здоров'я в порівнянні з минулорічним (CGH)	53,95±4,29	57,50±7,50	31,25±3,14 P<0,001 P ₁ <0,02	28,00±2,31 P<0,001 P ₁ <0,001

Примітка. P — ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; P₁ — ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів першої групи; P₂ — ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів другої групи; n — кількість спостережень.

ЕГ II–III (табл. 3). Фізична активність (PF) значно підвищилась у першій та другій групах відповідно на 23,9 % (P=0,006) і 55,4 % (P<0,001), однак все ще залишалася нижчою за показник контролю (P<0,001). Вплив фізичного стану на буденну діяльність за останні чотири тижні (RP) зріс у хворих на ЕГ-II на 29,6 % (P<0,02) і не змінився у пацієнтів із ЕГ-III. Інтенсивність больових відчуттів зменшилася відповідно на 24,0 % (P=0,006) і 28,0 % (P<0,001). Отримані дані вка-

зують на поліпшення у пацієнтів здатності до виконання фізичних навантажень, підвищення активності в щоденній життєдіяльності та зменшення нападів болю під впливом лікування, особливо у хворих на ЕГ-II (PF і BP зросли до нормальних значень); ці показники не нормалізувалися у хворих на ЕГ-III.

Психічний статус за параметром соціальної активності (SF) покращився на 16,4 % (P<0,05) у хворих на ЕГ-II і на 23,6 % (P<0,001) у пацієнтів із

ЕГ-III; суб'єктивна оцінка обстежуваними свого настрою, відчуття задоволення, щастя, спокою (MH) впродовж місяця зросла відповідно на 26,7 % (P<0,03) і 28,7 % (P=0,002); однак на фоні лікування невірогідно зменшився показник обмеження буденної діяльності, зумовленої емоційними проблемами (RE), — на 8,9 % у хворих на ЕГ-II і на 13,6 % (P>0,05) — у пацієнтів із ЕГ-III. Підвищення показників SF і MH після проведеної терапії свідчить про покращання соці-



Таблиця 3

Показники якості життя у хворих на артеріальну гіпертензію різних стадій після лікування, $M \pm m$, %

Показники якості життя, %	Контроль (практично здорові), n=20	ЕГ-II стадії (перша група), n=30,	ЕГ-III стадії (друга група), n=25
Фізична активність (PF)	93,50±2,66	72,25±3,20 P<0,001 P ₂ <0,006	46,98±3,48 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Фізично-рольова активність (RP)	88,16±4,19	43,75±2,39 P<0,001 P ₂ <0,02	7,00±0,72 P<0,001 P ₁ <0,001
Фізичний біль (BP)	82,11±5,65	66,65±2,35 P<0,03 P ₂ =0,006	45,00±1,63 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Соціальна активність (SF)	83,55±8,46	80,00±5,77 P ₂ <0,05	58,33±5,26 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Психічне здоров'я (MH)	69,16±4,84	73,50±3,69 P ₂ <0,03	52,00±3,39 P=0,001 P ₁ <0,001 P ₂ =0,003
Емоційно-рольова активність (RE)	82,36±3,38	63,50±2,59 P<0,001	33,30±1,62 P<0,001 P ₁ <0,001
Життєздатність (VT)	63,42±5,97	75,50±4,41 P ₂ <0,02	41,67±3,33 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Загальне здоров'я (GH)	65,53±4,95	43,75±2,39 P<0,001 P ₂ =0,009	41,65±3,32 P<0,001 P ₂ =0,003
Здоров'я порівняно з минулорічним (CGH)	53,95±4,29	37,50±3,23 P=0,003	25,00±0,89 P<0,001 P ₁ <0,001

Примітка. P — ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; P₁ — ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів першої групи; P₂ — ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів того ж ступеня тяжкості до лікування; n — кількість спостережень.

альної взаємодії обстежуваних із колегами по роботі, друзями, родичами, появу відчуття спокою, задоволення, покращання настрою. Відсутність суттєвих змін RE засвідчує, що емоційні проблеми все ще продовжували обмежувати повсякденну діяльність пацієнтів, особливо із ЕГ-III, де даний показник в 2,5 рази (P<0,001) був меншим за контрольні дані.

Загальний стан здоров'я за показниками суб'єктивної оцін-

ки пацієнтами стану свого здоров'я на момент обстеження і можливостей лікування (GH) підвищився у хворих на ЕГ-II і ЕГ-III на 52,2 % (P=0,009) і 30,2 % (P=0,003), а оцінка обстежуваними свого життєвого тону (енергійність, жвавість, життєздатність — VT) зроста відповідно на 37,3 % (P<0,02) і 68,0 % (P<0,001). Це опосередковано свідчить про покращання соматичного здоров'я пацієнтів під впливом лікування, однак не нормалізацію його.

Привертає увагу додатковий критерій оцінки стану власного здоров'я пацієнтами порівняно з минулим роком (CGH), що характеризує динаміку змін загального самопочуття впродовж 12 міс. Незважаючи на проведену терапію, CGH істотно не змінився в обстежуваних із ЕГ-II, і навіть, незначно погіршився у хворих на ЕГ-III (P>0,05). Таким чином, внутрішня напруженість, стійке занепокоєння за своє життя, майбутнє, аналіз вегетативних проявів захворювання вельми позначилися на оцінці ЯЖ і психологічних показниках. Суб'єктивізм відіграє важливу роль в аналізі самого захворювання і наслідків його лікування, оскільки стан здоров'я, задоволення життям, відчуття щастя, радості мають суб'єктивний характер і прямо залежать від пріоритетів у індивідуальній системі цінностей пацієнта.

Висновки

1. Зміни стійкого та динамічного показників тривожності у хворих на ЕГ характеризуються підвищенням як реактивної, так і особистісної тривожності зі стійким превалюванням останньої.

2. Лікування протягом місяця не змінює суттєво показники тривожності у хворих на ЕГ-I, II при вірогідному зниженні динамічної реактивної тривожності у пацієнтів із ЕГ-III.

3. У хворих на ЕГ погіршуються показники ЯЖ внаслідок фізичного, психічного та соціального компонентів із перевагою погіршення фізичного та психічного здоров'я.

4. Призначення низькодозових комбінацій еналаприлу/гідрохлортіазиду і метопрололу терміном один місяць нормалізує у хворих на ЕГ-II фізичну активність, зменшує больові відчуття, підвищує соціальне, емоційно-рольове функціонування і життєздатність. Аналогічна терапія хворих на ЕГ-III вагомо покращує показ-



ники ЯЖ, однак не нормалізує їх.

Перспектива даного дослідження полягає в розробці й аналізі ефективності фармакогенетично обґрунтованого лікування хворих на ЕГ із подальшою оцінкою якості життя пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова К. М. Новые возможности снижения кардиоваскулярного риска у больных с артериальной гипертензией // Укр. кардіол. журнал. — 2006. — № 1. — С. 19-25.

2. Артеріальна гіпертензія — медико-соціальна проблема: Метод. посібник. — К.: Ін-т кардіології ім. М. Д. Стражеска АМН України, 2002. — 101 с.

3. Сіренко Ю. М., Горбась І. М., Смирнова І. П. Динаміка статистико-епідеміологічних показників реалізації Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні // Укр. кардіол. журнал. — 2006. — № 1. — С. 9-13.

4. Guidelines Committee, 2003 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. — 2003. — Vol. 21. — P. 1011-1053.

5. Качество жизни больных с начальной стадией гипертонической болезни / А. В. Бурсинов, С. Е. Ушакова, И. Е. Мишина и др. // Клиническая медицина. — 2004. — № 7. — С. 20-22.

6. Исследование качества жизни больных с артериальной гипертензией на фоне лечения эналаприлом / И. М. Фуштей, Л. Л. Подсева-

хина, А. И. Паламарчук и др. // Укр. мед. альманах. — 2005. — Т. 8, № 1. — С.183-185.

7. The WHO QOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHO QOL): Position Paper from the World Health Organization // Soc. Sci. Med. — 1995. — Vol. 41. — P. 1403-1409.

8. Guidelines Subcommittee of the World Health Organization — International Society of Hypertension (WHO-ISH). 1999 World Health Organization — International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension // J. Hypertension. — 1999. — Vol. 17. — P. 151-183.

9. Спилбергер Ч. Д. Коцептуальные и методологические проблемы исследования тревоги // Стресс и тревога в спорте: Междунар. сб. науч. статей; Сост. Ю. Л. Ханнин. — М.: ФиС, 1983. — С. 12-24.

УДК 572:155.9:314:575

О. В. Філіпцова¹, О. Л. Луценко², Л. О. Атраментова²

СТАТЕВА СПЕЦИФІКА ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ

¹Національний фармацевтичний університет, Харків,

²Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Тривожність є однією з центральних властивостей особистості. Вона являє собою адаптовану ознаку, тому що необхідна для попередження про потенційну небезпеку і включення захисних психологічних і фізіологічних реакцій. Останнім часом люди стали настільки більш стривожені, чим у минулому, що вчені називають ХХ століття «століттям тривожності». До джерел небезпеки належать безробіття, зростання злочинності, стурбованість із приводу війн, страх перед хворобами — СНІДом і раком, а також перед такими явищами, як клонування, генетично модифіковані організми тощо. У сучасну епоху економічні умови визначають можливість успішної репродукції, і таким чином, можуть викликати тривожність як у дорослих, так і у дітей. У низці досліджень встановлено, що рівень осо-

бистісної тривожності вищий серед людей більш низького соціального статусу. Тривожність посилюється при виключенні із соціальних груп або при розриві соціальних зв'язків, а статистичні дані в багатьох популяціях свідчать саме про збільшення розлучень, більш пізні шлюби та все більшу частку самотніх людей [1].

Тривожність має біологічні основи і зв'язок з ГАМКергічною, норадренергічною і серотонінергічною системами мозку, лімбічною системою та гіпокампом [2]. Виявлено спадковий компонент тривожності [3]. Підвищена тривожність є фактором ризику хвороб тривожності — генералізованої тривожної хвороби, панічних атак, специфічних фобій, соціофобії, посттравматичного стресового синдрому, обсессивно-компульсивного синдрому [4]. Тривожність сприяє розвитку

уніполярного депресивного синдрому, суїцидальних спроб, астми, коронарної хвороби серця, анорексії, диспепсії, виразки шлунка, гіпертензії тощо [5; 6]. Людям із підвищеною тривожністю властиве відкладання візитів до лікарів, медичних обстежень, які можуть дати загрозливу інформацію. Високий рівень особистісної тривожності погіршує пізнавальні здібності, призводить до проблем у шлюбі й іноді призводить до алкоголізму та наркоманії [7; 8]. Таким чином, підвищення тривожності в цілому веде до ослаблення психічного та соматичного здоров'я людини. Проте зв'язок між особистісною тривожністю і станом здоров'я більш складний, ніж здається на перший погляд, оскільки дана особистісна властивість може бути як причиною, так і наслідком захворювання. Так, іпохондрія та ін-



фаркт міокарда можуть посилювати особистісну тривожність [8]. Крім цього, соціальні, культурні, генетико-демографічні особливості різних популяцій по-різному впливають на середньопопуляційний рівень тривожності.

Вивчення розподілу тривожності у населення, а також її зумовленості генетичними причинами та факторами середовища має величезне значення, оскільки дає уявлення про загальну схильність певного контингенту населення до вищевказаних розладів. Психогенетичні дослідження на популяційному рівні багатьох важливих психічних характеристик людини, у тому числі особистісної тривожності, в Україні відсутні.

Метою даної роботи є оцінка генерального параметра особистісної тривожності, а також вивчення зв'язку цієї ознаки з особливостями структури сім'ї серед академічної молоді східноукраїнських популяцій.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженнях взяли участь 900 жителів України. Збір інформації проведено з урахуванням біоетичних вимог при роботі з людиною. Про досліджуваних отримана біологічно значуща та соціодемографічна інформація. Для оцінки особистісної тривожності використано тест Спілберґера [9]. Знайдено характеристики розподілів (\bar{x} , s). Зв'язок між ознаками оцінювали за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Статистичний аналіз проведений з використанням критерію t [10]. База даних сформована в програмі Microsoft Excel. Розрахунки виконано в програмах Microsoft Excel і Biostat.

Результати дослідження та їх обговорення

Для розрахунку середньопопуляційних характеристик

особистісної тривожності були використані дані про індивідів, які не перебувають у спорідненні, не утворюють шлюбних пар, а також входять до групи академічної молоді (студенти вищих навчальних закладів, надалі позначені як «студенти»; учні випускних класів, орієнтовані на отримання вищої освіти; абітурієнти, надалі позначені як «школярі»). До зазначеної категорії було зараховано 341 особу. У вибірці чоловіки становили 19,4 %, жінки — 80,6 %. Обстежені були українцями (77,8 %), росіянами (16,1 %), а також представниками інших національностей (6,1 %).

З метою можливості подальшого об'єднання школярів і студентів у єдину групу ми установили серед них зв'язок віку в осіб різної статі з рівнем особистісної тривожності. В усіх підгрупах академічної молоді (4 підгрупи — школярі та студенти різної статі) кореляція між віком (у певному вузькому діапазоні) та рівнем тривожності відсутня. Водночас за цим показником простежена вірогідна статеві різниця серед студентів ($P < 0,05$). Подібні попередні розрахунки дали нам підставу об'єднати школярів і студентів однієї статі в більші категорії. Середній вік обстежених чоловіків — 17,9 ($s = 1,8$), жінок — 17,5 ($s = 1,7$) років, а середній рівень особистісної тривожності 38,4 ($s = 9,4$) і 41,5 ($s = 9,2$) балів у чоловіків і жінок відповідно ($P < 0,05$).

У зв'язку з тенденцією до зростання в Україні так званого європейського типу шлюбності (підвищення віку вступу до шлюбу та віку батьків на момент народження дитини), а також загальновідомого негативного впливу репродуктивного віку, який виходить за межі оптимального, нами були розраховані коефіцієнти кореляції між віком батьків і тривожністю потомства. В обстеженому контингенті не визначено впливу віку батьків на

можливість підвищення тривожності нащадків, що також було простежено нами раніше щодо IQ, тобто зростання середнього віку батьків не є фактором ризику розвитку тривожних розладів у нормальній частині популяції, а саме серед академічної молоді. Безумовно, пізній дітородний вік не знижує ризику різних аномалій, у тому числі психічних, серед нащадків, що не ввійшли в досліджену вибірку.

Цікаво було провести аналіз зв'язків між порядковим номером народження та тривожністю. Особливо це актуально для українського населення в зв'язку з підвищенням народжуваності в останні роки та збільшенням кількості дітей в сім'ї. Відомо, що єдині та перші діти, як правило, більш тривожні порівняно зі своїми сибсами (якщо вони є), що пояснюється більш високими очікуваннями батьків по відношенню до них, втратою статусу єдиного тощо. У нашому дослідженні не знайдено вірогідної різниці між тривожністю єдиних і перших дітей і дітей не з першим порядковим номером народження.

Досі немає однозначних даних щодо генетичних ефектів шлюбної структури у прояві особистісних і когнітивних ознак нащадків. Оскільки етнічна належність асоційована з певним генофондом (хоча в нашій популяції ця ознака певною мірою номінальна), нами було проведено порівняння особистісної тривожності у нащадків різного ступеня екзогамії з етнічної належності. До нащадків з помірним ступенем екзогамії ми зарахували осіб, які походять від шлюбів, де мати і батько були представниками однієї етнічної групи. До нащадків із підвищеним ступенем екзогамії включили осіб, які походять від шлюбів, де батьки були представниками різних етнічних груп. У першій групі нащадків очікується прояв ефектів інбридингу, в другій — аутбридингу.



Виявлено суттєве зменшення рівня тривожності у чоловіків із підвищеним ступенем екзогамії та відсутність подібного ефекту серед жінок. Так, середня тривожність у чоловіків із помірним ступенем екзогамії становила 41,7 бала, а з підвищеним — 34,2 бала ($P < 0,01$). Цей результат повністю узгоджується з теорією генетичного гомеостазу. Згідно з цією теорією особи жіночої статі незалежно від генетичних факторів і факторів середовища «утримують» фенотип, тобто фенотипова дисперсія серед них менша, ніж у чоловіків. Застосовуючи цю теорію відповідно до нашого дослідження, можна припустити, що представники чоловічої статі більш лабільно відреагували на зміну генетичних факторів (поєднання генетично більш різномірної інформації). Можливо, отриманий результат можна пояснити впливом культурних особливостей сім'ї, в якій батьки належать до різних етнічних груп, а саме більш широким сприйняттям світу і зменшенням тривожності. Відомо також, що гетерозиготні організми мають більш стійкий гомеостаз та менше реагують на умови середовища. Однак слід зауважити, що зниження тривожності має бути оптимальним, оскільки дуже низька (саме як і дуже висока) тривожність не адаптивна, і, зокрема, спостерігається у психопатів. Отримана тенденція потребує подальшого аналізу та відтвореності при повторних дослідженнях.

Щодо впливу освітнього статусу батьків на прояв тривожності, то ми не отримали вірогідної різниці у вираженості цього показника в нащадків батьків із будь-якими комбінаціями рівня освіти, тобто освіта батьків сама по собі не пояснюється з тривожністю. Можливо, це пояснюється тим, що серед нашого населення рівень освіти не визначає соціоекономічного

статусу, який вже може корелювати з тривожністю, що характерно і для західних популяцій.

У нашому дослідженні відсутня також різниця між рівнями тривожності в осіб, батьки яких розлучені та нерозлучені. Можна припустити, що обстежений контингент все ж таки належить до тієї частини популяції, яка характеризується відносним матеріальним благополуччям (адже отримання вищої освіти потребує зараз певних витрат), що не сприяє підвищенню тривожності. Можливо, існують інші пояснення відсутності негативного впливу на розвиток високої тривожності виховання дітей без біологічного батька або матері, а саме, посилене піклування про дитину, яка виховується в неповних сім'ях батька, який залишається з нею, або інших родичів.

Нами була також проведена оцінка рівня особистісної тривожності серед родичів першого ступеня спорідненості з групою академічної молоді та шлюбних партнерів (якщо такі були). Показовими є отримані результати: старшому поколінню (середній вік чоловіків 35,1 року; $s = 12,8$; жінок — 38,1 року, $s = 11,6$) притаманна така ж сама статеві специфіка рівня особистісної тривожності. Так, середній рівень тривожності серед чоловіків менший (39,3 бала, $s = 9,5$), ніж серед жінок (44,2 бала, $s = 9,3$, $P < 0,001$). Тим же часом кореляція між віком і тривожністю у цьому віковому інтервалі, так само як і в молодому, відсутня. Однак якщо серед чоловіків молодого та більш старшого покоління рівень тривожності досить стабільний та практично однаковий, то між жінками різних поколінь існує вірогідна різниця цього показника, а саме у жінок старшого покоління тривожність вища, ніж у жінок молодшого покоління ($P < 0,01$). На перший погляд, незвичайна тенденція у жіночій

частині населення (з віком теоретично тривожність повинна зменшуватися) стає зрозумілою, якщо взяти до уваги середній вік обстежених жінок старшого покоління. Очевидно, у цьому віці жінкам притаманне зростання тривожності у зв'язку з невизначеністю майбутнього своїх дітей, все більшого прояву зовнішніх вікових змін, розладів власного здоров'я та хвороб старіючих батьків. Також люди цього покоління, можливо, знаходяться в стані динамічної адаптації до політичних і соціоекономічних змін, які відбулися за їх життя в колишньому СРСР і незалежній Україні, проявом чого є підвищення рівня тривожності.

Проведене дослідження є фрагментом великомасштабного психогенетичного проекту з вивчення особистісних і когнітивних ознак у населення України. Результати даної роботи явно свідчать про необхідність попередньої оцінки генерального параметра будь-якої ознаки у людини. У подальшому ми плануємо провести генетичний аналіз тривожності. Для коректної реалізації цих задумів, безумовно, слід враховувати статеві та вікові характеристики цієї ознаки в українського населення.

Висновки

1. Рівень особистісної тривожності серед жінок вищий, ніж серед чоловіків, що вказує на зарахування осіб жіночої статі до групи ризику розвитку розладів, пов'язаних із підвищеною тривожністю.

2. Особистісна тривожність нижча серед чоловіків із підвищеною екзогамією з етнічної ознаки; серед жінок подібної тенденції не виявлено.

3. Не визначено впливу порядкового номера народження, віку батьків та їх освітнього статусу, наявності розлучення на підвищення тривожності.

4. Для чоловіків показана відносна вікова стабільність



особистісної тривожності в різних поколіннях; для жінок менший рівень цієї ознаки спостерігається в молодому віці, більший — у зрілому.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Genome-Wide Linkage Scan for Loci Predisposing to Social Phobia: Evidence for a Chromosome 16 Risk Locus* / J. Gelernter, G. P. Page, M. B. Stein, S. W. Woods // *Am. J. Psychiatry.* — 2004. — Vol. 161. — P. 59-66.
2. *Personality Traits and Striatal Dopamine Synthesis Capacity in Healthy Subjects* / A. Laakso, E. Wallius, J. Kajander et al. // *Am. J. Psychiatry.* — 2003. — Vol. 160. — P. 904-910.
3. *Gordon J. A., Hen R.* Genetic approaches to the study of anxiety

// *Ann. Rev. Neurosci.* — 2004. — Vol. 27. — P. 193-222.

4. *Augmentation of exposure therapy with D-cycloserine for social anxiety disorder* / S. Hofmann, A. Meuret, J. Smits et al. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 63. — P. 298-304.

5. *Can temperament identify affectively ill patients who engage in lethal or near-lethal suicidal behavior? A 14-year prospective study* / J. D. Maser, H. S. Akiskal, P. Schettler et al. // *Suicide Life Threat Behav.* — 2002. — Vol. 32. — P. 10-32.

6. *Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa* / C. M. Bulik, P. F. Sullivan, F. Tozzi et al. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 63. — P. 305-312.

7. *Luo S., Klohnen E.* Assortative mating and marital quality in newlyweds: A couple-centered approach

// *Journal of Personality and Social Psychology.* — 2005. — Vol. 88, N 2. — P. 304-326.

8. *Newbury B. D., Lowry R. J., Kamali F.* The changing patterns of drinking, illicit drug use, stress, anxiety, and depression in dental students in a UK dental school: a longitudinal study // *Br. Dent. J.* — 2002. — Vol. 192. — P. 646-649.

9. *Практикум по общей, экспериментальной и прикладной психологии: Учеб. пособие* / В. Д. Балин, В. К. Гайда, В. К. Гербачевский и др.; Под общ. ред. А. А. Крылова, С. А. Маничева. — СПб.: Изд-во «Питер», 2000. — 560 с.

10. *Лакин Г. Ф.* Биометрия: Учеб. пособие для биол. спец. вузов. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Высш. шк., 1990. — 352 с.

УДК 616.381-007.274+616.381-089.853(043.3)

М. В. Чехлов, В. І. Гирля, М. А. Каштальян,
Р. М. Міщенко, С. Г. Четверіков

ЛІКУВАННЯ БОЛЬОВОЇ ФОРМИ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ З ВИКОРИСТАННЯМ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ТЕХНІКИ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Больова форма спайкової хвороби (БФСХ) черевної порожнини має різноманітну клінічну симптоматику, у зв'язку з чим виникають труднощі у діагностиці та визначенні тактики лікування [1; 3].

У деяких випадках за БФСХ черевної порожнини помилково приймають спастичний коліт, дисбактеріоз кишечника, гастродуоденіт, остеохондроз грудного та поперекового відділів хребта, в'яло перебігаючі запальні процеси у придатках матки та ін. Це часто призводить до необгрунтованої та патогенетично невиправданої опе-

рації, яка погіршує подальший перебіг захворювання [2; 3].

Матеріали та методи дослідження

Під нашим наглядом перебували 37 хворих із верифікованою БФСХ віком від 19 до 77 років. Чоловіків було 10, жінок 27. У 35 хворих БФСХ черевної порожнини ми спостерігали після перенесених раніше лапаротомій: у 8 — після екстирпації матки, у 7 — після апендектомії, у 3 — після резекції яєчника, у 2 — після холецистектомії, у 2 — після резекції шлунка, у 1 — після спленектомії. Дванадцять хворих перенесли від 2 до 5 ла-

паротомій. Ми також спостерігали одного хворого після лапароскопічної апендектомії та одну хвору після тупої травми живота, не оперовану раніше.

Усіх 37 пацієнтів із БФСХ поділили на 2 групи: 1) без порушення функції травлення (група 1) — 16 спостережень; 2) з порушенням функції травлення (група 2) — 21 спостереження (табл. 1).

Стан пацієнтів обох груп розцінювався як задовільний, без ознак кишкової непрохідності, гемодинамічних чи водноелектролітних порушень. Пальпація живота була чутливою або болісною на місці післяопераційного рубця. Усім хво-



**Розподіл хворих за доступом
при раніше перенесених операціях**

Доступ	Група 1	Група 2	Усього
Нижня середина лапаротомія	3	2	5
Верхня середина лапаротомія	2	3	5
За McBurney — Волковичем — Д'яконовим	2	5	7
Від 2 до 5 лапаротомій	5	7	12
За Пфанненштилем	3	3	6
Лапароскопія	—	1	1
Разом	15	21	36

рим виконувалось УЗД черевної порожнини та малого таза. Крім того, 4 хворим виконано ентерографію, 7 — іригографію, 14 — фіброезофагогастроудоденоскопію, 3 — рентгенографію хребта.

Усім хворим проводили діагностичну лапароскопію, яка після верифікації спайкової хвороби (СХ) завершувалася лапароскопічним адгезіолізісом.

У 26 хворих операції проводилися під ендотрахеальним наркозом. У 11 — з комбінованою анестезіологічною допомогою (ендотрахеальний наркоз й епідуральна анестезія (ЕА)).

Адгезіолізис виконували гострим або тупим шляхом, із використанням моно- та біполярної електрокоагуляції. У 4 пацієнтів здійснена конверсійна мінілапаротомія. Усі операції виконані з використанням ендоскопічної техніки "Martine", "Karl Storz", "Olympus", «Ендо-медиум».

У післяопераційному періоді 5 пацієнтам здійснювали електростимуляцію кишечника апаратом «Амплипульс 5».

Для знеболювання після операції застосовували ненаркотичні анагетики (Ренальган, Кетолекс). Протизапальна терапія здійснювалася препаратами групи інгібіторів ЦОГ-2 (Моваліс, Ксефокам). Антибіотікопрофілактика проводилася з допомогою цефуроксиму (Аксетин, Зинацеф) за схемою:

1,5 г внутрішньовенно краплинно перед операцією та по 750 мг внутрішньовенно краплинно через 8 та 16 год після операції.

**Результати дослідження
та їх обговорення**

Домінуючими факторами у виникненні БФСХ, на нашу думку, є перенесені раніше операції у черевній порожнині. Провідними факторами появи, тривалості та інтенсивності больового синдрому спайкового генезу в раніше оперованих пацієнтів ми вважаємо:

- 1) локалізацію, вид, довжину та щільність спайок;
- 2) тип нервової системи, поріг больової чутливості, патологічні зміни у вегетативній нервовій системі, порушення регулюючої функції шлунково-кишкових гормонів.

До виникнення міжорганичних зрощень, які викликають клінічні прояви захворювання, найчастіше призводять: апендектомія, холецистектомія, гінекологічні операції. Спайкова хвороба виникає також після травм, деструктивних процесів у черевній порожнині, які супроводжуються запаленням очеревини.

Здебільшого БФСХ проявлялась у термін від 1 до 5 років після перенесеної операції. Так, у 27 хворих вона виникла протягом першого року після перенесених втручань, у 7 — через 2 роки після операцій, у 2 — через 3 роки, у 1 — через 5 років.

Спайкову хворобу черевної порожнини ми класифікуємо за О. І. Блінніковим, за чотирма ступенями [4]:

I ступінь — локальний спайковий процес, обмежений зоною рубця;

II ступінь — локальний спайковий процес у поєднанні з поодинокими спайками в інших ділянках;

III ступінь — спайковий процес охоплює поверх черевної порожнини;

IV ступінь — спайковий процес розповсюджується на 2/3 черевної порожнини й більше (табл. 2).

Лапароскопічний адгезіолізис проведений нами у 37 пацієнтів із БФСХ. Показаннями до операції у групі 1 були: 1) тупий або гострий біль у черевній порожнині, що виникав при зміні положення тіла, а також при фізичному навантаженні, кашлі; 2) позитивний симптом Кноха (біль у животі при розгинанні).

Показаннями до операції у групі 2 були: 1) гострий спастичний біль у животі після їди; 2) запори, метеоризм, тенезми.

Діагностична лапароскопія у 33 хворих перейшла у лікувальну. Технічних труднощів при виконанні лапароскопічного адгезіолізісу у хворих із I–III ступенем спайкового процесу не було. У 4 пацієнтів при спайковому процесі IV ступеня ми були вимушені вдаватися до конверсійної мінілапаротомії. Показаннями виявилися: значна

Таблиця 2

**Розподіл пацієнтів
із різним ступенем спайкового
процесу (за Блінніковим)**

Ступінь спайкового процесу	Група 1	Група 2	Всього
I	3	3	6
II	7	8	15
III	5	7	12
IV	1	3	4
Разом	16	21	37



вираженість спайкового процесу та наявність щільного конгломерату петель тонкої кишки у 2 хворих; у 1 пацієнта виконана резекція ділянки тонкої кишки з приводу її рубцевої деформації; у 1 хворого спостерігалось ятрогенне ушкодження тонкої кишки при монополярній коагуляції. При використанні біполярної коагуляції ушкоджень внутрішніх органів ми не спостерігали.

Усі операції завершувались контролем гемостазу, санацією та дренажуванням черевної порожнини. Перебіг раннього післяопераційного періоду був задовільним. Повторні оперативні втручання не проводилися. У тих випадках, коли наркоз комбінувався із пролонгованою епідуральною анестезією (ЕА), перистальтика вислуховувалась у першу добу післяопераційного періоду. При ЕА больовий синдром був незначним. Кількість застосовуваних анагетиків була мінімальною.

Ми не визначили взаємозв'язку між кількістю перенесених втручань і ступенем СХ. Так, більшість пацієнтів мала II та III ступені СХ (15 і 12 хво-

рих відповідно). Пацієнти із IV ступенем СХ черевної порожнини перенесли 3 лапаротомії у двох випадках, 2 лапаротомії в одному випадку та 1 лапаротомію в 1 випадку. Після 5 операцій у черевній порожнині (резекція шлунка, холецистектомія, апендектомія та двічі операція з приводу спайкової кишки непрохідності) один хворий мав розповсюдженість спайкової хвороби, що відповідала III ступеню за Блінниковим. Це дозволяє нам зауважити, що кількість перенесених втручань не завжди є основним чинником у визначенні ступеня розповсюдженості спайкового процесу у черевній порожнині, що вказує також на досить складний механізм спайкоутворення.

Термін перебування у стаціонарі у групі 1 становив від 2 до 5 діб, у групі 2 — від 3 до 8 діб. У післяопераційному періоді скарги на біль, що турбував раніше, зникли у 32 хворих, у 4 пацієнтів біль став менш інтенсивним, у 1 особи клінічна картина змінилася незначно. Летальних наслідків не було. Усі хворі виписані у задовільному стані.

Висновки

1. Лапароскопічний адгезіолізис є оптимальним методом хірургічного лікування спайкової хвороби I–III ступеня. При IV ступені спайкової хвороби можливості лапароскопічної техніки обмежені.

2. Кількість перенесених втручань не є основним чинником у визначенні ступеня розповсюдженості спайкового процесу у черевній порожнині.

3. Використання епідуральної анестезії сприяє знеболюванню у післяопераційному періоді та ранньому відновленню перистальтики.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вороб'єв А. А., Бебуришвили А. Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Издатель, 2001. — 240 с.

2. Спаечная болезнь брюшной полости / А. Г. Бебуришвили, А. А. Вороб'єв, И. В. Михин, И. С. Попова // Эндоскоп. хирургия. — 2003. — № 1. — С. 51-63.

3. Женчевский Р. А. Спаечная болезнь. — М.: Медицина, 1989. — 192 с.

4. Блинников О. И., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н. К вопросу о классификации спаечного процесса брюшной полости // Анналы хирургии. — 1993. — № 2. — С. 34-37.

УДК 616.31-02:616.89-008.441.13

Л. Д. Чулак, В. Г. Шутурмінський, С. М. Бруніч

ДОСЛІДЖЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПОРОЖНИНИ РОТА В ОСІБ, ЩО МАЮТЬ ПОРУШЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Згідно з оприлюдненим у 2003 р. прогнозом Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2020 р. психічні розлади стануть однією з п'яти основних причин втрати працездатності у світі.

У цьому зв'язку досить актуальним є дослідження в сфері соматичного здоров'я лю-

дей, які страждають на психічні розлади.

Питанням впливу функціональних й органічних порушень центральної нервової системи (ЦНС) на частоту хвороб пародонта у вітчизняній та іноземній літературі присвячено чимало робіт [1–3].

Відомо, що хвороби зубів і пародонта можуть виявитися причиною хроніосептичного

стану, тривалої сенсibiliзації організму, що може позначитися на перебігу різних захворювань, у тому числі й психічних.

Завданням сучасної психіатрії, в основі якої лежать принципи поваги до особистості хворого, турботи про його здоров'я, є глибоке й всебічне обстеження й лікування пацієнта. У цьому зв'язку важливе місце в психіат-



ричний клініці посідає і стоматологічна допомога.

В окремих випадках одонтогенні осередки можуть поглиблювати порушення психічної діяльності, провокувати виникнення епілептичних нападів. За даними деяких авторів [4], ці осередки погіршують перебіг епілепсії й утруднюють її лікування. Як показує аналіз даних літератури [5], аналогічні процеси відбуваються й при інших психічних хворобах.

Як відомо, мікробіологічний статус ротової порожнини характеризує загальну резистентність організму і місцевий баланс рівнодіючих гомеостазу порожнини рота. Саме ці фактори спонукали нас до дослідження видового складу мікрофлори порожнини рота у цієї категорії хворих.

При попередніх оглядах у психічно хворих відзначається сухість порожнини рота, що підтверджується і даними літератури, тому особливу увагу ми приділили виявленню й кількісній характеристиці мікологічного обсіменіння порожнини рота грибами *Candida*.

Виходячи з вищесказаного, **метою** дослідження була оцінка мікробіологічного складу ротової рідини порожнини рота у пацієнтів залежно від стану ЦНС і виду дефектів зубних рядів.

Матеріали та методи дослідження

Ступінь загального обсіменіння порожнини рота й обсіменіння грибами *Candida* визначали у 112 психічно хворих і 65 здорових осіб. Визначення загального обсіменіння включало вивчення патогенної мікрофлори порожнини рота.

Мікологічне обстеження хворих полягало у мікроскопічному вивченні мазків із застосуванням звичайних і люмінесцентних методів забарвлення патологічного матеріалу.

Проводилися також культуральні дослідження з кіль-

кісним обліком виділюваних зі слизової оболонки порожнини рота грибів. У психічно хворих дослідження проводили до, під час і після протезування, у здорових осіб — тільки одноразово.

Метою бактеріологічних досліджень стало вивчення кількості й біологічних властивостей стафілококів, стрептококів, що знаходяться на слизовій оболонці порожнини рота.

Для виділення й кількісного обліку стафілококів матеріал із порожнини рота брали стерильним ватним тампоном, змоченим фізіологічним розчином, із подальшим посівом матеріалу на жовтково-сольовий агар (ЖСА). Відбір досліджуваних колоній на ЖСА проводили після інкубації протягом 2 діб при температурі 37 °С.

Підставою для цього служив ступінь виразності лецитиназної реакції (утворення мутної зони й райдужного віночка навколо колонії). Для подальшого вивчення відбирали 2–3 лецитиназно-позитивних колонії, що відрізняються за кольором, характером лецитиназної реакції. За відсутності колоній з віночком для вивчення відбирали звичайно пігментовані колонії. Усі виділені колонії перевірялися в реакції плазмоаглютинації. У позитивних до цього тесту штамів надалі визначалася здатність коагулювати кролячу плазму в пробірках.

Для реакції коагуляції плазми використовували кролячу плазму, в яку попередньо було внесено 5%-й стерильний розчин лимонно-кислого натрію. Безпосередньо перед використанням плазму розводили фізіологічним розчином 1 : 4 і розливали у стерильні пробірки по 0,5 мл із подальшим засіванням петлею. Добову агарову культуру стафілокока вносили петлею, при цьому матеріал ретельно розтирали по стінці пробірки. Для контролю використовували явно коагулюючий штам стафілокока.

Пробірки витримували при температурі 37 °С. Реакцію враховували через 30 хв, 1, 2, 3, 4 год. Якщо осідання плазми не виявлялося через 4 год, то пробірки залишали при кімнатній температурі ще на 18 год. Для визначення гемолітичної активності випробувані культури засівали на 2%-й м'ясо-пептонний агар з 5%-ю дефібринованою кров'ю кролика. Після засівання культури чашки поміщали при температурі 37 °С у термостат і через 18–24 год відзначали зони гемолізу навколо колоній.

Мікроскопічні методи застосовувалися для діагностики захворювання й визначення видової належності виділених культур грибів. Для кількісного обліку виділених грибів зразки брали зі слизової оболонки порожнини рота. Матеріал для дослідження одержували натще. Стерильним ватним тампоном, повертаючи його на 180°, ретельно протирали слизову оболонку рота, піднебіння, внутрішню поверхню щік, куточки рота. Потім тампон занурювали у флакон з 5 мл фізіологічного розчину натрію хлориду й стерильного наміста. Вміст флакона збовтували протягом 5 хв. Потім по 0,1 мл рідини із флакона засівали на чашку Петрі з агаром Сабуро. Для пригнічення іншої мікробної флори й одержання чистої культури грибів до живильного середовища додавали пеніцилін і стрептоміцин із розрахунку 100 ОД на 1 мл середовища. Матеріал рівномірно розподіляли по поверхні агару шпателем Дригальського. Посіви інкубувалися у термостаті при температурі 37 °С протягом 48 год.

Для аналізу результатів посіву чашки Петрі розділяли на ряд секторів, у кожному з яких підраховували кількість вирослих колоній. Потім визначали суму колоній і множили її на ступінь розведення патологічного матеріалу у фізіологічному розчині-50.



Таблиця

Показники загального обсіменіння стафілококовою флорою і грибами *Candida* ротової рідини у пацієнтів залежно від наявності психічного захворювання, $M \pm m$

Досліджувані показники	Психічно здорові	Психічно хворі
Загальне обсіменіння, КУО/мл	$(7,4 \pm 0,7) \cdot 10^4$ $P^1 < 0,01$	$(9,2 \pm 0,8) \cdot 10^4$
Обсіменіння грибами <i>Candida</i> , кількість осіб	7*	176
Обсіменіння грибами <i>Candida</i> , %	10,8	65,7
Середня інтенсивність обсіменіння грибами <i>Candida</i> , м. кл.	$5,2 \pm 0,8$	$27,5 \pm 1,4$

Примітка. * — Показник вірогідності міжгрупових відмінностей $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

При визначенні загального обсіменіння нами зафіксовано незначне підвищення загального стафілококового обсіменіння порожнини рота у психічно здорових і хворих осіб (таблиця). Це цілком узгоджується з даними, опублікованими іноземними авторами.

На противагу цьому, дослідження обсіменіння грибами *Candida* показали значну відмінність між групою психічно хворих осіб і групою здорових. Так, серед 65 здорових людей нами було виявлено обсіменіння лише в 10,8 % (7 осіб), а у групі психічно хворих цей показник сягав 65,7 % (176 пацієнтів).

Слід відзначити, що інтенсивність обсіменіння у психічно здорових не перевищувала 4,2 м. кл., а в групі психічно хво-

рих досягла 27,5 м. кл., а у деяких хворих обсіменіння досягло 50 м. кл., що проявлялося вираженими кандидозними стоматитами та глоситами.

Виявлені розбіжності щодо кандидозного обсіменіння серед психічно хворих цілком пояснюються постійною сухістю порожнини рота, наявністю запалення тканин пародонта через основне захворювання і ускладнення при його лікуванні.

У подальшому ми вивчали тільки кандидозне обсіменіння серед груп осіб, які протезувалися.

Аналізуючи отримані дані, відзначали підвищення відсотка осіб з наявністю обсіменіння грибами *Candida* у порожнині рота навіть на початку дослідження (рис. 1).

На наш погляд, це пов'язано з тим, що до групи пацієнтів входили хворі з дефектами

зубних рядів або такі, що користувалися до цього неякісними зубними протезами, а це, у свою чергу, підвищувало ризик виникнення обсіменіння.

На момент фіксації незнімних протезів хворим проводили курс терапії кандидозу за загальноприйнятою методикою [6]. Незважаючи на розпочате лікування, про ефективність якого свідчила відсутність суб'єктивних й об'єктивних ознак кандидозу, вже через 1 міс відсоток осіб із наявністю обсіменіння був високим і однаковим у всіх групах.

Однак інтенсивність обсіменіння була дуже низькою (рис. 2). При подальшому дослідженні у першій групі поступово кількість осіб, які мали обсіменіння грибами *Candida*, зростала до 52,8 %, хоча й не досягала свого початкового значення (75 % обстежених).

Слід зазначити, що кількість осіб з обсіменінням після протезування не збільшувалася через 6 міс — 1 рік, хоча інтенсивність обсіменіння трохи зросла й практично досягла показника до лікування — протезування й протикандидної терапії.

Отже, проведені бактеріологічні й мікологічні дослідження показали, що у психічно хворих відсутня істотна різниця у загальному обсіменінні стафілококовою та іншою патогенною флорою. Незначне підвищення останньої пояснюється, на нашу думку, наявністю

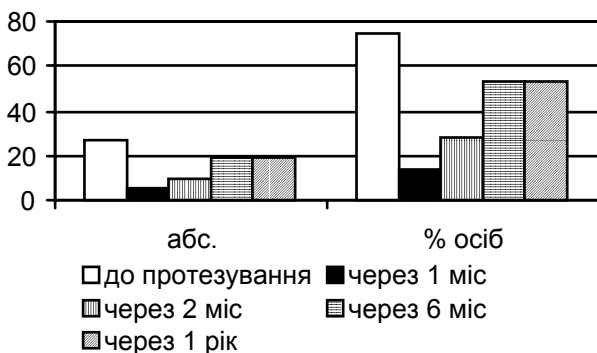


Рис. 1. Показники обсіменіння грибами *Candida* ротової порожнини психічно хворих до й після ортопедичного лікування незнімними конструкціями

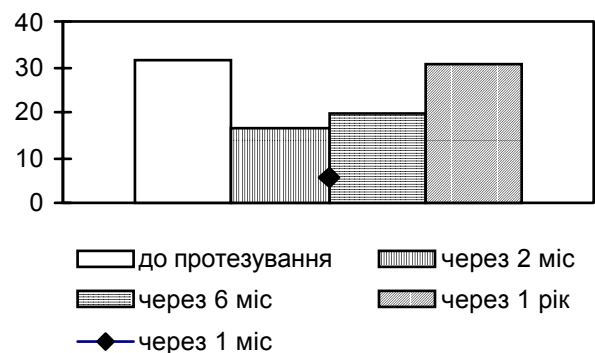


Рис. 2. Середня інтенсивність обсіменіння ротової рідини грибами *Candida* психічно хворих до й після ортопедичного лікування незнімними конструкціями, м. кл.

значного обсіменіння грибами *Candida*.

При мікологічному дослідженні ми виявили істотне підвищення як кількісно (відсоток осіб), так і якісно (інтенсивність обсіменіння). До лікування обсіменіння дорівнювало 65,7 % у психічно хворих і 10,8 % — у здорових, що в 6 разів вище і є вірогідною різницею. Така ж картина і за даними інтенсивності обсіменіння — 27,5 м. кл. проти 5,8 м. кл., що в 4,7 разу вище.

Внаслідок проведення ортопедичного лікування з одночасною етіологічною терапією кандидозу показник зменшився, але при низькій інтенсивності (5,4 м. кл.) становив від 13,5 % у першій групі до 20,5 % — у другій. Втім, у віддалений термін спостережень кількість осіб з обсіменінням істотно зростає.

Висновки

Дослідження мікробного обсіменіння у психічно хворих показало незначну відмінність між загальним обсіменінням у цій групі від психічно здорових, а також значну відмінність у наявності й інтенсивності ураження слизової оболонки порожнини рота грибами *Candida* на відміну від психічно здорових осіб із малими й середніми дефектами зубних рядів. Проведено ортопедичне лікування за традиційними методиками (незнімні коронкові й мостоподібні протези), а також специфічну терапію, завдяки чому обсіменіння знижувалося, але повного клінічного ефекту досягнуто не було.

ЛІТЕРАТУРА

1. Смоляр Н. І., Лисак Т. Ю. Ефективність лікування захворювань па-

родонта в психічно хворих дітей // Новини стоматології. — 1995. — № 4 (5). — С. 32-33.

2. Oral health profile in an institutionalized population of Italian adults with mental retardation / F. Pregliasco, P. Ottolina, C. Mensi et al. // Spec Care Dentist. — 2001, Nov-Dec. — Vol. 21(6). — P. 227-231.

3. Periodontitis in a patient with chronic neutropenia / A. Carrassi, S. Abati, G. Santarelli, G. Vogel // J. Periodontol. — 1989, Jun. — Vol. 60(6). — P. 352-357.

4. Tobias B., Smith D. M. Dental screening of long stay geriatric patients in West Essex and recommendations for their care // Community Dent Health. — 1990, Mar. — N 7(1). — P. 93-98.

5. The oral health of long-term residents of a hospital for the intellectually handicapped and psychiatrically ill / R. A. Whyman, E. T. Treasure, R. H. Brown, E. E. MacFadyen // NZ Dent J. — 1995, Jun. — Vol. 91(404). — P. 49-56.

6. Царинский М. М. Терапевтическая стоматология. — М.: Мир, 2004. — 415 с.

УДК 618.182-001.5:618.6-089.168.1-083.94

Л. В. Яремчук

ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОБНИХ БІОПРЕПАРАТІВ У ВАГІТНИХ ІЗ ДИСБІОЗОМ ПІХВИ НАПЕРЕДОДНІ ПОЛОГІВ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Вступ

Сьогодні актуальною залишається проблема піхвових дисбіозів у вагітних жінок, адже саме вагітні є найбільш сприйнятливими щодо проникнення і активації збудників інфекції, оскільки при вагітності відмічається активація умовно-патогенних штамів внаслідок зміни балансу статевих гормонів [2]. Надлишкове розмноження умовно-патогенних мікроорганізмів на фоні зниження колонізаційної резистентності піхви призводить до

формування патологічних синдромів та зумовлює їх у вагітних жінок [6]. Стан, що виникає, сприяє формуванню дисбіотичних змін геніталій та бактеріального вагінозу [1].

Лікування дисбіотичних станів під час вагітності залишається складною проблемою. Це пов'язано з можливим впливом препаратів на плід. Тому медикаменти, які призначаються для лікування у вагітних, повинні бути нетоксичними для плода, добре переноситися, без побічних ефектів, мати можливість застосування в усіх тримест-

рах вагітності та не порушувати функціональної активності лактобацил.

Захисна роль лактобацил у профілактиці місцевих інфекційних процесів є надзвичайно важливою [4]. Лактобацили захищають вагінальне середовище від патогенних й умовно-патогенних мікроорганізмів не тільки шляхом створення колонізаційної резистентності, продукції перекису водню та підтримки кислого середовища піхви, але й завдяки виробленню широкого спектра інгібіторів метаболізму патогенної



та умовно-патогенної флори, а також стимуляції місцевого та системного імунітету.

У зв'язку з цим актуальними є дослідження, присвячені застосуванню бактеріальних препаратів на основі штамів лакто- та біфідобактерій для відновлення мікрофлори піхви, профілактики інфекційних ускладнень під час вагітності (висхідне інфікування плода, невиношування вагітності), в пологах (профілактика травми м'яких пологових шляхів) і післяпологовому періоді з метою запобігання гнійно-запальним ускладненням під час заживлення ран м'яких пологових шляхів. При цьому важливим також є вивчення ефективності застосування мікробних біопрепаратів для нормалізації не лише піхвового, але й кишкового біотопу у вагітних із групи ризику виникнення інфекційних ускладнень.

Метою роботи є дослідження ефективності застосування мікробних препаратів системної та місцевої дії для лікування та профілактики рецидивів піхвових дисбіозів у вагітних групи ризику виникнення інфекційних ускладнень.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилися протягом двох років (2005–2006). У контрольованих клінічних дослідженнях взяли участь 60 жінок у терміні вагітності 35–36 тиж із різними порушеннями мікробіоценозу піхви. Для підтвердження діагнозу всім вагітним проводили мікробіологічне та клінічне дослідження. Вагітних поділили на дві групи.

Перша група (основна) складалася з 30 вагітних жінок із різними порушеннями мікробіоценозу піхви, які після санації одним з антимікробних препаратів, згідно з етіологічним фактором, отримували протягом 7–10 днів біопрепарат біфідумбактерин шляхом зрошення піхви водною зависсю двічі на добу та препарат лак-

товіт-форте в капсулах тричі на добу *per os*.

До другої групи (контрольної) увійшли 30 вагітних із різними порушеннями мікробіоценозу піхви, які отримували лише місцеве лікування одним з антимікробних препаратів залежно від етіологічного фактора або ж виконувалася профілактична санація піхви напередодні пологів.

Дослідження проводилося в два етапи: перший етап — під час вагітності; другий етап — після пологів.

Про ефективність запропонованої методики та переносимість препаратів судили за термінами нормалізації загального стану вагітних, показниками бактеріоскопічного та бактеріологічного досліджень. Мікробіологічні дослідження включали бактеріоскопію вагінальних мазків, які забарвлювалися за Грамом, Романовським — Гімзою, та бактеріологічне дослідження виділень із піхви. Методика взяття матеріалу така: брали виділення із заднього склепіння піхви та цервікального каналу стерильним стандартним тампоном, який поміщали в пробірку з м'ясо-пептонним бульйоном й інкубували при температурі 37 °С протягом 1–2 год. Потім петлею діаметром 3 мм (0,005 мл) проводили посів на чашки Петрі з оптимальними для кожної групи мікроорганізмів живильними середовищами (МПА, кров'яним МПА, середовищем Ендо, Сабуро та ін.). Посіви інкубували при температурі 37 °С протягом доби. Мікроорганізми вивчали культуральним методом, ідентифікацію виділених чистих культур проводили за допомогою класичних методів [5].

Для виділення чистої культури анаеробів досліджуваний матеріал поміщали в середовище Кітта — Тароцці, звідки в умовах анаеростата виділяли чисті культури, ідентифікацію яких проводили за культуральними, біохімічними властивостями.

Результати дослідження та їх обговорення

Мікробіологічне дослідження у вагітних обох досліджуваних груп показало значну варіабельність як видового складу, так і кількості мікроорганізмів у піхві. До спектра виділених бактерій з найбільшою частотою входили представники умовно-патогенної флори: кишкова паличка гемолітична — 35 % у першій групі та 36 % — у другій, стафілокок золотистий — 24 % у першій та 21 % — у другій групах. Встановлено високу частоту висівання грибів роду *Candida* (56 і 64 %) й асоціації аеробних і анаеробних мікроорганізмів (76 і 79 %). Результати подаються у табл. 1.

Кількісний аналіз мікроекології геніталій у вагітних свідчить, що практично в усіх обстежених жінок як контрольної, так і основної груп відмічалось різке зниження загальної кількості лактобактерій, представники умовно-патогенної флори були виділені в значній кількості.

Вагітним контрольної групи після проведення санації піхви одним з антимікробних препаратів залежно від етіологічного фактора та чутливості ізолюваних з організму штамів до препаратів було проведено бактеріологічне дослідження матеріалу, взятого з заднього склепіння піхви та цервікального каналу. Констатовано ерадикацію мікроорганізмів у кількості $1 \cdot 10^3$ – $1 \cdot 10^4$ КУО/мл. Однак кількість молочнокислих бактерій була невеликою — не більше $1 \cdot 10^4$ КУО/мл. Результати подаються у табл. 2.

Лише у 33 % вагітних контрольної групи після припинення антимікробної терапії відновилася мікрофлора піхви. У більшості випадків у найближчі 7 днів відбувалось інтенсивне заселення піхви умовно-патогенними мікроорганізмами госпітального походження, які виявилися стійкими до багатьох антимікробних засобів. Цим вагітним призначався повтор-



Видовий склад мікрофлори у вагітних з піхвовим дисбіозом до лікування, %

Таблиця 1

Мікроорганізми	Основна група, n=30	Контрольна група, n=30
Стафілокок золотистий	24	21
Стафілокок епідермальний	16	12
Кишкові палички гемолітичні	35	36
Кишкові палички лактозопозитивні	8	6
Клебсієли	12	14
Протеї	5	4
Ентеробактерії	7	8
Гриби роду <i>Candida</i>	56	64
Бактероїди	5	5
Пептококи	3	3
Пептострептококи	4	3
Еубактерії	7	6
Асоціації мікроорганізмів	76	79

Показники кількісного складу мікрофлори у вагітних контрольної групи, КУО/мл

Таблиця 2

Показники	Загальна кількість умовно-патогенної флори	Загальна кількість лактобактерій
До лікування	$1 \cdot 10^5$	$1 \cdot 10^4$
Після лікування	$1 \cdot 10^3 - 1 \cdot 10^4$	$1 \cdot 10^4$

Показники кількісного складу мікрофлори у вагітних основної групи, КУО/мл

Таблиця 3

Показники	Загальна кількість умовно-патогенної флори	Загальна кількість лактобактерій
До лікування	$1 \cdot 10^6$	$1 \cdot 10^3$
Після лікування	$1 \cdot 10^3$	$1 \cdot 10^6 - 1 \cdot 10^7$

ний курс санації піхви. Однак ефект був слабо виражений, тому що резистентні умовно-патогенні мікроорганізми не вдавалось елімінувати. У цих вагітних у пологах виникало передчасне витікання вод (11 випадків), відзначалися передчасні пологи (2 жінки) та травми м'яких пологових шляхів (23 жінки). Частота відхилень від нормального перебігу пологів знаходиться у прямій залежності від кількості умовно-патогенних мікроорганізмів — чим вищий ступінь обсіменіння піхви, тим вища частота ускладнень.

Таким чином, антимікробна терапія у вагітних у III триместрі

вагітності сприяє елімінації умовно-патогенних мікроорганізмів із піхви, однак через 5–7 днів піхвовий мікробіотоп колонізують госпітальні штами мікроорганізмів, а запальний процес, який розвивається, сприяє виникненню патології пологів і післяпологового періоду.

У вагітних основної групи, яким відразу після лікування антимікробними препаратами імплантували еубіотики, відмічається чітка тенденція до нормалізації вагінальної мікрофлори. Відновлення еубіотиками піхвового мікробіотопу спостерігалось вже наприкінці першого тижня. Лактобактерії

визначались у кількості $1 \cdot 10^6 - 1 \cdot 10^7$ КУО/мл, при цьому загальна кількість умовно-патогенних мікроорганізмів не перевищувала $1 \cdot 10^3$ КУО/мл. Результати подаються в табл. 3.

У 3 (10 %) вагітних основної групи відновлення флори не відбулося через короткочасне застосування еубіотиків.

Доцільно звернути увагу на одну закономірність відновлення мікрофлори. Якщо вагінальна мікрофлора була представлена стрептококами й ешерихіями, після проведеної санації кількість їх різко зменшувалася або вони не виявлялися, а відновлення мікробіоценозу лактобактеріями відбувалось активно й ефективно. Якщо ж переважали патогенні стафілококи та гриби роду *Candida* курс етіотропної терапії не завжди давав позитивний ефект, часто спостерігалися рецидиви. Імплантація лактобактерій не завжди вдавалась, адже гриби роду *Candida* в організмі людини присутні не лише у вигляді бластоспор, а також у вигляді ниток псевдоміцелію. Псевдоміцелій здатний проростати у клітини слизових оболонок, підслизового шару, пенетрувати м'язовий шар і проникати глибоко у тканини, судини, викликаючи змішаний кандидоз [3]. У цьому разі курс протикандидозного лікування поряд із місцевим лікуванням має включати препарати системної дії, що протипоказано під час вагітності. Тому ми пропонуємо застосовувати препарати системної дії типу лактовіт-форте в капсулах тричі на добу протягом тижня.

Також критерієм ефективності даного методу лікування при вагітності, крім вищезазначеного, є характеристика перебігу післяпологового періоду. Так, другим етапом нашого дослідження було визначення частоти виникнення інфекційно-запальних ускладнень у післяпологовому періоді у досліджуваних нами жінок і термі-



нів перебування їх у пологовому будинку. Результати показали, що у середньому жінки основної досліджуваної групи не мали інфекційних ускладнень, а середній термін перебування — у межах 4–5 днів.

Отже, лікувальний комплекс із застосуванням мікробних біопрепаратів не тільки скорочує термін перебування жінки у післяпологовому відділенні, а й ефективно запобігає післяпологовим ускладненням.

Висновки

Отримані результати досліджень свідчать, що застосування мікробних біопрепаратів у вагітних є ефективним для корекції мікробіоценозу піхви. При цьому якщо паралельно засто-

совуються мікробні препарати ще й для корекції кишкового біоценозу, то ефективність збільшується, особливо для профілактики інфекційних ускладнень під час вагітності, пологів та в післяпологовому періоді. Метод є простим і загальнодоступним, що дозволяє рекомендувати широке застосування мікробних препаратів у практичній охороні здоров'я. Подальше поглиблене вивчення мікробіоценозу піхви під час вагітності та його змін під впливом пробіотиків дозволить суттєво знизити кількість перинатальних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Корнацька А. Г., Ревенько О. О., Лисяна Т. О. Сучасний підхід до ліку-

вання кандидозних вульвовагінітів // Репродуктивне здоров'я жінки. — 2006. — № 1 (25). — С. 14-17.

2. Тютюнник В. Л., Орджоникідзе Н. В. Вагінальний кандидоз і вагітність // Рус. мед. журнал. — 2001. — № 9 (19). — С. 833-835.

3. Акоюн Т. Э. Бактериальный вагиноз и вагинальный кандидоз у беременных (диагностика и лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 20 с.

4. Серов В. Н. Влагищная инфекция: рациональные методы лечения // Репродук. здоров'я жінки. — 2006. — № 1 (25). — С. 51-54.

5. Страгунский Л. С., Козлов Р. С. Современные методы клинической микробиологии. — М.: Розсип, МАКМАХ, 2003. — 103 с.

6. Прилепская В. Н. Особенности инфекционных процессов нижнего отдела половых путей. Возможности терапии препаратами для локального применения // Гинекология. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 57-59.

УДК 618.3-06:616-002.5-02-085

С. П. Польова, Ю. І. Бажора*

ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК

Буковинський державний медичний університет, Чернівці,

*Одеський державний медичний університет

Вступ

Поширення туберкульозу в Україні загрожує національній безпеці. Пізнє виявлення, несвоєчасне лікування туберкульозу, відмова від лікування вперше виявлених хворих, а також наявність штамів мікобактерій туберкульозу (МБТ), стійких до протитуберкульозних засобів, зумовили серйозну загрозу здоров'ю жіночого населення, стали причиною широкого розповсюдження інфекції [5; 9; 11].

На фоні погіршення епідеміологічної ситуації з туберкульозу чітко проявилася недостатня ефективність його лікуван-

ня. Туберкульозний процес, викликаний лікарсько-резистентними мікобактеріями, тяжко піддається терапії, призводить до хронічних форм захворювання, а пацієнти становлять вагому частку хворих із несприятливим прогнозом [2; 4; 12].

Жінки репродуктивного віку в період вагітності та пологів становлять групу високого ризику захворюваності на туберкульоз. Особливо небезпечний щодо виникнення та реактивації туберкульозу післяпологовий період, а фактором ризику, що сприяє загостренню туберкульозу у матері, є грудне вигодовування [1; 6–8].

Сучасні хіміотерапевтичні засоби суттєво змінили прогноз для вагітних, хворих на туберкульоз. Проте за умов істотного зростання захворюваності серед населення та розповсюдження хіміорезистентного туберкульозу на фоні фізіологічної імуносупресії вагітних лікування інфікованих і хворих на туберкульоз жінок у період гестації потребує удосконалення з метою збереження здоров'я матері і дитини [3; 13; 14].

Мета дослідження — вивчити клініко-морфологічні результати лікування вагітних, інфікованих мікобактеріями туберкульозу, для підвищення



ефективності протитуберкульозної терапії.

Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз протитуберкульозного лікування 68 вагітних віком від 17 до 47 років, що хворіли на туберкульоз у різні репродуктивні періоди життя. За даними анамнезу захворювання на туберкульоз і перебігу даної вагітності проведено оцінку ефективності лікування туберкульозу (основна група). Групу контролю склали 24 здорові вагітні. Обстеження вагітних проводили відповідно до клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги, затверджених наказами МОЗ України № 503 від 28.12.02, № 620 від 29.12.03, № 676 від 31.12.04 та № 782 від 29.12.05. Використовували загальноклінічні, спеціальні акушерські, інструментальні та лабораторні методи, визначали імунний статус, проводили рентгенографію органів грудної клітки.

З метою оцінки ефективності протитуберкульозної терапії досліджували також морфологічні зміни у структурах плацент, викликані специфічним процесом та його лікуванням. При дослідженні плаценти проводили імуногістохімічну реакцію з первинними антитілами виробника DakoCytomation (Denmark-USA) проти гормону плацентарного лактогену. Зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином. Стан сполучнотканинних волокон, базальних мембран та осередкове відкладання фібриноїду в міжворсинчастому просторі визначали хромотропом 2Б — світловим зеленим з дофарбовуванням залізним гематоксиліном Бруссі. Мікобактерії туберкульозу виявляли за методикою Ціль — Нільсена з подальшою бактеріоскопією препаратів із масляною імерсією (імерсійний об'єктив 100x). В осіб, хворих на активні форми туберкульозу, ре-

зистентних до хіміопрепаратів і з рецидивами захворювання, проводили ідентифікацію МБТ і визначали чутливість до протитуберкульозних препаратів відповідно до наказу МОЗ України № 45 від 06.02.02 р. Молекулярно-генетичні дослідження здійснювали шляхом генотипування МБТ за уніфікованим протоколом.

Результати дослідження та їх обговорення

В основній групі 52 (76,4 %) особи хворіли на туберкульоз легень різноманітних форм й отримували протитуберкульозне лікування до вагітності. Оперовані з приводу туберкульозу 6 (8,8 %) пацієнток. У 5 (7,3 %) вагітних виявлено активний туберкульоз протягом гестації, у 4 — спостерігали вторинний туберкульоз. Трапився один летальний випадок — померла породілля, хвора на туберкульоз (виявлено під час розтину).

Дисемінований туберкульоз спостерігали у 47 (69,1 %) пацієнток, вогнищевий — у 16 (23,5 %), фіброзно-кавернозний — у 5 (7,4 %) осіб.

Ретроспективний аналіз лікування туберкульозного процесу у 52 вагітних, що отримували протитуберкульозне лікування до вагітності, показав, що вперше виявлені хворі з МБТ(+) отримували не менше 4 протитуберкульозних препаратів за схемою: ізоніазид + рифампіцин + піразинамід + етамбутол у відповідних дозах з урахуванням клінічної форми туберкульозу, переносимості препаратів і чутливості до них мікобактерій. Тривалість лікування становила від 4 до 8 міс. До того ж у 7 жінок виявлена резистентність МБТ до одного з препаратів зазначеної схеми.

У вперше виявлених хворих з МБТ(-) застосовували три препарати: ізоніазид + рифампіцин + піразинамід упродовж 2 міс і два препарати протягом 6 міс тричі на тиждень. Серед 52 вагітних, що отримували протитуберкульозне лікування до

вагітності, вторинна хронічна недостатність плаценти виявлена у 37 (71 %) вагітних, гіпоксія плода — у 8 (15,4 %), у 15 (29 %) жінок перебіг вагітності не відрізнявся від контрольної групи.

У 5 вагітних, хворих на активний туберкульоз легень у період гестації, у 4 із вторинним туберкульозом і 2 жінок після оперативного втручання з приводу туберкульозу легень протитуберкульозне лікування проводили за стандартними режимами хіміотерапії відповідно до терміну вагітності, індивідуально в кожному клінічному випадку. У першому триместрі вагітності використовували препарати ізоніазиду у 4 жінок. Усім пацієнткам з 14–15-го тиж вагітності лікування проводили за схемою: ізоніазид + рифампіцин + піразинамід + етамбутол впродовж 2 міс і ізоніазид + рифампіцин тричі на тиждень до пологів. Одночасно призначали метаболічні, спазмолітичні засоби, дезагреганти, дезінтоксикаційну терапію. Госпіталізацію здійснювали в критичні періоди розвитку плода. Лікування залізодефіцитної анемії тривало впродовж всієї вагітності, з приєднанням вітамінних препаратів.

Допплерометричне дослідження плацент показало, що у 7 жінок, хворих на активний туберкульоз і оперованих, відзначалися різноманітні порушення плацентарного кровотоку, у 4 — критичні.

Одночасно у таких вагітних виявлено перерозподіл субпопуляцій лімфоцитів у периферичній крові: збільшення кількості Т-лімфоцитів (CD3⁺), В-клітин (CD19⁺), імунорегуляторного індексу (CD4⁺/CD8⁺) за рахунок Т-хелперів. Значно підвищувалась інтерференова реакція лейкоцитів.

Морфологічні ознаки туберкульозного запалення плаценти спостерігались у 16 (18,6 %) дослідженнях: ділянки казеозного некрозу в базальній



пластинці, оточені епітеліоїдними клітинами, лімфоцитами та велетенськими багатоядерними клітинами Лангханса. Присутність кислотостійких МБТ підтверджувала туберкульозний характер запалення.

В інших плацентах вагітних, що отримували протитуберкульозне лікування і були зняті з диспансерного обліку до вагітності, спостерігали явища неспецифічного вілузиту та інтервілузиту зі злипанням ворсинок або базального децидуїту у вигляді лімфоїдної інфільтрації з незначним вмістом поліморфноядерних лейкоцитів, нерівномірним повнокров'ям судин термінальних ворсинок і набряком тканин,

значним зниженням рівня компенсаторно-приспосувальних реакцій. У базальній пластинці траплялися дрібні осередки коагуляційного некрозу з перифокальною перивазальною ексудативною або проліферативною реакцією. Як і при специфічному туберкульозному запаленні, у таких плацентах виявляли незначну кількість кислотостійких бактерій.

Морфологічні ознаки структурних порушень плаценти добре корелювали зі ступенем тяжкості анемії, формою та фазою туберкульозного процесу й неефективністю його лікування; значно вираженими ці ознаки були у вагітних, хворих на активні форми туберку-

льозу, резистентних до хіміопрепаратів і з рецидивом захворювання.

Ознаки затримки дозрівання ворсинчастого хоріона найбільш виражені, вони залишалися постійними проявами недостатності плаценти у жінок, що отримували хімотерапію. Очевидно, це призвело до порушення дозрівання хоріальних ворсинок у всіх спостереженнях. Лише у двох вагітних, інфікованих МБТ, не виявлено порушень дозрівання хоріальних ворсинок.

Імуногістохімічним дослідженням виявлено зниження концентрації плацентарного лактогену в синцитіотрофобласті, що є молекулярним

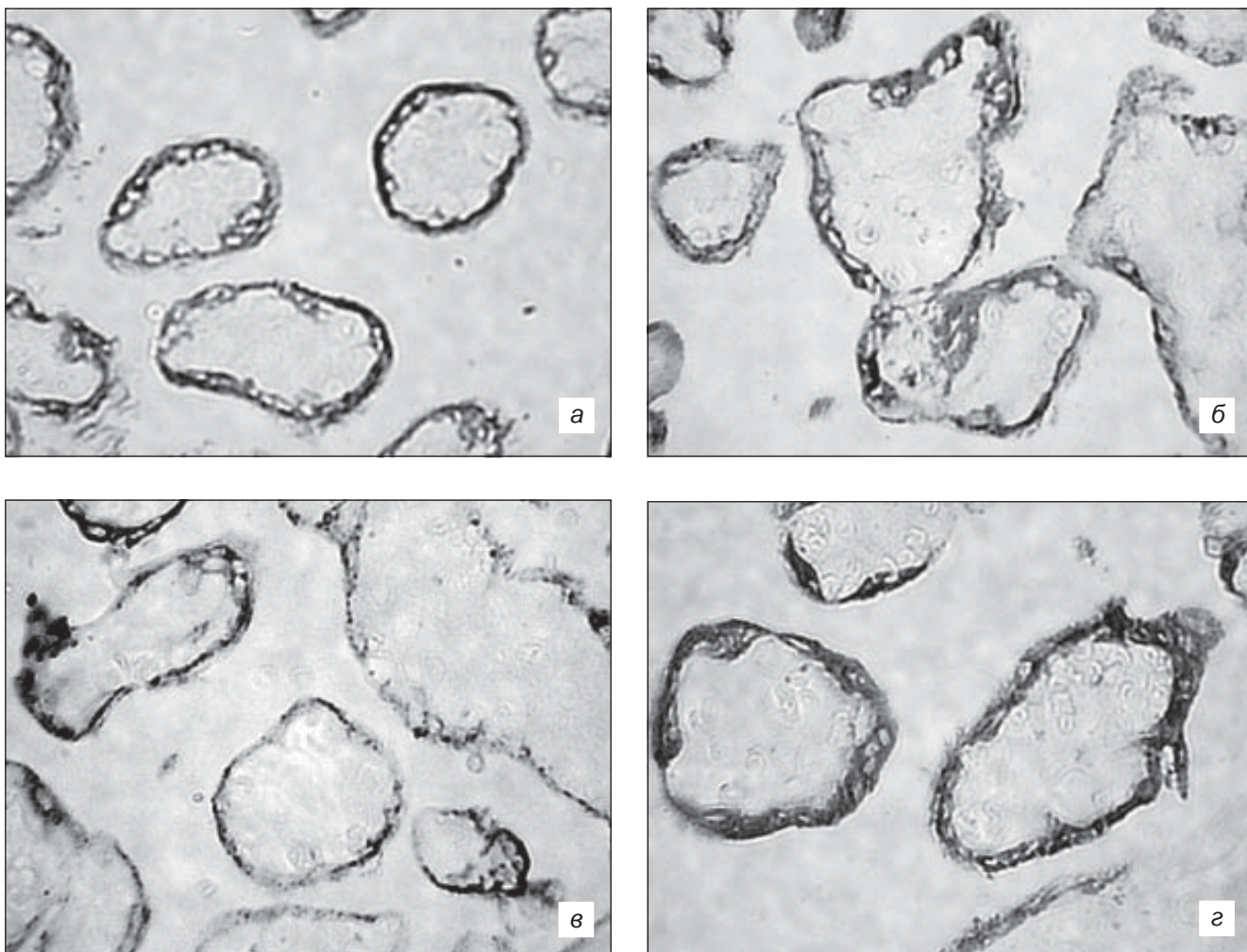


Рисунок. Різна концентрація плацентарного лактогену у синцитіотрофобласті хоріальних ворсинок плаценти: *а* — фізіологічна вагітність; *б* — помірне порушення плацентарного кровотоку; *в* — значне порушення плацентарного кровотоку; *г* — стан хоріальних ворсинок плаценти у вагітних, що отримували протитуберкульозне лікування. Імуногістохімічна методика з первинними антитілами проти плацентарного лактогену та візуалізацією первинних антитіл непрямим стрептавідин-біотиновим методом із використанням діамінобензидину. Мікрофотографії. Об. 14. Ок. 10

маркером недостатності плаценти. Відмічалася пряма позитивна кореляція (коефіцієнт кореляції Пірсона $r = 0,828$, $P < 0,01$) між ступенем тяжкості недостатності плаценти та концентрацією плацентарного лактогену в синцитіотрофобласті ворсинок (рисунк).

За наявності резистентного та рецидивного туберкульозу у вагітних спостерігався суттєвий дифузний склероз строми стовбурових і термінальних ворсинок, що супроводжувався повним зникненням кровоносних судин.

Надмірне утворення плацентарного фібриноїду свідчило про більш активний імунопатологічний процес у плацентах на фоні туберкульозу, що, вочевидь, пов'язано з поєднаною антигенною стимуляцією мікобактеріями туберкульозу та ушкодженими тканинами плаценти [10].

Висновки

1. Неefективне протитуберкульозне лікування вагітних призводить до розвитку вторинної недостатності плаценти на фоні специфічного та неспецифічного туберкульозного ураження.

2. Недостатність плаценти, що розвивається, сприяє зниженню компенсаторно-просто-

сувальних можливостей плацентарного комплексу, ускладненому перебігу вагітності, гіпоксії плода.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому слід з'ясувати молекулярно-генетичні механізми порушень структури плацентарного комплексу залежно від вірулентності збудника туберкульозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковганко П. А., Евстигнеев С. В., Петрухин В. А. Течение беременности и родов у женщин с туберкулезом органов дыхания // Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2005. — № 2. — С. 24-26.
2. Мельник В. М., Матусевич В. Г., Антоненко Л. Ф. Діагностика та лікування латентної туберкульозної інфекції // Журн. практ. лікаря. — 2006. — № 4. — С. 8-12.
3. Ніколаєвський В. В. Поширення штамів *Mycobacterium tuberculosis* на Півдні України за даними генотипування // Мікробіол. журнал. — 2006. — Т. 68, № 5. — С. 52-61.
4. Петренко В. М., Литвиненко Н. А. Эффективность применения в клинике краткосрочного контролируемого лечения (DOTS) больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2005. — № 3. — С. 16-20.
5. Петренко В. М., Черенько С. О., Тарасенко О. Р. Безпосередні та віддалені результати лікування хворих на деструктивний туберкульоз легень // Укр. мед. часопис. — 2005. — № 3 (47). — С. 13-17.

6. Савула М. М. Туберкульоз і вагітність // Мистецтво лікування. — 2004. — № 4. — С. 54-57.

7. Савула М. М., Сахелашвілі М. І. Частота хіміорезистентного туберкульозу і ефективність його лікування у вагітних жінок // Практ. медицина. — 2005. — Т. 11, № 1. — С. 41-43.

8. Стаханов В. А., Макаров О. В., Каюкова С. И. Опыт применения феназида у родильниц с туберкулезом органов дыхания или посттуберкулезными изменениями в легких // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2004. — № 2. — С. 45-50.

9. Фещенко Ю. І., Мельник В. М. Стан і проблеми протитуберкульозної допомоги населенню України та шляхи її поліпшення // Укр. пульмонолог. журнал. — 2004. — № 2. — С. 6-11.

10. Цинзерлинг В. А., Мельникова В. Ф. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений): Практ. руководство. — СПб.: Элби, 2002. — 352 с.

11. Яворська Г. В., Пугачевська Л. П. Стійкість штамів *Mycobacterium tuberculosis* до антимікобактеріальних препаратів // Мікробіол. журнал. — 2006. — Т. 68, № 5. — С. 44-51.

12. Barnes P., Cave D. Molecular epidemiology tuberculosis // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 349, N 12. — P. 1149-1156.

13. Global distribution of *Mycobacterium tuberculosis* spoligotypes / I. Filliol, J. R. Driscoll, D. van Soolingen et al. // Emerg. Infect. Dis. — 2002. — N 8. — P. 1347-1349.

14. Murrau M., Nardell E. Molecular epidemiology of tuberculosis: achievements and challenges to current knowledge // Bulletin World Health Organizat. — 2002. — N 8. — P. 477-482.

УДК 616.22-006.6-036.65-072.1

Ф. Д. Евчев, В. В. Гаевский

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИИ ПРИ РАКЕ И РЕЦИДИВЕ РАКА ГОРТАНИ

Одесский государственный медицинский университет

Плоскоклеточный рак гортани относится к числу наиболее распространенных злокачественных опухолей верхних дыхательных путей в Европе. Прогноз лечения в решающей степени определяется дли-

тельностью заболевания, распространением и локализацией опухолевого процесса, а также гистотипом опухоли.

Клинический диагноз поражения гортани с подозрением на дисплазию или опухоль

ставится, как правило, путем непрямого эндоскопического обследования гортани и подтверждается патогистологическим исследованием. Но используемая непрямо эндоскопическая ларингоскопия не-



достаточно информативна при эндофитных и смешанных формах рака гортани. Для более детального осмотра гортани могут быть использованы оптические эндоскопы (жесткие и гибкие), дистальный конец которых снабжен линзой, меняющей угол обзора.

Современные световолоконные системы позволяют оценить состояние слизистой оболочки гортани, гортаноглотки при воспалительных состояниях, предопухолевых и опухолевых поражениях [1]. Метод информативен при кератозах, лейкоплакиях и при начальных стадиях рака гортани. Весьма интересны находки, получаемые при использовании флуоресцентной диагностики, особенно с использованием методики индуцированной флуоресценции [6]. Флуоресценция может индуцироваться предварительным введением фотосенсибилизатора (ФС), способного усилить ее в патологической ткани. В качестве ФС можно применить 5-аминолевулиновую кислоту (местно или системно), которая приводит к обогащению протопорфирином IX канцероматозной слизистой оболочки, а тем самым и к повышению цветового контраста.

Эндоскопия с использованием аутофлуоресценции представляет собой современный неинвазивный метод визуализации предраковых и раковых изменений слизистой оболочки. Способ успешно применяется для диагностики заболеваний бронхиальной системы [2; 4–6]. Авторы указывают на высокую информативность эндоскопии [5; 6]. В этих работах изучались канцероматозные изменения слизистой оболочки полости рта, гортани в белом свете.

Физический принцип способа основан на возбуждении собственной тканям флуоресценции слизистой оболочки путем воздействия света синего диапазона оптического спектра (380–460 нм). Изме-

нения флуоресцентных свойств носят комплексный характер и возникают, в частности, в зависимости от изменения обмена веществ, стромальной реакции и часто наблюдающегося утолщения поверхностного эпителия.

Тем не менее, несмотря на появление в последние 10 лет новаторских научных работ, в литературе по-прежнему представлено мало информации, посвященной диагностическим возможностям эндоскопии гортани.

В ходе дальнейшего совершенствования предоперационной диагностики в будущем должны использоваться не прямые и прямые ларингоскопические аутофлуоресцентные системы обследования больных с заболеванием гортани.

На кафедре оториноларингологии ОГМУ с ЛОР-онкологическим отделением в течение двух лет используется сравнительная методика эндоскопической диагностики заболеваний гортани. Она основана на сравнении отображений стандартной эндоскопической диагностики с применением белого света и флуоресцентной диагностики (индуцированная 5-аминолевулиновой кислотой и церулоплазмином).

Применяемая нами технология сравнения способна отобразить границы опухолевого поражения до лечения и опухолевое ложе после операции. Эта диагностическая технология широко используется нами в безрецидивном периоде у больных, перенесших органосохраняющие операции, и после лучевой терапии с целью выявления рецидивирования.

Цель исследования: изучить возможности усиления собственной флуоресценции для определения границ опухолевого поражения у больных раком и рецидивом рака гортани с помощью 5-аминолевулиновой кислоты и церулоплазмينا.

Материалы и методы исследования

В 2005–2006 гг. обследованы 60 больных мужчин в возрасте 45–50 лет. Наши больные обратились в лор-клинику с жалобами на охриплость и повышенную утомляемость голоса. Из анамнеза известно, что данная симптоматика длится от 6 мес до 1,5 лет. Большинство больных обращались за помощью к терапевту и только 20 % — осмотрены отоларингологом поликлиники. У 35 больных патогистологически верифицирован рак гортани.

Больные разделены на две группы; первая группа составила 35 пациентов с опухолью гортани. Из них с T1-2N0M0 — 20 больных и с T3N0M0 — 15 пациентов. Вторая группа состояла из 25 больных с хроническим гиперпластическим ларингитом. У некоторых больных раком гортани, по данным зеркальной ларингоскопии, опухоль поражала истинную голосовую складку на всем протяжении, а у 12 пациентов имелся переход опухоли через комиссуру на переднюю треть голосовой складки противоположной стороны. У больных с хроническим гиперпластическим ларингитом определили кератоз, утолщение слизистой оболочки истинных голосовых складок и гипотонусную дисфонию. Движение гортани сохранено, голосовая щель достаточна для дыхания у больных обеих групп.

С целью точного определения границ опухолевого поражения мы использовали жесткий эндоскоп с оптикой бокового видения 30, 70 и 90° (фирма KARL STORZ), а также специальные флуоресцентные видеосистемы с режимом излучения света белого и синего диапазонов видимого спектра. Для усиления собственной тканевой флуоресценции и контрастности опухолевого поражения использовали 5-аминолевулиновую кислоту, ди-



этилдитиокарбамат натрия и церулоплазмин.

Исследование проводили до операции в амбулаторных условиях и интраоперационно на операционном столе и через 10 дней после операции.

Перед исследованием предварительно насыщали 10 мл 5-аминолевулиновой кислотой слизистую оболочку гортани путем аппликаций и проводили исследование через 20 мин. Использовали оптику бокового видения 70 и 90°.

На операционном столе после тиреотомии и проведения гемостаза полость гортани орошали 10,0 мл 5-аминолевулиновой кислоты. Использовали оптику прямого и бокового видения 30°.

В первой группе из 35 больных раком гортани у 10 пациентов за сутки до хирургического вмешательства и за 1 ч до интраоперационной эндоскопии с целью индукции ФС вводили внутривенно капельно церулоплазмин по 0,2 г на 400,0 г 0,9%-го раствора хлорида натрия с последующей эндоскопией.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведения обычной непрямой ларингоскопии у некоторых больных заподозрено предраковое состояние слизистой оболочки гортани и только у 18 из 50 пациентов обнаружены явные признаки злокачественного процесса в гортани. На основании полученных предварительных данных больным проведена эндоскопия по предлагаемой технологии.

Известно, что гемоглобин и его производные обладают оптической активностью и имеют свои четко выраженные спектры поглощения за счет наличия железа в составе гема. 5-аминолевулиновая кислота и протопорфирин — промежуточные продукты в синтезе гема гемоглобина. Эта кислота образуется из сукцинил-КоА (ак-

тивной формы янтарной кислоты) и глицина (гликокола) на начальном этапе биосинтеза гема. Протопорфирин является непосредственным предшественником гема гемоглобина (после присоединения к нему молекулы железа) при участии фермента феррохелатазы — гемсинтазы (рис. 1).

В качестве иллюстрации представляем следующие клинические примеры использования ФС по вышеописанной методике при дифференциальной диагностике воспалительных, предраковых и раковых заболеваний гортани (рис. 2).

На рис. 3 показана визуализация опухолевого поражения срединного отдела гортани. В зоне опухолевого поражения в связи с обогащением протопорфирина повысился цветовой контраст канцероматозной ткани, что позволило провести абластично хирургическое вмешательство.

В ходе эндоскопических исследований выявилось, что у 10 больных первой группы, получивших накануне внутривенно церулоплазмин, цветовой контраст был значительно насыщен, что позволило лучше визуализировать границы первичной опухоли. Очевидно, это связано с участием церулоплазмينا в биосинтезе гема гемоглобина и наличием в церулоплазмине белка, содержащего молекулы железа.

На основании полученных при эндоскопии окончательных данных, у 30 больных установлен и подтвержден гистологически диагноз — рак гортани и у 18 пациентов с успехом проведено хирургическое вмешательство в виде органосохраняющей операции. Остальные 12 больных получили лучевое лечение.

Хирургическое вмешательство проводилось под контролем зрения, с ориентировкой на контраст насыщения, с отступлением от зоны цветового контраста на 1,5 см. Большинству больных (12 человек) вы-

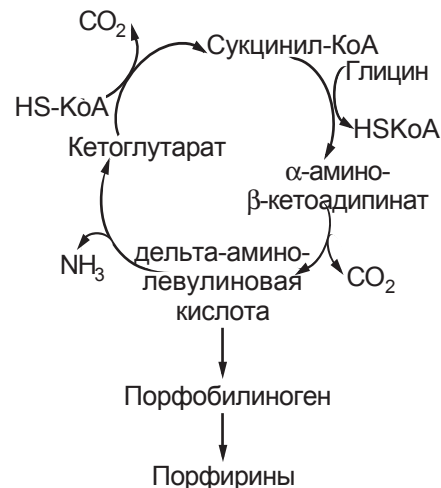


Рис. 1. Общая схема биосинтеза гема

полнена переднебоковая резекция гортани, а 6 больным — боковая резекция гортани. Послеоперационный период в обеих группах протекал без осложнений. Динамическое наблюдение в течение года показало отсутствие рецидива опухолевого процесса.

Проведенное патогистологическое исследование резецированной ткани подтвердило наличие рака гортани и отсутствие опухолевого процесса в краях резекции. Гистотип опухоли — умеренно-дифференцированный рак без ороговения G2.

Выводы

Использование предлагаемой нами технологии визуализации зоны опухолевого поражения способствует абластичности хирургического вмешательства. На основании проведенных нами исследований можно сделать следующие выводы:

1. Индуцирование 5-аминолевулиновой кислотой и внутривенным введением церулоплазмينا накануне операции повышает цветовой контраст, улучшает визуализацию зоны опухолевого поражения.

2. Использование метода флуоресцентной эндоскопической диагностики на дооперационном этапе и проведение ее



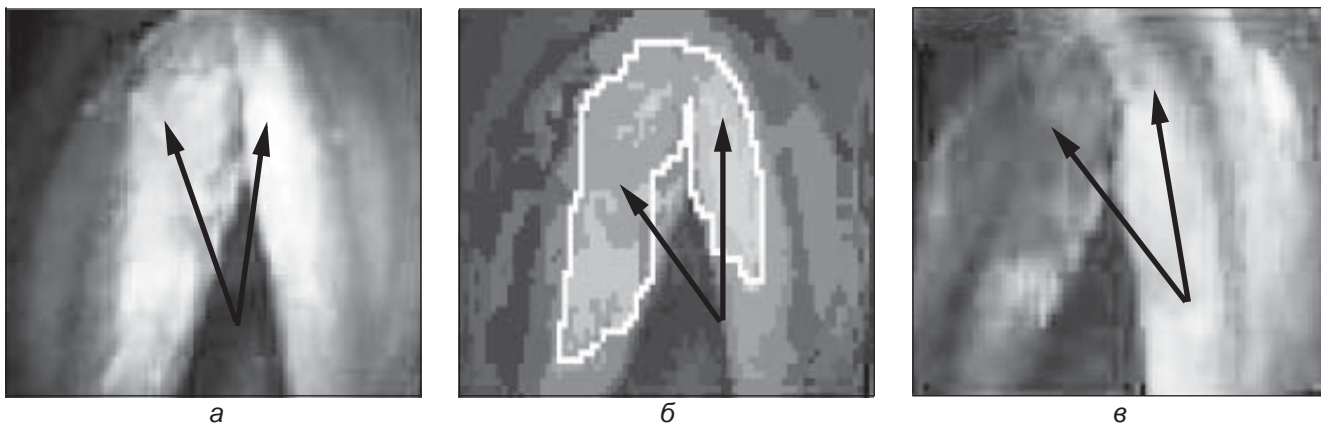


Рис. 2. Эндоскопическая картина плоскоклеточного рака передних отделов обеих голосовых складок: а — эндоскопия с применением белого света; б — аутофлуоресцентная эндоскопия с индукцией диэтилдителиокарбаматом натрия; в — аутофлуоресцентная эндоскопия с индукцией 5-аминолевулиновой кислотой

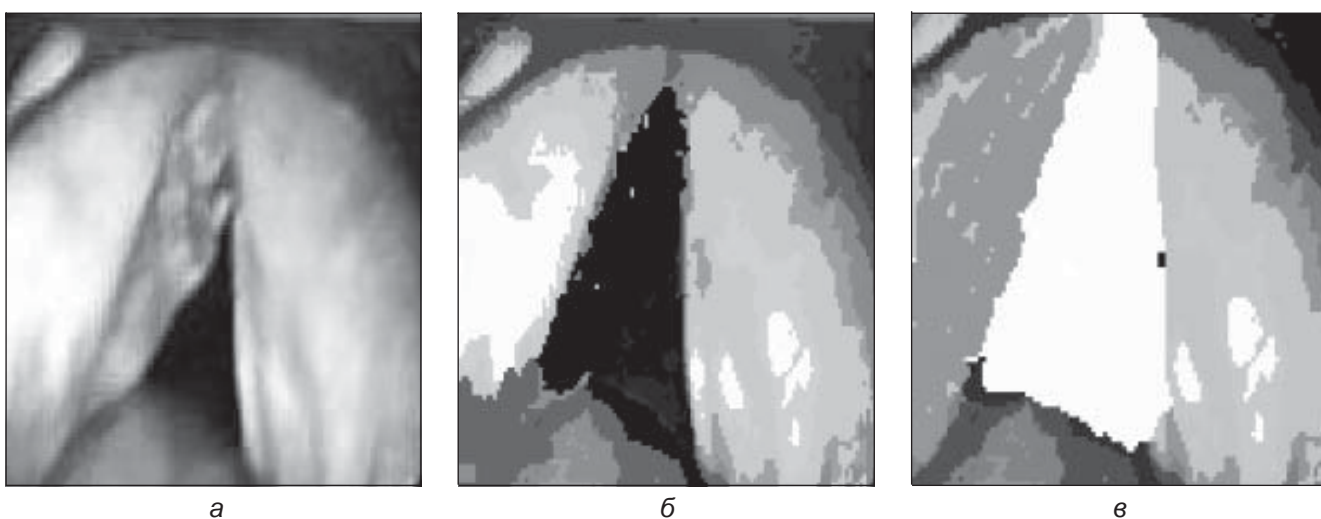


Рис. 3. Аутофлуоресцентная эндоскопическая визуализация срединного отдела гортани: а — до операции; б, в — после операции. Определяется деформация голосовой щели у больного после резекции гортани

интраоперационно позволило диагностировать рак гортани у 30 больных, определить границы опухоли и провести адекватное хирургическое вмешательство.

3. Эндоскопический контроль в безрецидивном периоде позволяет диагностировать на раннем этапе рецидив рака гортани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко Ю. С., Иванченко Г. Ф. Применение видеоларингоскопии и видеоларингостробоскопии в фониатрической практике // Вестн. оторинолар. — 1991. — № 3. — С. 38-40.

2. Endoskopische bildgebende Verfahren in der Diagnostik des Kehlkopfkarzinoms und seiner Vorstufen / C. Arens, K. Malzahn, O. Dias et al.

// Laryngo Rhino Otol. — 1999. — Vol. 78. — S. 685-691.

3. Early diagnosis of upper aerodigestive tract cancer by autofluorescence / J. K. Dhingra, D. F. Perrault, K. McMillan et al. // Arch. otolaryngol. Head Neck Surg. — 1996. — Vol. 122. — P. 1181-1186.

4. Diagnosis of head and neck precancerous lesions in an animal model using fluorescence spectroscopy / J. K. Dhingra, X. Zang, K. McMillan et al. // Laryngoscope. — 1998. — Vol. 108. — P. 471-475.

5. Significance of autofluorescence for the optical demarcation of field cancerisation in the upper aerodigestive tract / A. Fryen, H. Glanz, W. Lohmann et al. // Acta Otolaryngol (Stockh). — 1997. — Vol. 117. — P. 316-319.

6. Photodynamische Diagnostik von Neoplasien der Mundhöhle nach lokaler Applikation von 5-Aminolavalisaur / A. Leunig, K. Rick, H. Stepp et al. // Laryngo Rhino Otol. — 1996. — Vol. 75. — P. 459-464.



В. Г. Чернявський

ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ КОНТРОЛЮ ЗА ЕФЕКТИВНІСТЮ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

Одеський державний медичний університет

Сьогодні чимала увага приділяється вивченню питань етіології, патогенезу, діагностики, диференціальної діагностики, лікування і профілактики хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ) і бронхіальної астми (БА), проте кількість хворих на ХОЗЛ і БА не зменшується, а продовжує неухильно зростати. Ця тенденція пов'язана не тільки з погіршенням екології та збільшенням алергізації населення, але й з власне проблемами діагностики та лікування даних захворювань.

В основі ХОЗЛ лежить нейтрофільне запалення переважно дистальних відділів респіраторної системи, яке виявляє тенденцію до прогресивного перебігу. Специфічна терапія ХОЗЛ, спрямована на блокування даного патогенетичного механізму, знаходиться у стадії розробки й апробації. Що стосується БА, то фармацевтичний ринок заповнений інгаляційними кортикостероїдами, дія яких, як відомо, спрямована на блокування хронічного еозинофільного запалення, але, на жаль, не в усіх хворих, навіть за адекватно підбраної інгаляційної терапії, вдається контролювати захворювання повністю.

Тому **метою** нашого дослідження було вивчення характеру порушень місцевого (у дихальних шляхах) і загального (у сироватці крові) гомеостазу у хворих на ХОЗЛ і БА у стадії загострення та корекція цих

відхилень на госпітальному етапі відновного лікування.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 22 хворих на ХОЗЛ і 55 хворих на БА, що перебували на лікуванні в пульмонологічному відділенні Одеської обласної клінічної лікарні: ХОЗЛ I ступеня діагностовано у 1 хворого, II ступеня — у 5, III ступеня — у 12, IV ступеня — у 4; персистуюча БА легкого ступеня — у 2 хворих, середнього — у 50, тяжкого — у 3. Усі хворі перебували у фазі загострення захворювання. Контрольна група складалася з 30 осіб, що не мали запальних захворювань бронхолегеневої системи.

Дослідження хворих включало аналіз скарг, анамнез захворювання та життя, даних об'єктивного огляду, показники пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові та в конденсаті вологи видихуваного повітря (КВВП), лазерно-кореляційної спектроскопії сироватки крові та КВВП, спірографії. Усіх хворих обстежували двічі: до та після проведеного згідно зі стандартом лікування.

Визначення показників ПОЛ у сироватці крові та в КВВП виконувалося за модифікованим методом І. А. Волчегорського [7]. Визначали також рівні дієнових кон'югатів (ДК), кетодієнів (КД), сполучених трієнів (СТ) і Шиффових основ (ШО). Лазерну кореляційну спектроско-

пію (ЛКС) сироватки крові та КВВП проводили в лабораторії НДІ біофізики ОДМУ. Конденсат вологи видихуваного повітря збирали за розробленим нами методом [5]. Зразки сироватки крові готували за раніше описаною методикою [2].

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

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведеного стандартного лікування у 21 хворого на ХОЗЛ (1 хворий помер) спостерігався незначний регрес скарг у вигляді зменшення задишки, поліпшення реологічних і макроскопічних властивостей мокротиння, деяке збільшення толерантності до фізичного навантаження. У 55 хворих на БА під дією лікування спостерігалось поліпшення самопочуття, значне зменшення задишки та епізодів ядухи, поліпшення властивостей мокротиння та толерантності до фізичного навантаження.

Аналіз одержаних результатів (табл. 1 і 2) свідчить, що ХОЗЛ у стадії загострення відповідає більш виражена активація вільнорадикальних процесів, ніж при БА. Так, при дослідженні рівня первинних продуктів ПОЛ у сироватці крові хворих на ХОЗЛ виявлено вірогідне ($P < 0,001$) збільшення їх вмісту в ізопропанольній фазі ек-



Показники системи ПОЛ у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, М±m

Продукти ПОЛ	Сироватка крові						Конденсат					
	Гептанова фаза			Ізопропанольна фаза			Гептанова фаза			Ізопропанольна фаза		
	Хворі		Контроль	Хворі		Контроль	Хворі		Контроль	Хворі		Контроль
	До лікув.	Після лікув.		До лікув.	Після лікув.		До лікув.	Після лікув.		До лікув.	Після лікув.	
Первинні: ДК	0,73±0,07	0,90±0,05*	0,47±0,04	0,86±0,05*	0,80±0,07*	0,10±0,02	0,92±0,09*	0,86±0,07*	0,09±0,01	1,02±0,20*	0,68±0,09*	
Вторинні: КД і СТ	0,10±0,02	0,74±0,04*	0,26±0,03	0,64±0,03*	0,63±0,14*	0,07±0,01	0,55±0,03*	0,54±0,09*	—	0,63±0,09	0,54±0,08	
Кінцеві: ШО	0,20±0,05	0,09±0,02*	—	0,045±0,002**	—	—	0,069±0,008	0,039±0,008	—	0,009±0,004	—	

Примітка. У табл. 1 і 2: * — вірогідність різниць порівняно з контролем; ** — вірогідність різниць до та після лікування.

Таблиця 2

Показники системи ПОЛ у хворих на бронхіальну астму, М±m

Продукти ПОЛ	Сироватка крові						Конденсат					
	Гептанова фаза			Ізопропанольна фаза			Гептанова фаза			Ізопропанольна фаза		
	Хворі		Контроль	Хворі		Контроль	Хворі		Контроль	Хворі		Контроль
	До лікув.	Після лікув.		До лікув.	Після лікув.		До лікув.	Після лікув.		До лікув.	Після лікув.	
Первинні: ДК	0,73±0,07	0,722±0,059	0,684±0,034	0,47±0,04	0,548±0,033	0,464±0,019	0,10±0,02	0,526±0,035*	0,556±0,080*	0,09±0,01	0,392±0,037*	0,356±0,046*
Вторинні: КД та СТ	0,10±0,02	0,23±0,05*	0,210±0,066	0,26±0,03	0,286±0,015	0,286±0,016	0,07±0,01	0,165±0,049	0,22±0,08	—	0,23±0,025	0,188±0,032
Кінцеві: ШО	0,20±0,05	0,246±0,032	0,188±0,048	—	—	—	—	0,124±0,023	0,166±0,045	—	—	—

Таблиця 3

Напрямки патологічних зрушень за даними ЛКС, %

Зрушення	ХОЗЛ						БА					
	Сироватка крові			КВВП			Сироватка крові			КВВП		
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Гідролітичні	65	55	63,6	71,5	38,29	42,85	51,02	60				
Синтетичні	20	30	18,2	9,5	25,52	33,33	16,34	20				
Змішані	15	15	4,6	9,5	34,04	14,28	18,38	14,29				
Проліферативні			18,6	9,5	2,15	9,54	14,29	5,71				
Недиференційовані												
Збалансовані												

стинкції на 820 % і на 23,3 % ($P < 0,05$) — у гептановій порівняно з контрольною групою, а у хворих на БА вірогідного збільшення рівня первинних продуктів ПОЛ у сироватці крові не виявлено.

Рівень вторинних продуктів ПОЛ сироватки крові у хворих на ХОЗЛ до початку лікування був вірогідно ($P < 0,001$) збільшений: у гептановій фазі — на 640 %, в ізопропанольній — на 146 %. У хворих на БА до початку лікування вірогідно ($P < 0,05$) збільшений на 130 % рівень вторинних продуктів ПОЛ зареєстровано лише в гептановій фазі екстинкції.

Слід зазначити вірогідне зниження ($P < 0,01$) вмісту Шиффових основ у сироватці крові хворих на ХОЗЛ до початку лікування у гептановій фазі екстинкції, але в ізопропанольній, на відміну від контрольної групи, до початку лікування у цих хворих Шиффові основи визначалися. У сироватці крові хворих на БА вміст Шиффових основ у обох фазах екстинкції вірогідно не відрізнявся від групи контролю.

При порівнянні результатів дослідження ПОЛ у хворих на ХОЗЛ і БА до та після проведеного стандартного лікування у пульмонологічному стаціонарі встановлено, що рівень первинних і вторинних продуктів ПОЛ у сироватці крові істотно не змінився, лише вміст кінцевих продуктів ПОЛ при ХОЗЛ у гептановій фазі екстинкції вірогідно ($P < 0,05$) зменшився на 50 %, а в ізопропанольній їх взагалі не виявлено.

Із вищезазначеного можна зробити висновок, що під впливом каскаду патологічних реакцій при ХОЗЛ зміни в організмі хворих, які виникають на системному рівні, є чималими. Під дією стандартної терапії нормалізації інтенсивності ПОЛ сироватки крові, а отже і стану на системному рівні у хворих не відбувається. При БА зміни на системному рівні незначні,

що свідчить про істотно меншу обтяженість цієї нозології для організму хворого в цілому.

Вивчено також зміни, що відбуваються в організмі хворих на ХОЗЛ і БА на місцевому рівні — у бронхолегеневій системі. Перспективним у даному напрямку вважаємо дослідження КВВП [3].

Рівень первинних продуктів ПОЛ у КВВП у хворих на ХОЗЛ до лікування вірогідно ($P < 0,001$) збільшений у гептановій та ізопропанольній фазах на 820 і 920 % відповідно. У хворих на БА кількість первинних продуктів ПОЛ у гептановій фазі збільшена на 426 % ($P < 0,05$) і на 292 % ($P < 0,001$) — в ізопропанольній.

Вміст вторинних продуктів ПОЛ у КВВП хворих на ХОЗЛ із високим ступенем вірогідності ($P < 0,001$) значно підвищений в обох фазах екстинкції — на 685 і 671 %, тимчасом як при БА вірогідне ($P < 0,001$) збільшення їх відмічається лише в ізопропанольній фазі. Слід відзначити, що на відміну від контрольної групи, у хворих на ХОЗЛ до початку лікування кінцеві продукти ПОЛ у КВВП визначалися в обох фракціях, а у хворих на БА — лише у гептановій.

Якщо порівняти результати дослідження параметрів системи ПОЛ у хворих до та після лікування, то можна відзначити, що рівні первинних і вторинних продуктів у хворих на ХОЗЛ і БА вірогідно не змінилися, і лише кількість кінцевих продуктів ПОЛ у КВВП при ХОЗЛ істотно зменшилася. Це свідчить про значну обтяженість стану бронхолегеневої системи і високу резистентність патологічних реакцій, які протікають у ній, до стандартних методів терапії ХОЗЛ і БА, що відповідає даним літератури [1].

Таким чином, результати вивчення змін активності ПОЛ на системному і місцевому рівнях свідчать про те, що зміни мають стійкий та односпрямовано деструктивний характер

при обох нозологіях, але обтяженість при ХОЗЛ є більш значною.

Посилаючись на джерела літератури [2] про можливості ЛКС фіксувати характер і спрямованість змін в організмі загалом і на різних рівнях його організації, що дозволяє судити як про механізми патологічних процесів, які відбуваються в організмі, так і про ефективність лікування, що проводиться, ми проаналізували отримані дані у хворих на ХОЗЛ і БА у сироватці крові та КВВП. Результати ЛКС наводяться у табл. 3.

Слід відзначити, що до початку лікування у сироватці крові 65 % хворих на ХОЗЛ виявлено гідролітичну спрямованість зрушень, а синтетичну спрямованість — у 20 % і змішану — тільки у 15 % хворих. Після проведеного лікування кількість хворих на ХОЗЛ із гідролітичними зрушеннями в сироватці зменшилася до 55 %. До початку лікування у сироватці крові хворих на БА гідролітичну спрямованість зрушень виявлено у 38,29 %, синтетичну — у 25,52 %, змішану — у 34,04 %, а збалансовану — у 2,15 %. Після лікування відсоток збалансованих зрушень зріс до 9,54 %, але і кількість гідролітичних і синтетичних напрямків збільшилася до 42,85 і 33,33 % відповідно.

До лікування у 63,6 % хворих на ХОЗЛ зміни в спектрах КВВП мали гідролітичну спрямованість, зрушення в інших напрямках виявлялися значно рідше. Після стандартного лікування кількість хворих на ХОЗЛ з гідролітичною спрямованістю зрушень у КВВП не тільки не зменшилася, але й зросла до 71,5 %. При БА відмічається дещо схожа тенденція: 51,02 % хворих до лікування мають гідролітичну спрямованість зрушень, а після лікування їх кількість зростає до 60 %.

У сироватці крові та КВВП хворих на ХОЗЛ і БА, за даними ЛКС, відмічається превалювання гідролітичних процесів



як до, так і після проведеного лікування, що свідчить про недостатню ефективність стандартного лікування та обтяженість патологічних процесів. Тяжкість стану при ХОЗЛ більша, а ефективність проведеного лікування нижча, ніж при БА. Це цілком збігається з результатами, отриманими при вимірюванні інтенсивності ПОЛ у вказаних біологічних рідинах.

Висновки

1. Встановлено відповідність отриманих результатів дослідження сироватки крові та КВВП у хворих на ХОЗЛ і БА методами ЛКС й оцінки інтенсивності ПОЛ.

2. Визначено гідролітичну спрямованість зрушень у хворих на ХОЗЛ і БА як на системному (сироватка крові), так і на місцевому (КВВП) рівнях.

3. Виявлено більшу обтяженість стану та меншу ефективність стандартного лікуван-

ня у хворих на ХОЗЛ порівняно із хворими на БА.

4. Метод ЛКС є ефективним у дослідженні сироватки крові та КВВП у хворих на ХОЗЛ і БА. Зміни у КВВП і сироватці крові співвідносяться, що дозволить у подальшому використовувати дослідження однієї біологічної рідини, а саме КВВП, яка отримується неінвазивним методом.

5. Після проведеного стандартного лікування у хворих на ХОЗЛ і БА в організмі в цілому та у бронхолегеневій системі, за даними дослідження місцевого та системного гомеостазу, не відбулося суттєвих змін.

ЛІТЕРАТУРА

1. Barnes P. J., Hansel T. T. Prospects for new drugs for chronic obstructive pulmonary disease // *Lancet*. — 2004. — Vol. 364. — P. 985-995.

2. Бажора Ю. И., Носкин Л. А. Лазерная корреляционная спектроско-

пия в медицине. — Одесса: Друк, 2002. — 400 с.

3. Бельцер Б. И. Респираторное влаговыведение и значение его исследования в пульмонологии // *Тер. архив*. — 2000. — Т. 70, № 3. — С. 46-50.

4. Овчаренко С. И., Леценко И. В. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких // *Рус. мед. журнал*. — 2003. — Т. 11, № 4. — С.160-164.

5. Соболева К. Б., Чернявський В. Г. Декларацийний патент на корисну модель // Пристрій для збирання конденсату з повітря, що видихають. — № (11) 13369 від 15.03.2006.

6. Уваренко А. Р. Доказова медицина у спектрі наукової медичної інформації та галузевої інноваційної політики. — Житомир: Полісся, 2005. — 188 с.

7. Хышиктубев Б. С., Хышиткуева И. А., Иванов В. Н. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение // *Клин. лаб. диагностика*. — 1996. — № 3. — С.13-15.

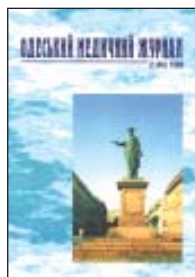
*Передплачуйте
і читайте*

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Нові технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії



Ціна передплати на півріччя (три номери):

- для підприємств та організацій — 60 грн;
- для індивідуальних передплатників — 30 грн.

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.





УДК 616-006.6-036.22:[61:312/313]

Н. І. Кіцера¹, О. З. Гнатейко¹, О. П. Андрусенко², С. Г. Дмитріїва²,
С. О. Поліщук³, Л. А. Гагаловська³

ВИВЧЕННЯ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН СЕРЕД ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВІКУ У РАЙОНАХ ВОЛИНСЬКОЇ ОБЛАСТІ ТА МІСТІ ЛУЦЬКУ ЗА 1997–2004 рр.

¹Інститут спадкової патології АМН України, Львів,

²Волинський обласний онкологічний диспансер, Луцьк,

³Волинське обласне дитяче територіальне медичне об'єднання, Луцьк

За останні 100 років за рівнем захворюваності та смертності онкопатологія перемістилася з десятого місця на друге, поступаючись лише хворобам серцево-судинної системи. Згідно з прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), до 2020 р. злоякісні пухлини вийдуть на перше місце, а за даними Американської асоціації лікарень, це відбудеться вже через 5 років. Кількість злоякісних пухлин зростає в усьому світі й порівняно з 1950 р. вона збільшилася на 50 %. В Україні за останні десять років кількість хворих зросла на 25 %, а загальна чисельність населення скоротилася на 4 млн осіб. [1] Онкологічна захворюваність стабільно зростає на 2,6–3 % щороку і злоякісні пухлини продовжують «молодіти» [2; 3].

За даними ВООЗ, щороку на цю патологію вперше хворіють 10 млн людей. Спеціалісти вважають, що якщо у найближчі 15–20 років не буде розроблено ефективної профілактики, то кількість людей зі злоякісними пухлинами зросте до

20 млн, а кількість смертей від цієї патології — до 12 млн.

В Україні щороку виявляють понад 160 000 нових випадків злоякісних новоутворів, майже 100 000 мешканців помирають від онкопатології, причому 35 % померлих — особи працездатного віку. Щогодини в Україні реєструють понад 20 нових випадків цієї хвороби, а 10 мешканців України помирають від злоякісних пухлин. За розрахунками спеціалістів, до 2020 р. кількість осіб, що вперше захворіли на злоякісні пухлини, становитиме понад 200 000 на рік.

Злоякісні пухлини є важливою соціально-гігієнічною проблемою у більшості країн світу, розв'язання якої неможливе без глибокого аналізу особливостей поширення цих хвороб у популяції, вивчення ролі окремих шкідливих факторів і їх комплексів у виникненні злоякісних пухлин, розроблення заходів раціональної профілактики [4; 5].

Розробка і впровадження контрольних спостережень за станом здоров'я населення і фак-

торами довкілля дозволить оцінити вплив окремих канцерогенних речовин і їх комплексів на популяцію [5; 6].

З позицій профілактичної медицини особливої уваги заслуговує не тільки пошук факторів ризику, але й факторів, які сприяють збереженню здоров'я людей. Тому епідеміологічні дослідження злоякісних пухлин на територіях і в окремих групах населення з низьким ризиком захворюваності допоможуть у виявленні цих факторів [3; 4].

Мета роботи — вивчити географічні особливості захворюваності на злоякісні пухлини (C00–C95) серед молодих людей у Волинській області та визначити райони з відносно високими і низькими показниками.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження ґрунтується на персоніфікованих даних канцер-реєстру Волинської області про випадки захворювань злоякісними пухлинами (ЗП) молодих людей до 34-річного віку



**Кількість випадків злоякісних пухлин серед населення
молодого віку (до 34 років) у місті Луцьку
та районах Волинської області в динаміці 1997–2004 рр.
за даними канцер-реєстру**

Райони Волинської області	Роки дослідження								
	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	1997–2004
Володимир-Волинський	3	7	10	5	8	7	9	5	54
Горохівський	9	4	7	6	5	6	8	3	48
Іваничівський	10	12	6	7	6	6	12	7	66
Камінь-Каширський	12	6	7	8	9	7	5	4	58
Ківерцівський	4	6	7	7	3	4	9	3	43
Ковельський	14	14	8	12	6	14	15	17	100
Локачинський	3	2	2	6	4	0	4	3	24
Луцький	9	3	11	4	11	10	9	10	67
Любешівський	3	5	4	4	4	5	7	3	35
Любомльський	2	4	3	7	6	4	5	2	33
Маневіцький	8	7	5	8	6	5	6	4	49
Ратнівський	8	2	6	4	6	6	10	3	45
Рожищенський	4	6	5	9	4	5	6	11	50
Старовижський	3	3	1	5	2	3	5	3	25
Турійський	3	4	3	1	3	2	2	3	21
Шацький	0	0	1	2	3	1	2	1	10
м. Луцьк	27	33	23	25	27	30	33	33	231
Усього	122	118	109	120	113	115	147	115	959

Результати дослідження та їх обговорення

Проведено узагальнений аналіз частоти ЗН серед людей молодого віку (до 34 років) у місті Луцьку та районах Волинської області. За цей період (табл. 1) було діагностовано 959 випадків ЗН. Найбільша кількість виявлена у 2003 р. — 147 випадків, найменша у 2001 р. — 113. У різні роки фіксували різну кількість випадків ЗН серед людей молодого віку. Найменше (1) випадків зареєстрували у Шацькому районі у 1999, 2002 та 2004 рр. По 1 випадку ЗН було діагностовано у 1999 р. — у Старовижському та у 2000 р. — у Турійському районах. Не зафіксовано жодного випадку ЗН у 2002 р. в Локачинському та у 1997–1998 рр. — у Шацькому районах. Найменшу захворюваність за досліджуваний період виявлено у Шацькому районі — 10 випадків, найбільшу — у місті Луцьку — 231 та у Ковельському районі — 100 випадків.

У 1997–2004 рр. кількість випадків ЗН у людей молодого віку мала хвилеподібний характер, тимчасом як чисельність населення віком до 34 років (рис. 1) зменшилася від 546 012 осіб до 519 191. Найменша кількість населення проживала у Шацькому, Локачинському та Турійському районах, найбільша — в Іваничівському та Ковельському районах і місті Луцьку. З 1997 по 2004 рр. кількість населення до 34 років щороку зменшувалася практично в усіх районах Волинської області, окрім Луць-

кого району, де чисельність населення цієї вікової категорії збільшилася від 25 774 у 1997 р. до 29 665 у 2004 р.

У табл. 2 порівнюється частота розвитку ЗН у людей молодого віку у місті Луцьку та районах Волинської області у 1997–2004 рр. За цей період частота

виявлення ЗН в осіб віком до 34 років становила $21,9 \pm 0,6$ на 100 000 населення. Найнижча частота цієї патології зафіксована у 1998 та 2002 рр. ($19,5$ на 100 000 населення) — 118 та 115 випадків відповідно. Найвища — $27,4 \pm 1,3$ у 2003 р. — 147 випадків, що вірогідно від-

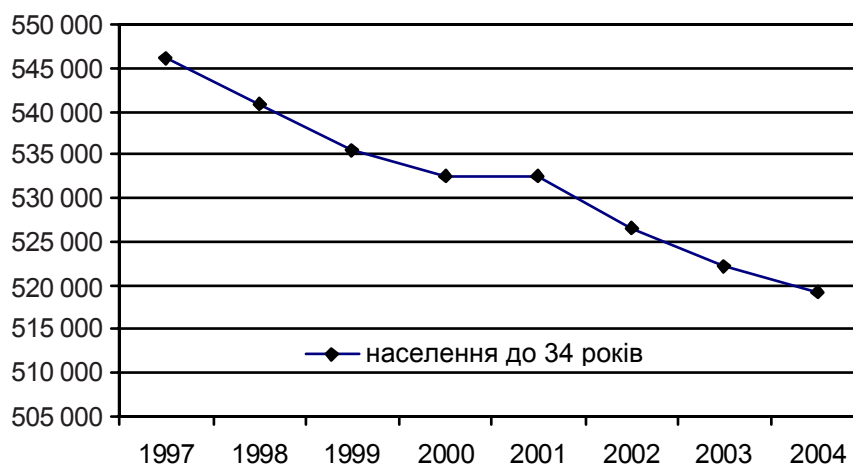


Рис. 1. Кількість населення молодого віку (до 34 років) у місті Луцьку та районах Волинської області в динаміці 1997–2004 рр.



Частота злоякісних пухлин серед людей молодого віку (до 34 років) у місті Луцьку та районах Волинської області в динаміці 1997–2004 рр. на 100 000 населення за даними канцер-реєстру

Райони Волинської області	Роки дослідження								
	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	1997–2004
Володимир-Волинський	8,92	20,97	30,21	15,21	24,4	21,61	27,95	15,67	20,6±1,1
Горохівський	34,42	15,44	27,39	23,39	19,06	22,93	30,66	11,59	23,1±1,6
Іваничівський	21,51	26,32	13,32	15,73	13,47	13,69	27,71	16,34	18,5±1,6
Камінь-Каширський	34,9	17,34	20,19	22,96	26,66	20,53	14,61	11,68	21,1±2,4
Ківерцівський	12,24	18,33	21,38	21,28	9,02	12,14	27,23	9,12	16,3±1,4
Ковельський	23,86	24,09	13,88	20,95	11,12	25,97	27,93	31,76	22,4±1,5
Локачинський	25,89	17,24	17,35	52,09	32,66	0	33,3	25,36	25,5±3,2
Луцький	34,92	11,6	42,02	15,03	39,25	34,77	30,53	33,71	30,2±2,4
Любешівський	14,39	24,09	19,36	19,4	19,99	24,83	34,94	15,16	21,5±1,4
Любомльський	9,71	19,96	15,09	35,26	30,22	19,03	23,95	9,7	20,4±2,0
Маневицький	26,76	23,51	16,87	26,99	20,13	16,76	20,13	13,49	20,6±1,0
Ратнівський	28,56	7,17	21,64	14,43	21,5	21,65	36,16	10,9	20,3±2,0
Рожищенський	19,23	29,17	24,51	44,41	18,98	23,75	28,66	53,0	30,2±2,6
Старовижський	18,67	18,93	6,4	32,38	12,21	18,58	31,46	19,2	19,7±1,9
Турійський	22,14	29,74	22,67	7,59	23,03	15,61	15,78	23,91	20,1±1,4
Шацький	0	0	11,78	23,82	33,89	11,34	22,98	11,59	14,4±2,5
м. Луцьк	22,86	28,43	20,27	22,47	24,69	28,59	32,51	32,59	26,6±1,0
Усього	21,1±1,6	19,5±0,9	20,3±1,4	24,3±1,8	22,4±1,4	19,5±1,4	27,4±1,3	20,3±1,9	21,9±0,6

різняється порівняно з частотою по області за цей восьмирічний період ($P < 0,05$).

Серед районів Волинської області найнижча частота розвитку ЗН у людей молодого віку за 1997–2004 рр. була зареєстрована у 1999 р. у Старовижському (6,4 на 100 000 населення) та Ратнівському (7,2 на 100 000 населення) районах. Частота ЗН менше 10 випадків на 100 000 населення відзначалась у 1997 та 2004 рр. у Любомльському районі, а у Ківерцівському — у 2001 та 2004 рр.

Частоту виявлення ЗН у людей молодого віку в Луцьку та районах Волинської області у 1997–2004 рр. зображено на рис. 2. Найнижчі показники цієї патології зафіксовано у Шацькому (14,4 на 100 000 населення) та Ківерцівському (16,3 на 100 000 населення) районах, а найвищі — у Луцькому та Рожищенському районах (30,2 на 100 000 населення) та у місті

Луцьку (26,6 на 100 000 населення), проте не виявлено вірогідної різниці ($P > 0,05$) порівняно з частотою ЗН в осіб віком до 34 років у Волинській області у цілому в 1997–2004 рр.

Відповідно до постанови Кабінету Міністрів України від 23 липня 1991 р. № 106 Камінь-Каширський, Любешівський та Маневицький райони належать до зони радіоекологічного контролю Волинської області [10]. У цих районах частота ЗН за вказаний восьмирічний період не мала вірогідної різниці порівняно з цією патологією по області ($P > 0,05$).

Вивчення в динаміці територіальних особливостей поширення даної патології та її нозологічних форм у різних групах населення при створенні єдиної бази даних дозволить оптимізувати заходи щодо вчасної діагностики і профілактики, обґрунтувати об'єм спеціалізованої допомоги, провести планування та закупівлю ліків.

Висновки

1. Частота злоякісних пухлин у молодих людей до 34 років у місті Луцьку та районах Волинської області за 1997–2004 рр. становила $21,9 \pm 0,6$ на 100 000 населення. За досліджуваний період коливання частоти цієї патології мало хвилеподібний характер.

2. Найвища частота злоякісних пухлин у людей молодого віку — $27,4 \pm 1,3$ на 100 000 населення спостерігалась у 2003 р. — 147 випадків, що вірогідно відрізняється порівняно з частотою по області за цей восьмирічний період ($P < 0,05$).

3. Найнижчі показники частоти злоякісних пухлин у людей до 34 років у районах Волинської області за восьмирічний період зареєстровано у Шацькому районі ($14,4 \pm 2,5$ на 100 000 населення), найвищі — в Луцькому ($30,2 \pm 2,4$) та у Рожищенському ($30,2 \pm 2,6$ на 100 000 населення) районах, хоча вірогідно





Райони, які офіційно вважаються радіаційно забрудненими в результаті аварії на Чорнобильській АЕС

Рис. 2. Частота злоякісних пухлин серед людей молодого віку (до 34 років) у місті Луцьку та районах Волинської області в динаміці 1997–2004 рр. на 100 000 населення за даними канцер-реєстру

ної різниці між ними не виявлено ($P > 0,05$).

4. У Камінь-Каширському, Любешівському та Маневицькому районах Волинської області, які згідно з постановою Кабінету Міністрів України від 23 липня 1991 р. № 106 належать до зони радіоекологічного контролю, частота злоякісних пухлин у людей до 34 років за вказаний семирічний період не мала вірогідної різниці порівняно з цією патологією по області ($P > 0,05$).

Оскільки райони Волинської області відрізняються між собою щодо промислових, фізичних, хімічних та екологічних факторів, то можна припустити, що екзогенні фактори відіграють меншу роль у молодому віці, ніж у старшому, а генетична схильність до онкозахворювань у молодому віці має більше значення. Тому вивчення частоти злоякісних пухлин у людей молодого віку по-

требує подальшого дослідження з метою профілактики, своєчасного виявлення та ранньої діагностики цієї патології.

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку полягають у вивченні ролі генетичної обтяженості у виникненні й розвитку злоякісних пухлин у кожного пацієнта з врахуванням екологічної зони проживання та професійних шкідливостей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Національний канцер-реєстр України — 15-річний досвід роботи / С. О. Шалімов, З. П. Федоренко, Л. О. Гулак та ін. // Онкологія. — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 112-115.
2. Новак В. Л., Масляк З. В., Матлан В. Л. Онкогематологія в Україні: проблеми діагностики та лікування // Там же. — С. 163-170.
3. Заболеваемость гемобластозами населения Томской области / Л. Ф. Писарева, А. П. Бояркина, И. Н. Одицова и др. // Гематол. и трансфузиология. — 2004. — Т. 49, № 5. — С. 21-26.

4. Эпидемиологическое изучение злокачественных новообразований у пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Итоги, проблемы и перспективы / А. Е. Присяжнюк, В. Г. Грищенко, З. П. Федоренко и др. // Междунар. журнал радиац. медицины. — 1999. — Т. 2, № 2. — С. 42-50.

5. Долгинцев В. И. Основные этапы развития и современное состояние эпидемиологических исследований злокачественных новообразований // www.palmedfund.ru

6. Роль генетических исследований при оценке влияния факторов окружающей среды на здоровье человека / Л. П. Сычева, Ю. А. Рахманин, Ю. А. Ревазова, В. С. Журков // Гигиена и санитария. — 2005. — № 6. — С. 59-62.

7. Статистичний щорічник Волинської області за 2003 р. / За ред. М. І. Мотиль. — Луцьк, 2004. — 560 с.

8. Показники здоров'я населення, використання ресурсів охорони здоров'я та діяльності лікувально-профілактичних закладів Волинської області за 2003–2004 рр. — Луцьк, 2005. — 409 с.

9. Чисельність та статеві-вікова структура населення Волинської області / За ред. М. І. Мотиль. — Луцьк, 2004. — 176 с.

10. Загальнодозиметрична паспортизація населених пунктів України, які зазнали радіоактивного забруднення після Чорнобильської аварії (Збірка 10). — К., 2005. — 59 с.



О. О. Якименко, Л. В. Закатова, В. В. Дець, Л. І. Данильченко, Н. М. Антіпова,
О. Є. Кравчук, А. А. Серебрякова, В. В. Тбілелі, В. В. Василиць

ДИНАМІКА СТРУКТУРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЗА 22 РОКИ (1983–2005) В МІСТІ ОДЕСІ

Одеський державний медичний університет,
Міська клінічна лікарня № 9 ім. проф. О. І. Мінакова

Ревматичні захворювання (РЗ) — найбільш поширена патологія сучасного суспільства в усьому світі, яка є важливою медичною і соціальною проблемою [1; 2].

Медико-соціальне значення РЗ зумовлене широкою розповсюдженістю, чималим відсотком втрати працездатності та інвалідизації, важкістю діагностики і лікування хворих [3]. У структурі причин тимчасової непрацездатності РЗ посідають перше місце серед інших захворювань, друге — у структурі первинної інвалідності та третє місце за розповсюдженістю (після захворювань органів кровообігу та травлення) [4]. За даними ВООЗ, 30 % випадків тимчасової непрацездатності та 10 % інвалідизації пов'язано з РЗ; більше ніж 4 % населення земної кулі страждає на захворювання суглобів і хребта [4; 5].

В Україні розповсюдженість хвороб кістково-м'язової системи та сполучної тканини за період 1995–2005 рр. зросла на 43,7 % [2; 5].

У нашій країні на РЗ страждають приблизно 10 % населення (понад 4 млн), що значно нижче реального рівня [2].

Такі форми РЗ, як ревматоїдний артрит (РА), системні захворювання сполучної тканини (СЗСТ), системні васкуліти (СВ), серонегативні спондилоартропатії, мікрокристалічні артрити, належать до найбільш тяжких хронічних захворювань, а фармакотерапія цих захворювань є однією

з найбільш складних проблем сучасної клінічної медицини.

Рання діагностика, раннє патогенетично обґрунтоване лікування РЗ є важливими медичними проблемами, особливо якщо брати до уваги, що етіологія більшості РЗ не встановлена, незважаючи на значний прогрес у дослідженні їх патогенезу. Останнім часом суттєво змінилася структура РЗ, про що свідчать дані статистики, численні публікації з цього приводу [5; 6].

Мета дослідження — вивчити динаміку структури ревматичних захворювань за 22 роки в м. Одесі.

Матеріали та методи дослідження

Нами вивчено структуру РЗ у м. Одесі за даними міського ревматологічного відділення МКЛ № 9 ім. проф. О. І. Мінакова, на базі якого працює кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії, за 22 роки — з 1983 по 2005 рр. Діагноз РЗ встановлювався на підставі сучасних стандартів діагностики [6], всебічного обстеження з застосуванням біохімічних, імунологічних, серологічних, інструментальних методів (ЕХО-КГ, ультразвукова денситометрія, рентгенологічні дослідження та ін.).

Результати дослідження та їх обговорення

Проаналізовано 10 025 історій хвороб. Встановлено значні зміни у структурі РЗ за 22 роки (рис. 1). Так, зменшилася за-

гальна кількість хворих на ревматизм (Р) на 35,7 % (53 % у 1983 р., 17,3 % — у 2005 р.) і хворих на РА — на 2,9 % (23,6–20,7 %). Серед хворих на Р переважали форми з латентним, в'ялим перебігом. Кількість хворих із гострою ревматичною гарячкою серед загального числа пацієнтів із Р становила 2,8–1,4 %, тобто відзначалося зменшення частоти, а у 2003 р. не було зареєстровано жодного випадку.

Збільшилася приблизно удвічі кількість хворих на остеоартроз (ОА) й остеохондроз (ОХ) — 10–19,9 % (див. рис. 1). Серед останніх зросла кількість пацієнтів із тяжкими ураженнями великих суглобів (коксартроз, гонартроз) інвалідизуючого характеру, що потребують хірургічного лікування (ендопротезування).

На рис. 2 наводиться динаміка частоти госпіталізації хворих на реактивні артрити (РеА), хворобу Бехтерева (ХБ), псоріатичну артропатію (ПА), подагру (П) протягом 22 років. Відзначається значне підвищення (більш ніж утричі) частоти госпіталізації хворих на РеА (2,7–8,4 %); ХБ (у 4 рази — 1,2–4,7 %); ПА (у 2,3 рази — 0,6–1,4 %), П (у 2,7 рази — 2,4–6,4 %).

Суттєво змінилася частота госпіталізації хворих із СЗСТ у цілому та за окремими нозоформами (системний червоний вовчак (СЧВ), системна склеродермія (ССД), СВ, дерматополиміозит (ДПМ)). Так, збільшилася частота госпіталізації



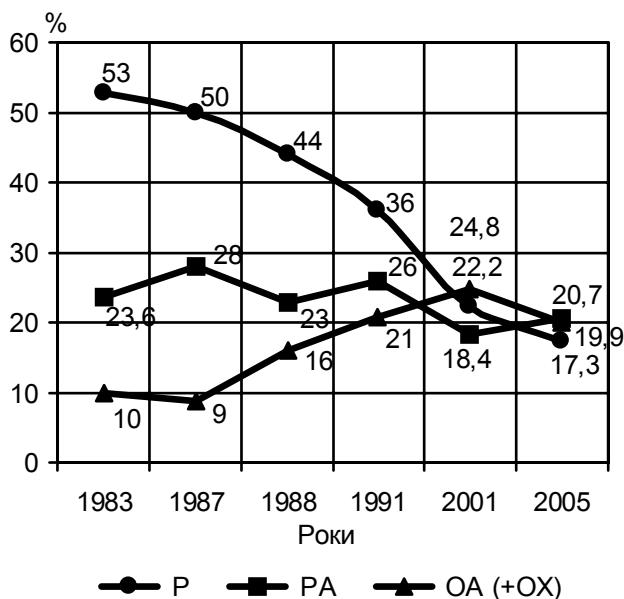


Рис. 1. Динаміка частоти госпіталізації хворих на ревматизм (Р), ревматоїдний артрит (РА), остеоартроз (ОА)

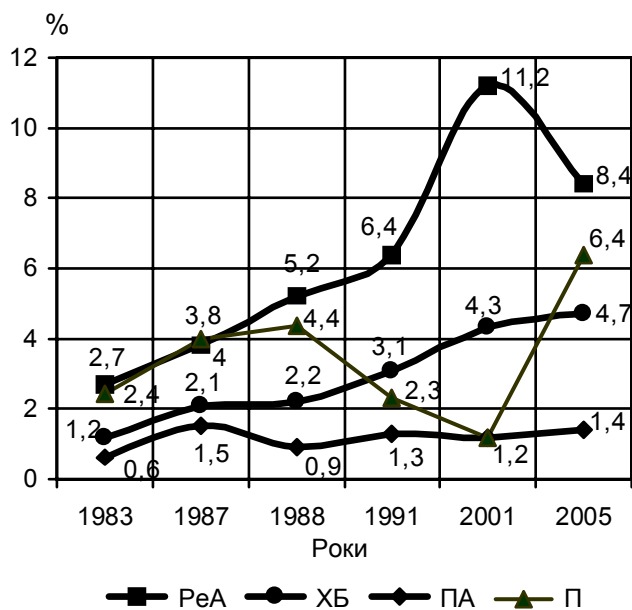


Рис. 2. Динаміка частоти госпіталізації хворих на реактивні артрити (ReA), хворобу Бехтерева (ХБ), псоріатичну артропатію (ПА), подагру (П)

хворих із СЗСТ (4,2–10,8 %), при цьому у 1987–1988 рр. було відзначено зменшення частоти СЗСТ (2,4 %). Аналогічна ситуація зареєстрована із СЧВ — зменшення частоти госпіталізації у 1987–1991 рр. із подальшим збільшенням до 2001 р. Зросла кількість госпіталізованих хворих на ССД (0,6–1,9 %) та особливо (у 16 разів) — на СВ (0,1–1,6%), ДПМ — у 19 разів (0,1–1,9 %). Серед хворих на СЗСТ, особливо на СЧВ і ДПМ, траплялися вкрай тяжкі форми захворювання, які потребували застосування пульстерапії. Відзначено збільшення частоти рідкісних РЗ — хвороби Бехчета, Шегрена, Такаясу, Хортон, Вегенера, Вінівартера — Бюргера, Шенлейна — Генос-

ха, системного хондриту, фасції-ту, періодичної хвороби.

Висновки

Таким чином, структура РЗ у м. Одесі за 22-річний період змінилася. Найбільш розповсюдженими на 2005 р. є РА (20,7 %), ОА й ОХ (19,9 %), Р (17,3 %), ReA (8,4 %). Відзначено зростання найбільш тяжкої групи РЗ — СЗСТ (на 6,6 %). Зареєстровані зміни свідчать про необхідність ранньої діагностики РЗ, вивчення можливих етіологічних факторів, подальшого удосконалення етапного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В. М. Ревматологія в Україні: підсумки і перспективи // Укр. ревматол. журнал. — 2005. — № 3. — С. 3-11.

2. Коваленко В. М. Динаміка показників стану здоров'я населення України за 1995–2005 роки: (Аналітично-статистичний посібник). — К.: ВІПОЛ, 2006. — 72 с.

3. Коваленко В. М. Ревматичні хвороби в Україні: медико-соціальна актуальність, напрямки вдосконалення діагностики та лікування // Пленум правління ревматологів України: (Тези наук. доп.). — К., 2006. — 84 с.

4. Сучасний стан здоров'я народу та напрямки його покращання в Україні / В. М. Коваленко, В. М. Корнацький, Т. С. Манойленко та ін. // Аналітично-статистичний посібник. — К., 2005. — 140 с.

5. Коваленко В. Н., Борткевич О. П. Остеоартроз: Практич. рук.. — К.: Морион, 2005. — 601 с.

6. Номенклатура, класифікації, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / За ред. В. М. Коваленка. — К., 2004. — 156 с.





УДК 546.134:628.16

Н. Ф. Петренко, А. В. Мокієнко, А. І. Гоженко, А. М. Пономаренко

ДІОКСИД ХЛОРУ ЯК ОПТИМАЛЬНИЙ ЗАСІБ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЯКОСТІ ПИТНОЇ ВОДИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту
Міністерства охорони здоров'я України, Одеса

Вступ

Генеральний секретар ООН Кофі Аннан 11 вересня 2006 р. зазначив: «Ми не зможемо завдати поразки СНІДу, туберкульозу, малярії або будь-якій іншій інфекційній хворобі, доки ми не виграли битву за безпечну питну воду та належну санітарію — основні складові здоров'я».

За даними ООН, понад 1 млрд людей (18 % населення) не мають доступу до якісної питної води. Інфекційні хвороби, зумовлені водним фактором, становлять близько 80 % інфекційних захворювань у світі. Глобальність проблеми ініціювала проголошення ООН наступної декади Всесвітнім десятиліттям дій «Вода для життя».

Експерти ЮНЕСКО свідчать, що за рівнем раціонального використання водних ресурсів і якості води, включаючи і наявність очисних споруд, Україна серед 122 країн світу посідає 95 місце [1]. Питне водопостачання в Україні на 70 % базується на використанні поверхневих вододжерел, 70 % з яких втратили своє значення як джерела питного водопостачання. Наслідком цього є невирішеність питання забезпечення пріоритет-

ного критерію якості питної води — епідемічної безпеки.

Стан якості питної води в Україні неодноразово визначався як незадовільний. За даними Центральної санітарно-епідеміологічної станції МОЗ України [2], протягом останнього 10-річчя (1995–2004) в Україні офіційно зареєстровано 61 спалах гострих кишкових інфекцій, пов'язаних із водним фактором передачі збудника. Постраждало понад 8000 осіб, у тому числі більше 50 % — діти.

У резолюції науково-практичної конференції «Питна вода: фактор здоров'я населення України» Міністерства охорони здоров'я (жовтень 2006 р.) зазначено: «За останні п'ять років у країні внаслідок спалахів гострих кишкових інфекцій з водним шляхом передачі збудника постраждали понад 5000 осіб, з яких понад 3000 дітей».

За інтенсивністю епідемічного процесу найбільш масовими були спалахи ротавірусної інфекції та вірусного гепатиту А (ВГА), які реєструвалися на 17 адміністративних територіях усіх регіонів України. Тільки у 2005–2006 рр. зафіксовано 14 спалахів гепатиту А [3]. За 10 років кількість зареєстрованих випадків ВГА сягнула 550 тис. осіб, що відпо-

відає чисельності населення середньостатистичного обласного центру. Сумарні збитки тільки за цією патологією перевищують 3 млрд грн.

До основних недоліків організації забезпечення населення питною водою слід зарахувати, зокрема, застосування недосконалих технологій на водопровідних очисних спорудах і незадовільний стан водопровідних мереж і споруд.

Закон України «Про питну воду і питне водопостачання» [4] декларує як один із принципів державної політики в цій сфері «наближення вимог державних стандартів на питну воду, технологій обробки питної води, а також засобів вимірювання і методів оцінки до відповідних стандартів, технологій, засобів і методів, прийнятих в Європейському союзі».

Таким чином, аналіз сучасного стану водогосподарської сфери в Україні свідчить про те, що водно-екологічні проблеми зберігають масштабний характер і гостроту. Заходи, які застосовуються на місцях для зміни ситуації, недостатні для гарантованого забезпечення населення епідемічно безпечною питною водою. Все це потребує впровадження загальнодержавної програми «Питна вода України» [5], головна мета



якої — покращити забезпечення населення України питною водою нормативної якості в межах науково обгрунтованих нормативів питного водопостачання та поліпшення на цій основі стану здоров'я людей. Одним із завдань є розробка сучасних технологій очищення та кондиціювання поверхневих вод з урахуванням нових нормативних вимог до якості води [6].

Використання діоксиду хлору — достатньо відомий і поширений засіб знезаражування питної води, що пояснюється його істотними перевагами порівняно з традиційним хлоруванням, зокрема, більшою біоцидною ефективністю та відсутністю утворення хлорорганічних сполук.

Діоксид хлору для обробки питної води у промислових масштабах уперше застосували США у 1944 р. [7]. У нашій країні дослідження, присвячені застосуванню діоксиду хлору у водопідготовці, проводили у 1940–1960 рр. відомі вчені — Л. А. Кульський, Н. Н. Трахтман, М. Н. Светлакова, Т. С. Бедулевич, С. Н. Черкинський, М. А. Шевченко. Апробація промислового використання діоксиду хлору здійснена на Томському водопроводі [8].

У нормативному документі, який набув чинності ще наприкінці 60-х років минулого століття, використання діоксиду хлору рекомендовано «...для підвищення ефективності обеззараживання и предупреждения специфических запахов в воде» [9].

Сьогодні діоксид хлору застосовується у практиці водопідготовки багатьох країн. У США і Канаді його використовують на 120 ВОС, у Західній Європі (Франції, Швейцарії, Великобританії, Італії, ФРН) — на 450.

У країнах колишнього СРСР цей реагент почали застосовувати тільки наприкінці 90-х років. У 1996 і 1998 рр. введено в експлуатацію відповідне

устаткування в Іллічівську і Южному Одеської області. У 2002–2003 рр. дану технологію застосували в Новополицьку (Республіка Білорусь), Єкатеринбургу і Нижньому Тагілі (Російська Федерація). Нещодавно дана технологія впроваджена у Жовтих Водах (Дніпропетровська обл.).

Дослідження з гігієнічного обгрунтування використання діоксиду хлору в технологіях водопідготовки [10] показали, що даний засіб по праву можна зарахувати до категорії «розумної альтернативи», коли йде мова про забезпечення відповідності питної води нормативним вимогам.

У монографії [11] викладено аналіз даних літератури, зокрема оглядового характеру, і результати власних досліджень, обгрунтована необхідність впровадження діоксиду хлору в практику централізованого господарсько-питного водопостачання населених пунктів.

Мета роботи — аналіз хімічних, біологічних, токсикологічних, технологічних, екологічних та економічних аспектів застосування діоксиду хлору у водопідготовці.

1. Хімічний

Завдяки своїй радикальній структурі діоксид хлору, перш за все, є акцептором електронів, тому діє як окиснювач на відміну від хлору. Він окиснює органічні речовини у воді до сполук, які підлягають подальшому біохімічному окисненню; неорганічні речовини переводить у сполуки з більш високим ступенем окиснення. Ця здатність зумовлює такі принципи переваги діоксиду хлору, порівняно з хлором, як більш високу біоцидну дію та відсутність утворення галогенорганічних сполук [12].

На відміну від хлору, у характерному для питної води інтервалі рН від 6 до 8 діоксид хлору не гідролізується, залишається у водному розчині як молекулярно розчинений газ [13].

2. Біологічний

«Инфекционные болезни, которые вызваны патогенными бактериями, вирусами и простейшими или паразитарными агентами, являются наиболее типичными и широко распространенными факторами риска для здоровья, связанными с питьевой водой» [14]. Ця думка експертів ВООЗ пояснює той факт, що ефективне знезаражування (знищення патогенних мікроорганізмів) було, є і повинно залишатися пріоритетом номер один у питній водопідготовці.

Численні дані літератури свідчать, що проблема мікробної контамінації вододжерел і питної води не тільки не розв'язана, але з розширенням й поглибленням досліджень у даному напрямку стає більш гострою та багатоплановою [15–18].

Як видно з даних літератури і результатів власних досліджень, біоцидна дія діоксиду хлору знаходиться у широкому діапазоні рН по відношенню до різних мікробних об'єктів [11; 13].

Слід виділити надзвичайно важливу перевагу діоксиду хлору порівняно з озоном — наявність пролонгованої дії (післядії). На відміну від хлору й озону, діоксид хлору проявляє двостадійну окиснювальну та біоцидну дію. На першій стадії протікають швидкі реакції окиснення та інактивації мікроорганізмів під дією діоксиду хлору. На другій стадії — повільні реакції окиснення, інактивації мікроорганізмів під дією хлорит-іонів, які зумовлюють бактеріостатичну та пролонговану дію діоксиду хлору [11; 13].

У цьому контексті надзвичайно важливою є принципова перевага діоксиду хлору перед хлором і озоном. Це видалення біоплівки і мікробного обростання систем питного та технічного водопостачання і, як наслідок, запобігання їх утворенню. Враховуючи незадовільний санітарно-технічний та епідеміологічний стан водо-



розподільних мереж переважної більшості населених пунктів країни, така властивість діоксиду хлору може визначати перспективу його впровадження [19; 20].

Результати натурних досліджень у процесі гігієнічної апробації впровадження діоксиду хлору в конкретні технологічні схеми водопідготовки показують, що ця сполука у встановлених дозах на рівні 0,5–1,0 мг/дм³ у всіх випадках забезпечувала епідемічну безпеку води [10; 11; 21].

Останні наші дослідження показали, що знезаражування води діоксидом хлору в Іллічівську Одеської області з 1996 р. дозволило знизити рівень захворюваності населення цього міста на гепатит А більш ніж утричі порівняно з аналогічними показниками в інших населених пунктах Одеської області, Одесі та в Україні загалом [22]. Ці дані збігаються зі встановленими нами раніше [23].

Оцінка ефективності діоксиду хлору порівняно з іншими поширеними засобами (озоном, хлором і хлорамінами) підкреслює суттєву його перевагу у знезаражуванні води. Це полягає в оптимальному співвідношенні біоцидної дії, стабільності та післядії як основних критеріїв оцінки хімічних дезінфектантів [24].

3. Токсикологічний

Ми узагальнили дані літератури щодо нормування діоксиду хлору і його похідних (хлоритів і хлоратів).

Наприклад, для хлориту (0,2 мг/дм³) в Україні нині орієнтуються на рекомендації ВООЗ [14] і Перелік ГДК і приблизно безпечні рівні впливу 1983 р. [25].

За цієї умови слід врахувати таке [26]: концентрація діоксиду хлору при вторинному знезаражуванні питної води в Южному та Іллічівську дорівнює 0,2 мг/л; залишкова концентрація хлориту — близько 0,035 мг/л; залишкова концен-

трація хлорату — близько 0,002 мг/л (за даними [12]). Таким чином, кратність у бік зменшення для діоксиду хлору, хлоритів і хлоратів сягає відповідно 8, 6 і 10 000 разів.

Проте, на наш погляд, навіть за таких умов, токсикологічна значущість діоксиду хлору і його похідних для організму людини вельми незначна. Це пояснюється такими причинами. По-перше, апробовані нами дози діоксиду хлору та констатовані залишкові концентрації хлоритів відповідають рекомендованим ВООЗ і чинним вітчизняним нормативам. По-друге, існуюча якість передочищення природних вод і стан водорозподільних мереж надаватиме істотне і неминуче зменшення концентрацій як діоксиду хлору, так і його похідних.

4. Технологічний

Для знезаражування води діоксид хлору одержують на місці використання у вигляді водного розчину. Метод отримання діоксиду хлору з хлориту натрію та соляної кислоти найчастіше використовується для знезаражування питної води [11; 13].

Аналіз загальних і окремих питань застосування діоксиду хлору у водопідготовці показує, що цей засіб оптимізує якість питної води на всіх стадіях технологічного процесу. При цьому слід зазначити таку важливу перевагу діоксиду хлору, яку ми б назвали «технологічною пластичністю», тобто здатність даної технології адекватно монтуватись у будь-які технологічні схеми водопідготовки.

На стадії передокиснення природної води введення діоксиду хлору дозою 1–5 мг/дм³ оптимізує процес коагуляції, знижує концентрації органічних сполук і неорганічних відновників, покращує органолептичні показники води (присмак і запах), інактивує бактерії та віруси. На стадії постзнезаражування діоксидом хлору води

у резервуарі чистої води (РЧВ) забезпечується відповідність її мікробіологічної якості нормативним вимогам, збереження її у водорозподільній системі, видалення біоплівки і мікробних обростань систем водорозподілу і, як наслідок, запобігання їх утворенню [11; 13].

5. Екологічний

Якщо спробувати екстралювати дані про повну виживаність мідій під впливом діоксиду хлору у концентрації 1–5 мг/дм³ [27] і розглядати цей моллюск як біологічний тест-об'єкт екосистеми Чорного моря, то можна припустити, що двократно знезаражування діоксидом хлору дозою 2 мг/дм³ з інтервалом 8 год очищених стічних вод [28] не спричинятиме токсичної дії на морську біоту, оскільки залишкова концентрація діоксиду хлору буде принаймні в 10 разів меншою, ніж та, що вводиться, і зменшиться при розведенні морською водою до слідової.

6. Економічний

Представництвом фірми ALLDOS Dosiertechnik GmbH (Німеччина) в Україні виконано розрахунок вартості устаткування, витратних реагентів для вторинного знезаражування 1 м³ питної водопровідної води газоподібним хлором і діоксидом хлору в Одесі. Встановлено, що різниця між вартістю знезаражування 1 м³ води хлором і діоксидом хлору становить 0,011 – 0,002 = 0,009 грн/м³ [11]. Якщо врахувати, що тарифи на водопровідну воду для споживачів невпинно зростають, така зміна не може розглядатися як істотна.

Слід зазначити, що орієнтовний (тобто далеко не повний) соціально-економічний ефект тільки по одному Іллічівську за два останні роки завдяки зниженню кількості хворих на гепатит А становить близько 240 тис. грн. Таким чином, сумарний ефект тільки по населених пунктах України, де питна вода є епідемічно небезпечною, слід вважати як значний.



У 2002 р. нами розроблені методичні вказівки «Знезараження води у системах централізованого господарсько-питного водопостачання діоксидом хлору», які сьогодні проходять остаточне узгодження у Комітеті з питань гігієнічного регламентування перед затвердженням у міністерстві.

Висновки

Дані літератури та результати наших досліджень дозволяють зробити висновок, що діоксид хлору є епідемічно й екологічно безпечним, токсикологічно нешкідливим, технологічно адекватним й економічно прийнятним засобом обробки води у системах господарсько-питного водопостачання населених пунктів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Сташук В. А.* Розвиток системи інтегрованого управління водними ресурсами України // Матеріали наук.-практ. конф. III Міжнар. водного форуму «АКВА УКРАЇНА-2005». — 4–7 жовтня 2005 р., м. Київ. — К., 2005. — С. 18-21.
2. *Світа В.* Вода як фактор передачі збудників інфекційних захворювань // СЕС профілактична медицина. — 2005. — № 3. — С. 48-50.
3. *Бережнов С. П.* Питна вода як фактор національної безпеки // Вода і водоочисні технології. — 2006. — № 3 (19). — С. 5-11.
4. Закон України «Про питну воду та питне водопостачання» № 2918-III від 10.01.2002.
5. Закон України «Про загальнодержавну програму “Питна вода України” на 2006–2020 рр.» № 2455-IV від 03.03.2005.
6. *Прокопов В. О.* Першочергові задачі гігієни у сфері питної води та питного водопостачання, спрямовані на виконання загальнодержавної програми «Питна вода України» // Збірка тез доп. наук.-практ. конференції (Другі марзєєвські читання) «Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України». — К.: ІГМЕ ім. О. М. Марзєєва АМН України, 2006. — С. 26-27.
7. *Aston H. N.* Chlorine Dioxide Use in Plants on the Niagara Border // J. AWWA. — 1947. — Vol. 39, N 7. — P. 687-690.
8. *Сегельман А. Л.* Использование двуокиси хлора на Томском водопроводе с целью устранения хлор-

фенольного запаха // Гигиена и санитария. — 1954. — № 10. — С. 46-47.

9. *Инструкция по контролю за обеззараживанием хозяйственно-питьевой воды и за дезинфекцией водопроводных сооружений хлором при централизованном и местном водоснабжении:* № 723а-67: Утв. зам. Главного санитарного врача 25.11.1967 / М-во здравоохранения СССР. — М., 1969. — 17 с.

10. *Петренко Н. Ф.* Гігієнічне обґрунтування застосування діоксиду хлору у технологіях водопідготовки: Дис. ... канд. біол. наук. — 14.02.01 — гігієна (біологічні науки) / Інститут гігієни та медичної екології ім. О. М. Марзєєва АМН України. — К., 2002.

11. *Петренко Н. Ф., Мокиєнко А. В.* Диоксид хлора: применение в технологиях водоподготовки: Монография. — Одесса: Изд-во “Optimum”, 2005. — 486 с.

12. *Aieta E. M., Roberts P. V., Hernandez M.* Determination of Chlorine Dioxide, Chlorine, Chlorite and Chlorate in Water // J. AWWA. — 1984. — Vol. 76, N 7. — P. 64-74.

13. *Chlorine dioxide: Monograph.* — Industrie Chimiche Caffaro, 1997. — 92 p.

14. *Руководство по контролю качества питьевой воды.* — 2-е изд. — Т. 1. Рекомендации. — Женева: Изд-во ВОЗ, 1994. — 258 с.

15. *Dold C.* Water and health, hand-in-hand for a day // Bull World Health Organ. — 2001. — Vol. 79, N 5. — P. 34-36.

16. *Bartram J.* New water forum will repeat old message // Bull World Health Organ. — 2003. — Vol. 81, N 3. — P. 56-58.

17. *Shademani R.* Drinking water and infectious disease — establishing the links // Bull World Health Organ. — 2002. — Vol. 80, N 11. — P. 45-47.

18. *Payment P.* Tap water and public health — the risk factor // Water-21. — 2000. — N 8. — P. 9.

19. *Петренко Н. Ф., Мокиєнко А. В.* Биопленки: состояние проблемы и поиск решения // Матеріали наук.-практ. конф. III Міжнар. водного форуму «АКВА УКРАЇНА-2005». — 4–7 жовтня 2005 р., м. Київ. — К., 2005. — С. 223-228.

20. *Simpson G. D.* Biofilm: Removal and Prevention with Chlorine Dioxide // Proc. Chlorine Dioxide: Drinking Water, Process Water and Wastewater Issues. Intern. Symp. — AWWA — AWWARF, 1997. — P. 123-135.

21. *Петренко Н. Ф., Мокиєнко А. В., Созинова Е. К.* Диоксид хлора: гигиеническое обоснование внедрения в технологии водоподготовки // Матеріали XIV з'їзду гігієністів України «Гігієнічна наука та практика на ру-

бежі століть». — Дніпропетровськ, 2004. — С. 177-179.

22. *Мокиєнко А. В.* Обеззараживание воды и заболеваемость населения: к оценке взаимосвязи // Матеріали наук.-практ. конф. IV Міжнар. водного форуму «АКВА УКРАЇНА-2006». — К.: Укр. водна асоціація, 2006. — С. 285-288.

23. *Обеззараживание питьевой воды диоксидом хлора как фактор снижения заболеваемости населения вирусным гепатитом А / А. В. Мокиєнко, Л. И. Засыпка, Л. В. Красницкая, А. Б. Садкова // Довкілля та здоров'я.* — 2005. — № 4. — С. 21-25.

24. *Hoff J. C.* Inactivation of microbial agents by chemical disinfectants // US EPA 600/286/067. — 1986.

25. *Предельно допустимые концентрации (ПДК) и ориентировочные безопасные уровни воздействия (ОБУВ) вредных веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования:* № 2932-83. — М.: МЗ СССР, 1983. — 61 с.

26. *Мокиєнко А. В.* О безопасности диоксида хлора или критический анализ публикаций-2 // Вода і водоочисні технології. — 2006. — № 1 (17). — С. 23-27.

27. *Matisoff G., Brooks C. L., Bourland B. I.* Toxicity of Chloride Dioxide to Adult Zebra Mussels // AWWA. — 1998. — Vol. 8. — P. 93-106.

28. *Петренко Н. Ф., Мокиєнко А. В.* К обоснованию применения диоксида хлора для обеззараживания бытовых сточных вод // Довкілля та здоров'я. — 2004. — № 1. — С. 14-17.



ВИКОРИСТАННЯ ВОДЯНОГО ГОРІХА ПРИ ЛІКУВАННІ ДЕЯКИХ ХВОРОБ

Одеська національна академія харчових технологій

Розвиток медичної науки потребує пошуку нових нетрадиційних видів сировини з високими лікарськими і біохімічними показниками та властивостями. Однією з таких перспективних речовин є водяний горіх плаваючий (*Trapa Natans L.*). Корисні властивості цієї однолітньої реліктової рослини давно привертала увагу людей, і вона культивувалася ще з часів кам'яного віку [1].

На підставі узагальнення результатів експериментальних і аналітичних досліджень властивостей водяного горіха нами була обґрунтована можливість його використання як харчової сировини [2]. Але міжнародний досвід свідчить про те, що цим не обмежуються перспективи використання плодів водяного горіха, тому що, крім харчових, водяний горіх має також досить важливі лікарські властивості.

Метою даної роботи було виявлення перспектив використання водяного горіха як лікарської сировини на основі аналізу відповідної наукової та патентної літератури.

Склад ядер водяного горіха (табл. 1) характеризується високим вмістом білків і доброю збалансованістю їх амінокислотного складу. Крім того, в ядрах горіха спостерігається висока концентрація важливих для людини мікроелементів, таких як калій, магній, залізо і мідь (табл. 2). Було встановлено, що спиртові та водні настої з борошна водяного горіха мають високу біологічну активність [3].

Водяний горіх протягом багатьох років використовується в деяких країнах як лікарська

сировина і у народній, і у традиційній медицині. Він застосовується в народній медицині для виготовлення мазей проти ревматизму, лікування ран і проти сонячних опіків [4]. У багатьох місцях плоди вживаються як лікарське зілля проти різних хвороб, наприклад, сказу, укусу отрутих тварин, поносу, дизентерії [5].

Згідно з давньоіндійською медициною, плоди водяного горіха (*Trapa Natans L.*) рекомендуються використовувати як жарознижуючий засіб при тонзиліті й запаленнях верхніх дихальних шляхів [6]. Вони знімають утому, дратівливість, біль, спрагу. Водяний горіх застосовують для лікування захворювань крові, болісного сечовипускання і бешихових запалень. Використання сирих плодів корисне для компенсації дефіциту йоду. У народній медицині Індії застосовують плоди водяного горіха як лікарський засіб при дизентерії. Свіжий водяний горіх використовується при депресії та спразі. Варені протягом 30 хв ядра водяного горіха вживають при слабості та захворюваннях селезінки.

Антибактеріальна активність хімічних сполук, отриманих із водяного горіха, була досліджена *in vitro* [7]. Дискосим ди-

Таблиця 1

Склад ядра водяного горіха*

Показник	Середнє значення, %
Вода	13,3±0,9
Білки	17,5±1,5
Альбуміни та глобуліни	6,2±0,5
Проламіни	0,35±0,05
Глютеліни	9,6±0,8
Нерозчинний осад	1,35±0,15
Ліпіди	3,1±0,6
Крохмаль	54,5±3,5
Амілоза	11,5±0,7
Амілопектин	43,0±2,8
Целюлоза	6,7±0,5
Зола	4,9±0,4

Примітка. У табл. 1 і 2: * — за даними К. С. Федосової [2].

фузійним методом вивчено вплив препаратів водяного горіха на 15 патогенних грампозитивних і грамнегативних організмів бактерій. Сполука, отримана з екстракту на основі хлороформу, виявила чималу антибактеріальну активність майже проти всіх випробуваних організмів, але максимальна активність спостерігалася проти *Bacillus subtilis* та *Shigella dysenteriae* з утворенням зони інгібування розміром 12–15 мм. У такий спосіб було встановлено, що екс-

Таблиця 2

Елементний склад золи ядер водяного горіха

Елемент	Вміст, мг/100 г	Елемент	Вміст, мг/100	Елемент	Вміст, мг/100
Fe	5,25±0,04	As	(2,0±0,2)·10 ⁻⁴	Na	18,5±3,0
Cu	0,96±0,06	Mn	0,55±0,02	Ca	350±50
Zn	4,23±0,09	Se	(4,1±0,5)·10 ⁻⁵	Mg	416±25
Pb	(1,4±0,3)·10 ⁻³	Hg	(1,1±0,4)·10 ⁻⁶	P	34,0±1,5
Cd	(1,0±0,3)·10 ⁻⁴	K	410±25	Cr	(1,5±0,3)·10 ⁻⁵



тракт водяного горіха має сильну антибактеріальну активність і тому пропонується його терапевтичне використання як антимікробного агента. В іншій роботі цих же авторів [8] вказується на значну антимікробну і цитотоксичну активність екстрактів на основі водяного горіха.

У патенті [9] пропонується для зниження артеріального тиску склад і спосіб приготування напою, до якого входять водяний горіх, кукурудзяні приймочки, часник, ягоди глоду, цибуля, селера, помідори, цукор, бензоат натрію та харчова есенція. Крім зниження тиску, напій застосовується для запобігання крововиливам очного дна, отвердінню судин, нефритам і набрякам, може знижувати тиск і зменшувати вміст холестерину й ефективно лікувати церебральні крововиливи та тромбози. Засіб не має протипоказань, побічних ефектів, його ефективність дорівнює 97 %, а лікувальний ефект становить 85 %.

Водяний горіх був включений у перелік рослин, ефективних для профілактики раку [10]. У списку з 500 рослин, які використовуються в індійській медицині, під номером 67 значиться водяний горіх [11]. В Індії на основі водяного горіху був розроблений препарат *Collasyn* для лікування серцевих хвороб, діабету, остеопорозу і розладів при менопаузі [12]. Крім водяного горіха, він містить також *Naritaki* (*Terminalia chebula*), *Amlaki* (*Embelica officianlis*), *Bala* (*Sida cordifolia*), *Ashwagandha* (*Withania somnifera*), *Yashtimadhu* (*Glycyrrhiza glabra*), *Ananthmool sariva* (*Hemidesmus indicus*), *Gokshuru* (*Tribulis terrestris*), *Vibhitaki* (*Terminalia belerica*), *Guduchi* (*Tinospora cordifolia*). Препарат рекомендується приймати по одній таблетці тричі на день.

Були також розроблені капсули *Sujat* [13] для вичерпної передпологової регуляції та запобігання гіпертонії, спричи-

неної дефіцитом кальцію. Як джерело магнію у зазначеному препараті використовується водяний горіх. Для лікування активної форми вірусної інфекції герпесу застосовували екстракт, отриманий запарюванням у гарячій воді шести рослин, у тому числі водяного горіха (*Wisteria floribunda*, *Terminalia chebulae*, *Trapa natans*, *Coix lacryma-jobi*, *Ganoderma lucidum* та *Elfuinga applanata*) [14]. Повне видужання спостерігалось через 3–5 днів.

Є дані [1] про те, що в СРСР були розроблені й випускалися ліки проти атеросклерозу під назвою *Трапазид*, виготовлені на основі водяного горіха.

У деяких патентах пропонується використовувати водяний горіх як складову частину спеціальних харчових продуктів і напоїв із певними лікувальними властивостями. Так, у патенті [15] описаний продукт для підтримки і зміцнення здоров'я, до складу якого входили порошок водяного горіха (20–30 % маси), білий чи кристалічний цукор (55–65 % маси), подрібнений і просіяний через сито 80–120 меш і добавки (15–25 % маси) із суміші порошку сухого молока, арахісу чи кокосового горіха, сезаму і зеленого чаю, також подрібненої та просіяної через сито. Продукт багатий на живильні речовини, ароматний і солодкий на смак. Він має властивість підтримувати здоров'я: зволожує легені та стимулює травлення.

Для одержання соку, який підвищує роботу мозку, водяний горіх відповідно до патенту [16] розрізають на шматочки, які варять у воді на слабкому вогні, а потім фільтрують, щоб видалити тверді частинки. В отриманий «суп» із водяного горіха додають цукрову тростину, підсмажену на слабкому вогні, потім рідину охолоджують і додають протеоглікан і вітамін С, розмішують до однорідної маси й у такий спосіб одержують сік водяного го-

ріха, який стимулює мозкову діяльність і може використовуватися не тільки як напій, але має також лікарські властивості.

Серія лікувальних продуктів відповідно до патенту [17] включає напій, приготовлений із порошку кореня пуерарії, фруктового й овочевого соку, соку водяного горіха, соку цукрової тростини та води шляхом перемішування, просіювання, фільтрації та високо-температурної стерилізації. Напій багатий на живильні речовини, не забруднює навколишнього середовища і має лікувальні властивості.

Лікувальний напій відповідно до патенту [18] одержують методом змішування чотирьох компонентів із соком. Компонентами є: насіння лотоса, водяний горіх, очищені та неочищені боби, а сік готують із порошку водяного горіха, кристалічного цукру, цукрового піску, лимонної кислоти і води. Матеріали обробляють під тиском протягом певного часу, і готовий сік зберігають при температурі 60–95 °С. Потім оброблені матеріали додають у сік, і процес закінчується вакуумним упакуванням, стерилізацією й охолодженням. Зазначений напій залишає прохолодний, свіжий і солодкий смак у роті, має властивість зволожувати легені та зміцнювати селезінку.

У напій із свіжого бамбукового соку відповідно до патенту [19] додаються сік водяного горіха, сік хризантеми, кисле молоко, цукор і мінеральна вода. Напій, що має специфічний аромат бамбукового соку, містить більше 20 елементів типу германію, сірки тощо, а також кількох амінокислот, у тому числі лізергінову кислоту і лізин. Вказується, що напій може активізувати соматичні клітини, запобігати раку і лікувати його, перешкоджати старінню, а також допомагати в лікуванні бронхіту та високого кров'яного тиску.



Таким чином, із приведеного вище огляду літератури вистикає, що водяний горіх, як свідчить багаторічний досвід деяких азіатських країн (Китай, Індія, Японія), де його штучно вирощують, окрім позитивних харчових властивостей, має високу біологічну й антибактеріальну активність. Його використовують як складову частину багатьох ліків, які застосовуються для лікування різних хвороб і розладів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Hummel M., Kiviat E. Review of world literature on water chestnut // Journal of Aquatic Plant Management. — 2004. — Vol. 42, N 1. — P. 17–28.
2. Федосова К. С. Біохімічний склад ядер водяного горіху (*Trapa natans* L.) // 36. наук. праць НУХТ. — К., 2004. — Вип. 15. — С. 46–48.
3. Федосова К. С., Литвина Т. М., Безусов А. Т. Біологічна активність екстрактів водяного горіха // 36. наук. праць ОНАХТ. — Одеса, 2003. — Вип. 26. — С. 45–47.

4. Лекарственные растения (каталог) / Сост. Л. П. Сало. — М., 2005. — 457 с.
5. Ahmad S. H., Singh A. K. The Freshwater Aquatic Fruit: Water chestnut // Aquaphyte online. — 2003. — Vol. 18, N 1. — P. 1–5.
6. Oudhia P. My experience with world's top ten Indian medicinal plants // Workshop on Sustainable Agriculture for 21st Century. — Raipur, India, 2003. — P. 46.
7. In vitro Antibacterial Activity of the Compounds of *Trapa bispinosa* Roxb / M. M. Rahman, M. I. I. Wahed, M. H. Biswas et al. // Journal of Medical Sciences. — 2002. — Vol. 1, N 4. — P. 214–216.
8. Antimicrobial activity and cytotoxicity of *Trapa bispinosa* / M. M. Rahman, M. A. Mosaddik, M. I. I. Wahed, M. E. Haque // Fitoterapia. — 2002. — Vol. 71, N 6. — P. 704–706.
9. Патент 1120956 КНР, МКИ А 61 К 35/78. Hypotensive liquor and preparation method thereof / Mingzhi Zhang (КНР); Mingzhi Health Product General; Опубл. 05.04.02.
10. Lounge M. K. Medical Botany Library. — N. Y.: Springer, 2004. — 382 p.
11. Varier P. S. Indian Medicinal Plants // A Compendium of 500 Species. — 2003. — Vol. 5. — 592 p.

12. Nair N. C. Dr Palep develops Collasyn for heart disease, menopause, diabetes // Express Pharma, Issue dated 20.03.2003.
13. Capsule "Sujat" for comprehensive antenatal care and prevention of pregnancy induced hypertension / L. Bhosale, D. Padia, H. Malhotra et al. // Bombay Hospital Journal. — 2002. — Vol. 42, N 1. — P. 3–7.
14. Hijikata Y., Tsukamoto Y. Effect of herbal therapy on herpes labialis and herpes genitalis // Biotherapy. — 2004. — Vol. 11, N 4. — P. 235–240.
15. Патент. 1204474 КНР, МКИ А 23 L 1/29; А 23 L 1/212. Health food / Liao Jiatai (КНР); Опубл. 13.01.02.
16. Патент 1262901 КНР, МКИ А 23 L 2/38; А 61 К 35/78. Water chestnut brain tonic juice and its preparation method / Cheng Daqing (КНР); Опубл. 16.08.02.
17. Патент 1317274 КНР, МКИ А 23 L 2/38; А 23 L 12/16. Pueraria root series health products and preparing process thereof / Zhou Weifan (КНР); Опубл. 17.10.03.
18. Патент 1082358 КНР, МКИ А 23 L 2/02. Beverage and preparing method / Shifei Qi (КНР); Taiqi Food Enterprise Co Dongs; Опубл. 23.02.01.
19. Патент 1091925 КНР, МКИ А 23 L 2/02. Natural bamboo juice drink / Jianhan Peng (КНР); Опубл. 14.09.01.

УДК 616.31:616-001.2

С. А. Шнайдер

ПАТОГЕНЕЗ ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ОБЛУЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА

Клиника «Андромед»,
Одесский государственный медицинский университет

Одной из актуальных проблем оценки состояния здоровья населения, подвергнутого антропогенному влиянию радиации, является ухудшение стоматологического статуса у ликвидаторов аварии на ЧАЭС и жителей радиационно загрязненных территорий [2–4; 6–8; 11; 18–20; 23; 29; 30].

Получены данные о значительном увеличении стоматоло-

гической патологии среди населения, проживающего на радиационно загрязненных территориях Украины [7; 29]. При анализе стоматологической заболеваемости населения регионов, подвергшихся радиационному загрязнению, необходимо учитывать не только степень контаминации почв зоны проживания радионуклидами, но и факторы индивидуальной ра-

диочувствительности, основным из которых является возраст [27]. Почти у всех обследованных, которые подверглись влиянию малых доз ионизирующего облучения (ИО), выявлены заболевания пародонта, преимущественно генерализованный пародонтит. Показано, что течение генерализованного пародонтита у этих лиц характеризуется ареактивной воспалитель-



ной реакцией со склонностью к прогрессированию, подавлением факторов местного иммунитета [9; 15]. Поражение твердых тканей зубов сопровождается разрушением эмали, патологическим стиранием зубов [15].

Факторы, определяющие степень клинических проявлений последствий радиоактивного облучения, можно разделить на две группы: индивидуальные (радиочувствительность пострадавшего, возраст на момент облучения, доза и длительность воздействия облучающих факторов) и групповые (спектр выпавших радионуклидов, характер радиационного загрязнения почвы зоны проживания и степень медико-социальной реабилитации [12]. Непосредственно после аварии доминировал внешний путь облучения; в дальнейшем важное значение имели короткоживущие радионуклиды (особенно радиойод), выброшенные в атмосферу. По настоящий день основное патогенетическое воздействие ИО происходит путем внутреннего облучения за счет инкорпорированных долгоживущих радионуклидов.

С начала 1989 г. на зараженных территориях основные дозобразующие радионуклиды — стронций-90 и цезий-137, которые накапливаются в костной системе [10; 24]. Стронций-90 всасывается в желудочно-кишечном тракте с продуктами питания и на 99 % депонируется в костях скелета [1; 16]. Конкурентом стронция в процессах костного метаболизма выступает кальций, поэтому степень усвоения и накопления стронция-90 зависит от содержания кальция в продуктах питания. Стронций-90 задерживается в костной ткани, вытесняет кальций в кристал-

ле гидроксилapatита, что способствует формированию источника хронического излучения в кости и кристаллов стронциевых апатитов [1].

Радиобиологический эффект остеотропных радионуклидов состоит в угнетении преостеобластов и их клеток-предшественников [16; 28]. Показано, что длительное пребывание под влиянием малых доз ИО вызывает снижение плотности костей, остеопенический синдром, ускоренную резорбцию альвеолярной кости. Выраженные дистрофически-деструктивные процессы в тканях пародонта у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и жителей радиационно загрязненных территорий приводят к ускоренному старению, увеличению частоты заболеваний пародонта [22].

В патогенезе активно прогрессирующего пародонтита у чернобыльцев существенное значение имеет снижение функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) и ее резервных возможностей, что способствует ограничению адаптации организма и, в частности, тканей пародонта к длительному воздействию радионуклеотидов, в то время как при латентно прогрессирующем хроническом течении патологического процесса в тканях пародонта отмечается более высокая реактивность ГГНС, обуславливающая преобладание явлений атрофии в деснах и остео дистрофических изменений в тканях пародонта [23]. Первый вариант пародонтита диагностируется у большинства ликвидаторов, имеет склонность к активному прогрессированию и затяжной воспалительной реакции на фоне достоверного снижения показателей местного иммунитета.

Значительное место в патогенезе лучевого поражения занимает активация липопероксидации под действием ИО. Известно, что перекисное окисление липидов (ПОЛ) в организме человека играет двойную роль. С одной стороны, это физиологический процесс, который необходим для обновления клеточных мембран и синтеза ряда биологически активных веществ; с другой — это универсальный механизм повреждения мембран клеток при различных патологических процессах. При исследовании продуктов ПОЛ и состояния антиоксидантной системы у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС отмечено, что в отдаленные сроки после облучения состояние процессов ПОЛ свидетельствует об ишемии тканей пародонта пострадавших, а при наличии в ротовой полости несъемных ортопедических конструкций показатели окислительного гомеостаза соответствуют развернутой форме генерализованного пародонтита [15].

За период после аварии у ликвидаторов существенно ухудшилось состояние различных систем организма. Наряду с прогрессирующей патологией сердечно-сосудистой, эндокринной, дыхательной систем, центральной нервной системы и органов желудочно-кишечного тракта диагностируется нарушение стоматологического статуса у пациентов, которые клинически соответствовали периоду послелучевого разрушения твердых тканей. Особенно существенным изменениям подвержены твердые ткани зубов и кости альвеолярного отростка — ускорение процессов остеопороза, приводит к прогрессирующей резорбции и снижению



высоты межальвеолярных перегородок, а также патологическим изменениям в цементе, дентине, эмали не кариозного генеза. В ранний период после действия ИО радиационные эффекты в зубах обусловлены, прежде всего, поражением слюнных желез и угнетением репаративных процессов. Клинические изменения появляются на 3–6-м месяце после облучения и проявляются в виде гиперэстезии, циркуляторного кариеса, некроза эмали и дентина зубов [5].

У реконвалесцентов, которые подверглись влиянию высоких доз радиации, выявлено увеличение частоты патологии твердых тканей зубов дистрофического происхождения (патологическое стирание, клиноподобные дефекты, эрозии и трещины эмали, преобладание дистрофических изменений над воспалительными) [13; 14; 21; 31]. При этом тенденций к восстановлению структурных единиц эмали и дентина не отмечается. У обследованных пациентов, которые во время ликвидации аварии получили облучение более 1 Гр, поверхность эмали имеет апризматическую структуру с большим количеством эрозий, заполненных волоконными элементами, происходит уменьшение минеральной (за счет вымывания ортофосфатов из фосфатного каркаса) и увеличение органической частей твердых тканей зубов, что подтверждает преобладание склеротических процессов в отдаленные периоды после облучения высокими и средними дозами ИО [5].

Среди различных групп населения Украины, подвергшихся воздействию комплекса неблагоприятных факторов Чернобыльской аварии, контингентом приоритетного наблюдения являются дети и подростки. У подростков, эвакуированных из Припяти в 1996 г. в возрасте 14–16 лет, наблюдается средняя и высокая интенсивность кариеса зубов. Поражение тканей пародонта представлено преимущественно хроническим катаральным гингивитом и гранулирующей формой гипертрофического гингивита [17].

По данным ЦНИИ стоматологии Минздрава России, у детей, подвергшихся воздействию «чернобыльского фактора», выявлено ухудшение состояния зубочелюстной системы, которое выражалось в снижении количества случаев возрастной нормы. При изучении влияния последствий Чернобыльской катастрофы на состояние здоровья детей, родившихся и проживающих на радиационно загрязненных территориях, необходимо учитывать повреждающее действие ИО на репродуктивную систему их родителей (Научный отчет ВОЗ, 1996). Так, у детей, родители которых участвовали в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, распространенность аномалий зубов оказалась на 240,09 % выше в сравнении с нормой [26].

Таким образом, в настоящее время стоматологам необходимо изучать не только отдаленные последствия ИО, биологическое действие малых доз радиации на организм человека, но и исследовать стоматологический статус у детей ликвидаторов аварии на ЧАЭС, потомков переселенцев из зоны ЧАЭС с привлечением клинических и экспериментальных методов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексина Л. А. Особенности поглощения стронция длинными трубчатыми костями // Возрастные, адаптивные и патологические процессы в опорно-двигательном аппарате: Тез. докл. симпозиума. — Х., 1988. — С. 50-52.

2. Ахаладзе Н. Г. Влияние химического и радиационного факторов на темп старения организма человека // Там же. — Харьков, 1994. — С. 12.

3. Балева Л. С. Материал по реализации Федеральной программы «Дети Чернобыля» // Экологическая антропология: Ежегодник. — Минск, 1996. — С. 35-38.

4. Балева Л. С., Царегородцев А. Д. Медико-социальные и организационные проблемы охраны здоровья детей, подвергшихся радиационному воздействию, вследствие радиационных катастроф // Здоровье детей и радиация: Сборник. — М., 2001. — С. 11-16.

5. Особливості ураження твердих тканин зубів у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС / В. Г. Бебешко, Л. В. Завербна, Л. О. Дарчук, О. А. Петришин // Вісн. стоматології. — 2003. — № 2. — С. 8-12.

6. Проблемы эффектов малых доз ионизирующего облучения. Экологическая антропология / Т. В. Белокая, С. С. Корытко, С. Б. Мельнов и др. // Экология человека в постчернобыльский период: Матер. 9-й Междунар. науч.-практ. конф.: Ежегодник. — Минск, 2002. — С. 5-46.

7. Борисенко А. В. Вплив чорнобильської катастрофи на стан здоров'я населення України // Новини стоматології. — 1996. — № 1. — С. 5-6.

8. Бузунов В. А., Бугаев В. Н. Авария на ЧАЭС: радиозоология, дозы, здоровье населения. — К.: Знание, 1990. — 24 с.

9. Клініко-імунологічні показники у хворих на генералізований пародонтит, які мешкають у III зоні радіоекологічного контролю / Г. М. Вишняк, А. М. Заверна, І. О. Головня та ін. // Зб. наук. праць співробітників КМАПО після закінчених та перехідних НДР. — К., 1997. — С. 116-118.

10. Влияние низких доз ионизирующей радиации и других факторов окружающей среды на организм / М. И. Руднев, В. В. Верецкий, Н. Н. Береговская; Под ред. М. И. Руднева. — К.: Наук. думка, 1994. — 216 с.

11. Некоторые аспекты биологического действия малых доз радиации / В. Я. Готлиб, И. И. Пелевина, Е. Ф. Конопля и др. // Радиобиология. — 1991. — № 3 (31). — С. 13-19.

12. Емельянова Т. В. Стоматологический статус детей ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Вестн. РГМУ. — 2006. — № 2 (49). — С. 364-365.

13. Завербна Л. В. Стан тканин пародонта у реконвалесцентів, що зазнали впливу високих доз радіації // Вісн. стоматології. — 2000. — № 3. — С. 62-75.



14. *Завербна Л. В.* Віддалені радіаційні ефекти в тканинах пародонта у хворих, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Нац. мед. ун-т ім. акад. О. О. Богомольця. — К., 2002. — 19 с.

15. *Завербная Л. В., Онищенко В. С., Овчаренко А. Н.* Состояние процессов перекисного окисления липидов в смешанной слюне и крови у пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС // Совр. стоматология. — 2001. — № 1. — С. 44-46.

16. *Ильин Б. Н., Борисова В. В., Ветух В. А.* Отдаленные биологические эффекты комбинированного действия радионуклидов различной тропности. — М.: Энергоатомиздат, 1991. — 160 с.

17. *Интенсивность* кариееса и поражения тканей пародонта у подростков, эвакуированных из г. Припять в связи с аварией на Чернобыльской АЭС / Л. А. Хоменко, О. Я. Боярская, О. В. Копыкова и др. // Совр. стоматология. — 2001. — № 3. — С. 53-55.

18. *Источники*, эффекты и опасность ионизирующей радиации: Доклад НКДАР Генеральной Ассамблеи ООН за 1988 г. — М.: Мир, 1992. — 125 с.

19. *Косенко В. М.* Результаты епідеміологічного обстеження мешканців Житомирської області // Вісн. стоматології. — 1997. — № 3. — С. 470-471.

20. *Изменения* структурно-функционального состояния костно-мышечной системы у лиц различного возраста, подвергающихся воздействию малых доз ионизирующего излучения, и пути его коррекции / И. Д. Коштура, В. В. Поворознюк, В. П. Зотов и др. // Актуальні проблеми геріатричної ортопедії: Матер. наук.-практ. конф. (21–22 ноября, 1996). — К., 1996. — С. 41-44.

21. *Мазур И. И., Поворознюк В. В.* Костная система и заболевания пародонта // Совр. стоматология. — 2002. — № 3. — С. 32-40.

22. *Мазур І. П., Поворознюк В. В.* Структурно-функціональний стан пародонта та кісткової тканини скелета у осіб, що зазнали впливу іонізуючого опромінення внаслідок аварії на ЧАЕС // Новини стоматології. — 2001. — № 1 (26). — С. 11-15.

23. *Мащенко І. К., Климович Л. А.* До питання порушень адаптивних систем при пародонтиті у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС // Вісн. стоматології. — 2001. — № 1. — С. 17-20.

24. *Поворознюк В. В., Подрушняк Е. П., Коштура И. Д.* Оценка структурно-функционального состояния костно-мышечной системы у лиц различного возраста, подвергающихся воздействию ионизирующего излучения вследствие аварии на ЧАЭС. — К., 1996. — 23 с.

25. *Ревенок Б. А.* К вопросу о нарушениях в ротовой полости у лик-

видаторов последствий аварии на ЧАЭС // Вісн. стоматології. — 1997. — № 2. — С. 198-201.

26. *Севбитов А. В.* Отдаленные последствия чернобыльской катастрофы: оценка состояния зубочелюстной системы детей // Стоматология. — 2004. — № 1. — С. 44-47.

27. *Севбитов А. В., Скатова Е. А.* Факторы индивидуальной радиочувствительности в заболеваемости кариесом населения радиационно-загрязненных регионов // Стоматология. — 2003. — № 2. — С. 15-20.

28. *Радиобиология* костной ткани / Л. А. Френкель, Л. З. Калмыков, А. И. Ланько и др. — М.: Энергоатомиздат, 1986. — 276 с.

29. *Хоменко Л. О., Біденко Н. В., Шаповалова Г. І.* Стан зубів та пародонта у дітей, які мешкають на радіаційно забруднених територіях України // Вісн. стоматології. — 1997. — № 3. — С. 473-475.

30. *Яковлева И. Н.* Медико-демографическая оценка последствий аварии на ЧАЭС для здоровья детского населения Брянской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 26 с.

31. *Dambrain R.* Les complications osseuses postradiques. Dannes de la leterature sur 1 "osteoradiocnecrose" mandibulaire // Acta stomatolog. Belg. — 1988. — Vol. 85, N 1. — P. 5-19.

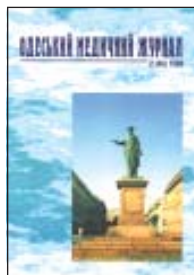
*Передплачуйте
і читайте*

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Нові технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії



Ціна передплати на півріччя (три номери):

- для підприємств та організацій — 60 грн;
- для індивідуальних передплатників — 30 грн.

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.





УДК 616.-001.8-085.225.2
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕБНЫХ СВОЙСТВ СОВМЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПИРАЦЕТАМА И МЕМАНТИНА ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

О. Г. Кметь, Т. И. Кметь

В эксперименте на неполовозрелых крысах-самцах было показано, что совместное введение пирацетама и мемантина после гипоксии предупреждает усиление перекисного окисления липидов и повышает антиоксидантную, антигипоксантную защиту нейронов в отдельных структурах головного мозга. На основании полученных результатов можно сделать вывод о том, что эта комбинация лекарственных препаратов обладает лечебными свойствами.

Ключевые слова: острая гипоксия, головной мозг, пирацетам, мемантин.

УДК 582.282.23.045
ХАРАКТЕРИСТИКА ФОТОСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ ПРОИЗВОДНЫХ ПИРИДИЛПОРФИРИНА В КУЛЬТУРЕ *CANDIDA ALBICANS*

М. Ю. Русакова, Т. О. Филиппова, Б. Н. Галкин, З. И. Жилина, В. А. Иванова, Ю. В. Ишков, С. В. Водзинский

С помощью препаратов микроколоний *Candida albicans* проведено изучение форм фотосенсибилизирующей активности нескольких производных пиридилпорфирина. Установлено, что наиболее значительное воздействие на развитие дрожжей характеризует железосодержащий комплекс, вызывающий необратимую задержку первого деления большинства клеток.

Ключевые слова: фотосенсибилизатор, дрожжи, формы инактивации.

УДК 616.61-008.6-092-07

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИНТЕНСИВНОСТИ, ЭЛИПТИЧНОСТИ И ПОКАЗАТЕЛЯ ДВОЛУЧЕПРЕЛОМЛЕНИЯ КРИСТАЛЛИЧЕСКОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ КОРРЕЛЯЦИОННО-ОПТИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА

В. Г. Савка

В экспериментах на 40 белых половозрелых нелинейных крысах-самцах с применением корреляционно-оптического исследования выявлено наличие неоднородности оптически активного кристаллического вещества в условиях развития тубуло-интерстициального синдрома, на что указывают интенсивность, эллиптичность, показатель дволучепреломления. Более чувствительными критериями для ранней диагностики синдрома по степени возрастания содержания кристаллического вещества есть асимметрия и эксцесс, нежели средняя и дисперсия.

Ключевые слова: тубуло-интерстициальный синдром, почки, корреляционно-оптическое исследование, асимметрия, эксцесс.

УДК 617.713-002-02:578.81-07:577.1-092.9
ВЛИЯНИЕ 20 % СУЛЬФАЦИЛ-ГУМИНАТА НА АКТИВНОСТЬ ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ РОГОВИЦЫ И ПЛАЗМЫ КРОВИ НА ФОНЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО КЕРАТИТА

В. И. Салдан, С. Г. Коломийчук

При моделировании бактериального кератита у кроликов отмечено повышение активности лизосомальных ферментов (кислая фосфатаза, катепсин Е) в плазме крови и роговице, что подтверждает наличие воспалительного процесса.

Лечебное применение 20 % сульфацил-гумината способствовало нормализации биохимических показателей в крови и стабилизации лизосомальных мембран роговицы.

Ключевые слова: 20 % сульфацил-гуминат, лизосомальные ферменты, бактериальный кератит.

УДК 612.386:664.3.033.1:615.322
ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭМУЛЬГАТОРОВ НА ВСАСЫВАНИЕ ГЛЮКОЗЫ И ГЛИЦИНА В ПРИСУТСТВИИ НЕКОТОРЫХ РАСТИТЕЛЬНЫХ ЭКСТРАКТОВ И ИХ ФРАКЦИЙ

О. В. Сторчило, Е. А. Багирова

Сравнительное исследование влияния естественного эмульгатора — желчи — и синтетического — твина-80 — на аккумуляцию глюкозы и глицина в присутствии растительных экстрактов показало, что они по-разному влияют на транспортные системы энтероцитов в присутствии суммарных экстрактов и отдельных компонентов экстракта расторопши пятнистой. Эмульгирование растворов глицина твином-80 привело к появлению необычно высоких отклонений от средней величины в присутствии масла расторопши и легалона, что может свидетельствовать о дестабилизирующем влиянии твина-80 на структуру мембран энтероцитов.

Ключевые слова: эмульгаторы, глюкоза, глицин, транспорт в тонкую кишку, растительные экстракты.

УДК 616.12+616.133

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДОППЛЕРОВСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВОТОКА В ОБЩИХ СОННЫХ АРТЕРИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В АНАМНЕЗЕ И БЕЗ НЕГО

Ф. М. Абдуева

Обследовано 36 пациентов в возрасте (55,7±8,7) лет. По критерию наличия либо отсутствия перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) обследованные были разделены на две одинаковые группы: исследования и сравнения. Сравнились средние показатели скорости кровотока, индекса резистентности, пульсаторного индекса, диаметров просвета и толщины интимы-медии (ТИМ) общей сонной артерии (ОСА). Выявлено увеличение скорости кровотока у пациентов, перенесших ИМ, которое объясняется большей ТИМ и меньшим диаметром просвета ОСА.

Ключевые слова: доплеровские показатели кровотока, общая сонная артерия, инфаркт миокарда.

УДК 616.152.21:612.67

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Э. О. Асанов

Изучен транспорт кислорода при гипоксическом стрессе у практически здоровых молодых и пожилых людей. Показано, что при старении в ответ на гипоксию снижаются компенсаторные реакции системы транспорта кислорода, что приводит к уменьшению доставки кислорода тканям у людей пожилого возраста.

Ключевые слова: транспорт кислорода, гипоксия, старение.

УДК 616.351-006,616.36-006

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ЦИТОРЕДУКТИВНЫХ И ПАЛЛИАТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ

А. А. Биленко, А. А. Машуков, А. А. Колотвин

Проанализирована целесообразность выполнения циторедуктивных и паллиативных операций у больных метастатическим колоректальным раком. 26 больных перенесли циторедуктивные операции, 21 пациенту были выполнены паллиативные вмешательства. Изучены непосредственные и отдаленные результаты лечения этих групп больных. Сделаны выводы о необходимости выполнения указанных операций, поскольку они не сопряжены со значительным увеличением уровня послеоперационных осложнений, позволяют продлить жизнь больных и предотвратить развитие ряда осложнений опухолевого процесса.

Ключевые слова: колоректальный рак, печеночные метастазы.





UDC 612.386:664.3.033.1:615.322

INVESTIGATION OF THE EMULGATORS EFFECTS ON THE GLUCOSE AND GLYCINE ABSORPTION IN THE PRESENCE OF SIMILAR PLANT EXTRACTS

O. V. Storchilo, O. A. Bagirova

The comparative investigation of the effects of the natural and artificial emulgators (bile and twin-80 correspondingly) on the glucose and glycine absorption show their different effects on the enterocyte transport systems in the presence of summary extract of milk thistle or its separate components. Emulsifications of the glycine solution with twin-80 lead the appearance of very high deviations from the middle significance — it can be evidence of destabilizing effect of twin-80 on the enterocyte membrane structure.

Key words: emulgators, glucose, glycine, transport into small intestine, plant extracts.

UDC 616.-001.8-085.225.2

EXPERIMENTAL CONFIRMATION OF MEDICAL PROPERTIES OF JOINT APPLICATION OF PYRACETAM AND MEMANTIN DURING ACUTE HYPOXIA

O. G. Kmet, T. I. Kmet

Experiments in preadolescent male rats have shown that influence of pyracetam and memantin after hypoxia prevents the potentiation of peroxide oxidation of the lipids and increases antioxidant, antihypoxant protection of the neurones in some brain structures. On the basis of obtained results a conclusion that this combination of medicinal preparations has medical properties was made.

Key words: acute hypoxia, brain, pyracetam, memantin.

UDC 616.12+616.133

COMPARATIVE ANALYSIS OF DOPPLER VELOCITIES OF CIRCULATION IN COMMON CAROTID ARTERIES IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE WITH AND WITHOUT MYOCARDIAL INFARCTION IN ANAMNESIS

F. M. Abduyeva

With the purpose of investigation of Doppler velocities of circulation in common carotid artery (CCA) in patients with ischemic heart disease with and without myocardial infarction (MI) in anamnesis 36 patients of (55.7±8.7) years were examined. According to criterion of presence or absence of MI in anamnesis all the patients were divided into two groups: research and comparison one. The average values of Doppler velocities, resistance index, pulsatory index, lumen diameters and intima-media thickness (IMT) of CCA were investigated. The increase of Doppler velocities in patients with MI has been revealed. It seems to be related with increased IMT and decreased lumen diameter of CCA.

Key words: Doppler velocities of circulation, common carotid artery, myocardial infarction.

UDC 582.282.23.045

THE CHARACTERISTICS OF PYRIDILPORPHYRIN DERIVATIVE ACTIVITY IN *CANDIDA ALBICANS* CULTURE

M. Yu. Rusakova, T. O. Philipova, B. M. Galkin, Z. I. Zhilina, V. O. Ivanitsa, Yu. V. Ishkov, S. V. Vodzinsky

The study of photosensitizing activity forms of several pyridilporphyrin derivatives with the help of *Candida albicans* microcolony preparations was carried out. It was determined that the iron-containing complex has the most significant influence on yeast development. This compound causes an irreversible delay of the first division of majority of the cells.

Key words: photosensitizer, yeasts, inactivation forms.

UDC 616.152.21:612.67

AGE PECULIARITIES OF REACTION OF THE BLOOD OXYGEN TRANSPORT RATE WITH HYPOXIC STRESS

E. O. Asanov

Age peculiarities of the blood oxygen transport in practically healthy young and old people have been investigated. It was shown that breathing with hypoxic mixture reduces compensatory reactions of the blood oxygen transport rate and decrease of the oxygen delivery to tissue in elderly people.

Key words: oxygen transport rate, hypoxia, aging.

UDC 616.61-008.6-092-07

PATHOPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF INTENSITY, ELLIPTICITY, AND THE INDEX OF DOUBLE REFRACTANCE OF CRYSTALLINE SUBSTANCE IN CASE OF A CORRELATION-OPTICAL STUDY OF THE KIDNEYS UNDER CONDITIONS OF DEVELOPING TUBULO-INTERSTITIAL SYNDROME

V. G. Savka

In experiments on 40 white sexually mature nonlinear male rats, applying a correlation-optical investigation the author has revealed the presence of heterogeneity of an optically active crystalline substance under conditions of the development of tubulo-interstitial syndrome which is indicated by its characteristics: intensity, ellipticity, the index of double refringence. More sensitive criteria for early diagnosis of tubulo-interstitial syndrome based on the degree of an increasing content of the crystalline substance as a collagen marker, are asymmetry and excess rather than the average value and dispersion.

Key words: tubulo-interstitial syndrome, kidneys, correlation-optical diagnosis, asymmetry, excess.

UDC 616.351-006.616.36-006

THE EXPERIENCE OF PERFORMING CYTOREDUCTIVE AND PALLIATIVE OPERATIONS FOR METASTATIC COLORECTAL CANCER

O. A. Bilenko, A. O. Mashukov, A. O. Kolotvin

The study reports on some results of cytoreductive and palliative operations in patients with metastatic colorectal cancer. 26 patients underwent cytoreductive operations, 21 patients underwent palliative operations simultaneously. Recent treatment results have been researched in both groups. The authors made the conclusions about necessity of the combined cytoreductive and palliative operations in these groups of patients. All this does not lead to a considerable increasing in post-operative complications, but increase the survival rate and prevent the development of different tumor growth complications.

Key words: colorectal cancer, hepar metastasis.

UDC 617.713-002-02:578.81-07:577.1-092.9

INFLUENCE OF 20 % SULFACYL-HUMINATE ON ACTIVITY LISOSOME ENZYMES OF THE CORNEA AND BLOOD PLASMA AGAINST A BACKGROUND OF BACTERIAL KERATITIS

V. I. Saldan, S. G. Kolomytchuk

The increase in lisosome enzymes activity in the blood plasma and the cornea that confirms the presence of inflammatory process is marked in rabbits while modelling bacterial keratitis.

Medical application of 20 % sulfacyl-huminate promoted normalization of biochemical parameters in blood and stabilization of lisosome membranes of the cornea.

Key words: 20 % sulfacyl-huminate, lisosome enzymes, bacterial keratitis.



УДК 616.-002.36:617-089:617.52/53
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ОДОНТОГЕННЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
М. Н. Морозова
Обследованы 22 условно здоровых донора, 91 пациент с одонтогенными абсцессами и флегмонами, а также 12 — с медиастенитами. Установлено, что у пациентов с абсцессами и, особенно, с флегмонами, на фоне Т-лимфоцитоза обнаружено увеличение в 2 раза уровня CD3⁺/HLA-DR⁺. В то же время, у больных с медиастенитом количество этих рецепторов приближается к уровню здоровых доноров, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Содержание естественных киллеров у пациентов с абсцессами в 2 раза превышает показатели нормы, с флегмонами — в 1,5 раза ниже нормы, с медиастенитом — в 3 и более раза ниже уровня здоровых доноров.
Ключевые слова: клеточный иммунитет, одонтогенные гнойно-воспалительные процессы, естественные киллеры.

УДК 617.741-004.1-02:616-008.6-053.4/6-089
УСОВЕРШЕНСТВОВАННАЯ ТЕХНИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ
Л. П. Новак, Н. В. Новак
В статье представлены результаты хирургического лечения 56 пациентов (56 глаз) с неоваскулярной глаукомой. Оперативное лечение проведено по методике глубокой непроникающей склерэктомии в сочетании с субсклеральной цикловитректомией. Гипотензивный эффект был достигнут в 80,4 % случаев.
Результаты проведенного хирургического лечения по предложенной методике свидетельствуют об эффективности данного метода, что позволяет рекомендовать его как операцию выбора для лечения пациентов с неоваскулярной глаукомой.
Ключевые слова: неоваскулярная глаукома, непроникающая склерэктомия, субсклеральная цикловитректомия.

УДК 616.34-002:577.245
ВЛИЯНИЕ АМИКСИНА НА АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТОЧНОГО ИНТЕРФЕРОНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ
О. В. Павленко
Представлены результаты исследования сывороточного интерферона у больных острыми кишечными инфекциями различной этиологии при поступлении в больницу и на 3-й день госпитализации, после назначения индуктора интерферона амиксина.
Установлено, что у больных с острыми гастроэнтеритами вирусной этиологии имеется умеренная активация интерферогенеза по сравнению со здоровыми лицами. Назначение амиксина способствовало значительной активации интерферогенеза.
Ключевые слова: интерфероны, амиксин, вирусные гастроэнтериты.

УДК 611.977:616.5:613.956(477.44:616.248
ОСОБЕННОСТИ ПАЛЬЦЕВОЙ ДЕРМАТОГЛИФИКИ У ПОДРОСТКОВ ПОДОЛЬСКОГО РЕГИОНА УКРАИНЫ, БОЛЕЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
Т. Л. Процюк
Дерматоглифика — это один из наиболее информативных и удобных для исследования комплексов «внешности» человека. На большом фактическом материале (976 отпечатков рук 488 детей младшего школьного возраста) нами изучены особенности дерматоглифических признаков у здоровых и больных бронхиальной астмой подростков, которые проживают на территории Подольского региона.
Ключевые слова: дерматоглифика, ногтевые фаланги, папиллярные узоры, школьники.

УДК 616.12-008.331.1-07
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ТРЕВОЖНОСТЬ БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ
Л. П. Сидорчук, Г. В. Дроздовская, Т. Н. Никифоров, Д. В. Юрку
Оценены физический, психический, социальный аспекты качества жизни (КЖ) и уровни тревожности больных с эссенциальной гипертензией (ЭГ), а также изменения под влиянием лечения. У больных с ЭГ повышается реактивная и личностная тревожность, с превалированием последней, ухудшаются показатели КЖ. Лечение не влияет существенно на личностную тревожность, снижая реактивный ее компонент; у больных с ЭГ-II возрастает физическая, социальная и эмоционально-ролевая активность, уменьшаются болевые ощущения, улучшается жизнеспособность.
Ключевые слова: гипертензия, качество жизни, тревожность, лечение.

УДК 572:155.9:314:575
ПОЛОВАЯ СПЕЦИФИКА ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ
О. В. Филипцова, Е. Л. Луценко, Л. А. Атраментова
Проведена оценка генерального параметра личностной тревожности и определены ее связи с особенностями структуры семьи среди академической молодежи восточно-украинских популяций. Показан более высокий уровень тревожности у женщин по сравнению с мужчинами. Выявлена относительная стабильность тревожности в узких возрастных интервалах, а также тенденция к константности тревожности у мужчин разных поколений и возрастанию тревожности у женщин старшего поколения. Обнаружено снижение тревожности у мужчин с повышенной экзогамией по этническому признаку. Не найдено связи между порядковым номером рождения, возрастом родителей и их образовательным уровнем, а также фактом развода родителей и тревожностью в изученном контингенте населения.
Ключевые слова: тревожность, возраст, пол, академическая молодежь.

УДК 616.381-007.274+616.381-089.853(043.3)
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ
М. В. Чехлов, В. И. Гирля, М. А. Каштальян, Р. Н. Мищенко, С. Г. Четвериков
Лапароскопический адгезиолизис выполнен 37 больным с болевой формой спаечной болезни. У 35 пациентов болезнь возникла после перенесенных лапаротомий, у 1 — после диагностической лапароскопии и у 1 пациентки — после тупой травмы живота. Всем больным первый лапароскопический адгезиолизис выполнен открытым путем. Четверем пациентам провели конверсионную минилапаротомию: 2 — из-за выраженного спаечного процесса и наличия плотного конгломерата петель тонкой кишки; 1 — выполнена резекция участка тонкой кишки в связи с ее рубцовой деформацией; 1 — в связи с ятрогенным повреждением тонкой кишки монополярной коагуляцией.
Ключевые слова: спаечная болезнь, лечение, лапароскопия.

УДК 616.31-02:616.89-008.441.13
ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ, ИМЕЮЩИХ НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Л. Д. Чулак, В. Г. Штурминский, С. Н. Брунич
Статья посвящена изучению микробиологического статуса у психических больных, которые подлежат ортопедическому лечению. При обследовании было определено незначительное отличие в общей обсемененности в этой группе больных, но значительное отличие в наличии и интенсивности поражения слизистой полости рта грибом *Candida*. Проведенное протезирование по традиционным методикам (несъемное коронковое и мостовидное), а также специфическая терапия снижали обсемененность, но не достигали полного клинического эффекта.
Ключевые слова: психические больные, микробиологическая обсемененность, грибы *Candida*.



UDC 616.12-008.331.1-07
QUALITY OF LIFE AND ANXIETY IN PATIENTS WITH
ESSENTIAL HYPERTENSION, CHANGES DUE TO TREATMENT

L. P. Sydoruk, G. V. Drozdovska, T. M. Nikiforuk, D. V. Yurku

Physical, psychological and social aspects of life quality (LQ), anxiety levels in essential hypertensive patients (EH) as well as changes due to treatment were investigated. In EH patients increase in reactive and personal anxiety with prevalence of the latter, LQ indices become worse. Treatment didn't influence significantly the personal anxiety, decreasing reactive anxiety; Physical, social and role-emotional activities rise, pain sensations reduce, vital activity improves in EH patients.

Key words: hypertension, life quality, anxiety, treatment.

UDC 616.-002.36:617-089:617.52/53
EVALUATION OF THE CELL IMMUNITY STATE IN PATIENTS WITH ODONTOGENIC SUPPURATIVE INFLAMMATORY DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL TISSUES

M. N. Morozova

22 conditionally healthy donors, 91 patients with odontogenic abscesses and particularly, with phlegmons as well as 12 patients with mediastenitis were examined. It was determined that in patients with abscesses and particularly with phlegmons there was the double increase of the level CD3⁺/HLA-DR⁺ against a background of T-lymphopenia. At the same time the number of these receptors approaches the level of healthy donors in patients with mediastenitis. The number of natural killers in patients with abscesses 2 times exceeds the normal indices, in cases of phlegmons — 1.5 times less than the norm, in cases of mediastenitis — 3 times lower the level of healthy donors. In cases of unfavorable course of the process the index goes down below 1.

Key words: cell immunity, odontogenic purulent inflammatory processes, natural killers.

UDC 572:155.9:314:575
SEX SPECIFICITY OF PERSONAL ANXIETY

O. V. Filiptsova, O. L. Lutsenko, L. O. Atramentova

Personal anxiety general parameter evaluation is conducted and its relationships with family peculiarities among academic youth of East Ukrainian populations are ascertained. Higher anxiety level is shown in females as compared to males. Relative stability of anxiety in narrow age intervals as well as tendency toward anxiety constancy among males of different generations but anxiety increase among females of older generation are determined. Anxiety decrease in males of higher exogamy on ethnic trait is revealed. No relationship between birth order, parental age and their education level as well as parents' divorce presence and anxiety is found.

Key words: anxiety, age, sex, academic youth.

UDC 617.741-004.1-02:616-008.6-053.4/6-089
THE MODERN SURGICAL MODE OF TREATMENT OF SECONDARY GLAUCOMA

L. P. Novak, N. V. Novak

The paper presents the results of the surgical treatment of 56 patients (56 eyes) with the neovascular glaucoma.

The non-invasive sclerotomy in a combination with subscleral cyclovitrectomy was used. Hypotensive effect had been achieved in 80.4 %.

Results of operations which were performed according to the offered method in 54 patients show the effectiveness and stability of the modification and may be used as operation of choice in the patient with neovascular glaucoma.

Key words: neovascular glaucoma, non-invasive sclerotomy, subscleral cyclovitrectomy.

UDC 616.381-007.274+616.381-089.853(043.3)
TREATMENT OF THE ALGESIC FORM OF ADHESIVE DISEASE OF ABDOMINAL CAVITY WITH THE USE OF ENDOSCOPY

M. V. Chekhlov, V. I. Girlya, M. A. Kashtaliyan, R. M. Mischenko, S. G. Chetverikov

The 37 patients, who have had an algescic form of adhesive disease, were performed with laparoscopic adhesiolysis. Adhesive disease was after laparotomy in 35 patients, after laparoscopy in 1 patient and after abdominal trauma in 1 patient. The first laparotomy and pneumoperitoneum were provided by the open way no complications in any patient. Conversion minilaparotomy was made in 4 patients because of: promoted adhesions and dense conglomerate of the intestinal loop — in 2 patients, resection of the intestine — in 1 patient and damage to the small intestine by the monopolar coagulation — in 1 patient.

Key words: adhesive disease, treatment, laparoscopy.

UDC 616.34-002:577.245
AMYXIN INFLUENCE ON THE ACTIVITY OF SERUM INTERFERON IN PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL INFECTIONS OF VIRUS ETIOLOGY

O. V. Pavlenko

The results of research of serum interferon in patients with acute intestinal infections of different etiology have been evaluated. The clinical samples from patients were examined on the first day of admission to the hospital and in three days after prescription of interferon inductor — amyxin.

As revealed by this investigation the increase of the level of interferon in patients with gastroenteritis of viral etiology was moderate in comparison with healthy persons. The administration of amyxin promoted the increase in the level of interferon to a considerable extent.

Key words: interferons, amyxin, viral gastroenteritis.

UDC 616.31-02:616.89-008.441.13
INVESTIGATION OF ORAL CAVITY IN MENTALLY RETARDED PATIENTS

L. D. Tchulak, V. G. Shuturminsky, S. M. Brunich

The article is devoted to microbiological status investigation in mentally diseased, who need dental orthopedic treatment. In check up of this category of patients we determined same differences in general semination of the oral cavity and significant differences of fungus *Candida* activity.

After making dentures for this category of patients for traditional methodics (crown and bridge prosthetics) as well as specific therapy were reduced semination. But full clinical effect was not achieved.

Key words: mentally retarded patients, microbiological semination, fungus *Candida*.

UDC 611.977:616.5:613.956(477.44:616.248)
FEATURES OF FINGER DERMATOGLYPHICS IN THE TEENAGERS OF PODOLSK REGION OF UKRAINE SUFFERING FROM BRONCHIAL ASTHMA

T. L. Protsyuk

Dermatoglyphics is one of the most valuable and handy complex for research of human appearance. On the big actual material (976 prints of hands of 488 children of younger school age) we studied features of dermatoglyphics attributes in healthy children and of those ones suffering from bronchial asthma who live on territory of Podolsk region.

Key words: dermatoglyphics, nail phalanxes, papillary patterns, schoolboys.



УДК 618.182-001.5:618.6-089.168.1-083.94
ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОБНЫХ БИОПРЕПАРАТОВ
У БЕРЕМЕННЫХ С ДИСБИОЗОМ ВЛАГАЛИЩА НАКАНУНЕ
РОДОВ

Л. В. Яремчук

В статье освещена актуальность проблемы влагалищных дисбиозов у беременных женщин, его негативное влияние на протекание беременности, родов и послеродового периода. Предложен метод комплексного лечения с применением микробных биопрепаратов. Проведенные исследования свидетельствуют о высокой эффективности их комплексного применения с антимикробными препаратами в зависимости от этиологического фактора. Контроль эффективности и переносимости препаратов проведен по срокам нормализации общего состояния беременных и результатам микробиологического исследования.

Ключевые слова: бифидумбактерин, влагалищный дисбиоз, беременность, лактовит-форте.

УДК 616-006.6-036.22:[61:312/313]
ИЗУЧЕНИЕ РАСПОСТРАНЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ
ОПУХОЛЕЙ СРЕДИ ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
В РАЙОНАХ ВОЛЫНСКОЙ ОБЛАСТИ И ГОРОДЕ ЛУЦКЕ ЗА
1997–2004 гг.

Н. И. Кицера, О. З. Гнатейко, О. П. Андрусенко, С. Г. Дмитриева, С. О. Полищук, Л. А. Гагаловская

Изучены географические особенности заболеваний злокачественными опухолями (С00–С95) среди молодых людей в Волынской области и определены районы с относительно высокими и низкими показателями.

Анализировались данные канцер-регистра Волынской области о случаях рака до 34 лет у населения 16 районов и города Луцка.

Показано, что частота злокачественных опухолей у людей до 34 лет в Волынской области за 1997–2004 гг. составила $21,9 \pm 0,6$ на 100 000 населения.

Ключевые слова: злокачественные опухоли, молодые люди, Волынская область, Украина.

УДК 618.3-06:616-002.5-02-085
ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ
ЖЕНЩИН

С. П. Полевая, Ю. И. Бажора

В статье приведены клинико-морфологические данные анализа лечения 68 беременных, болевших туберкулезом в различные периоды репродуктивной жизни. Эффективность противотуберкулезной терапии зависела от активности туберкулезного процесса, длительности лечения, резистентности возбудителя туберкулеза к противотуберкулезным препаратам.

Ключевые слова: туберкулез, беременность, патоморфология, плацента, лечение.

УДК 616-002.77(477.74)
ДИНАМИКА СТРУКТУРЫ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЗА 22 ГОДА (1983–2005) В ГОРОДЕ ОДЕССЕ

Е. А. Якименко, Л. В. Закатова, В. В. Дець, Л. И. Данильченко, Н. Н. Антипова, О. Е. Кравчук, А. А. Серебрякова, В. В. Тбилели, В. В. Василец

Обобщены эпидемиологические данные относительно наиболее значимых ревматических заболеваний. Изучены изменения структуры ревматических заболеваний за 22 года (1983–2005) по данным городского ревматологического центра г. Одессы. Отмечено уменьшение количества больных ревматизмом, увеличение количества больных ревматическими заболеваниями суставов (остеоартроз, ревматоидный артрит, реактивные артриты) и системными заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия).

Ключевые слова: ревматические заболевания, структура.

УДК 616.22-006.6-036.65-072.1
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИИ
ПРИ РАКЕ И РЕЦИДИВЕ РАКА ГОРТАНИ

Ф. Д. Евчев, В. В. Гаевский

Эндоскопия гортани позволяет детально изучить распространенность опухолевого процесса. Авторы отмечают, что применение 5-аминолевулиновой кислоты и церулоплазмина в качестве фотосенсибилизатора усиливает контрастирование раковой ткани и способствует абластичности хирургического вмешательства. Использование этой технологии в безрецидивном периоде способствует ранней диагностике рецидива рака гортани.

Ключевые слова: эндоскопия, фотосенсибилизаторы, рак, рецидив рака гортани.

УДК 546.134:628.16
ДИОКСИД ХЛОРА КАК ОПТИМАЛЬНОЕ СРЕДСТВО
ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Н. Ф. Петренко, А. В. Мокиенко, А. И. Гоженко, А. М. Пономаренко

Статья посвящена важной актуальной проблеме обеспечения эпидемиологической безопасности питьевой воды. Рассмотрены химический, биологический, токсикологический, технологический, экологический и экономический аспекты использования диоксида хлора как высокоэффективного дезинфектанта и окислителя в процессах очистки и обеззараживания воды. Представлены результаты собственных исследований.

Авторы заключают, что диоксид хлора является эпидемиологически и экологически безопасным, токсикологически безвредным, технологически адекватным и экономически приемлемым средством обработки воды в системах хозяйственно-питьевого водоснабжения населенных пунктов.

Ключевые слова: диоксид хлора, качество питьевой воды, обеззараживание.

УДК 616.24-036.12-085.23
ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА КОНТРОЛЯ ЗА ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ
ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

В. Г. Чернявский

В пульмонологическом стационаре с помощью методов оценки перекисного окисления липидов и лазерно-корреляционной спектроскопии сыворотки крови и конденсата влаги выдыхаемого воздуха было обследовано 22 больных хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ) и 55 — бронхиальной астмой (БА). Больные обследовались до и после проведенного стандартного лечения. Установлена гидролитическая направленность сдвигов как в сыворотке крови, так и в конденсате влаги выдыхаемого воздуха, выявлена большая отягощенность состояния и меньшая эффективность лечения больных ХОЗЛ в сравнении с больными БА.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, бронхиальная астма, перекисное окисление липидов, лазерно-корреляционная спектроскопия.

УДК 635.28:633.88
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВОДЯНОГО ОРЕХА ПРИ ЛЕЧЕНИИ
НЕКОТОРЫХ БОЛЕЗНЕЙ

К. С. Федосова

На основе анализа научной и патентной литературы, а также зарубежного опыта применения водяного ореха в народной и традиционной медицине, рассмотрены перспективы его применения в качестве сырья для изготовления лекарств и лечебных пищевых продуктов. Показано, что благодаря особенностям состава ядер водяного ореха и наличию в них большого количества полезных микроэлементов, а также их антибактериальному действию водяной орех может рассматриваться как перспективное лекарственное сырье.

Ключевые слова: водяной орех, лекарственное сырье.



UDC 616-006.6-036.22:[61:312/313]
STUDY OF SPREADING OF CANCER AMONG YOUNG PEOPLE IN VOLYN REGION IN 1997–2004

N. I. Kitsera, O. Z. Gnateyko, O. P. Andrusenko, S. G. Dmytrieva, S. O. Polishchuk, L. A. Hagalovska

Geographical features of cancer (C00-C95) among the young people in the Volyn area were studied and the areas with rather high and low parameters were defined.

16 areas of the region and Lutsk city were analyzed. The cancer register data on cancer incidence in population of the Volyn area under 34 years old were analyzed. The incidence made up 21.9 ± 0.6 per 100,000 of the population for the period of 1997–2004.

Key words: cancer, young people, Volyn area, Ukraine.

UDC 618.182-001.5:618.6-089.168.1-083.94
APPLICATION OF MICROBIAL BIOLOGICAL PREPARATIONS TO TREAT PREGNANT WOMEN WITH VAGINAL DISBIOSIS BEFORE DELIVERY

L. V. Yaremchuk

The paper presents the urgency of the problem of vaginal disbiosis with pregnant women, its negative influence on pregnancy, delivery and puerperal period. There had been suggested the method for complex treatment with the application of microbial biological preparation. The conducted researches testify to the high efficiency of their complex application with antimicrobial biological preparation depending on etiological agent. Controlling over preparation efficiency is conducted according to the period of the normalization of common state of pregnant women and results of microbiological research.

Key words: bifidumbacterin, vaginal disbiosis, pregnancy, lactovit-forte.

UDC 616-002.77(477.74)
THE DYNAMICS OF STRUCTURE OF RHEUMATIC DISEASES FOR 22 YEARS (1983–2005) IN ODESSA

O. O. Yakimenko, L. V. Zakatova, V. V. Dets, L. I. Danilchenko, N. M. Antipova, O. E. Kravchuk, A. A. Serebryakova, V. V. Tbileli, V. V. Vasilets

There were summarized the data concerning epidemiology of the main rheumatic diseases. The data of region Odessa about changes of structure of rheumatic diseases for 22 years (1983–2005) were studied. The quantity of patients with rheumatism decreased, but quantity of patients with rheumatic joint diseases (osteoarthritis, rheumatoid arthritis, reactive arthritis) and systemic diseases of connective tissue (systemic lupus erythematosus, systemic sclerosis) increased.

Key words: rheumatic diseases, structure.

UDC 618.3-06:616-002.5-02-085
PROBLEMS OF TREATING TUBERCULOSIS IN PREGNANT WOMEN

S. P. Poliova, Yu. I. Bazhora

Clinical-morphological analysis of treatment of 68 pregnant women suffering from tuberculosis in different periods of reproductive history was made in the article. Efficiency of treatment depends on activity of tuberculosis process, duration of treatment and drug resistance.

Key words: tuberculosis, pregnancy, pathomorphology, placenta, treatment.

UDC 546.134:628.16
CHLORINE DIOXIDE AS OPTIMUM FACILITY FOR PROVIDING QUALITY OF DRINKING WATER

N. F. Petrenko, A. V. Mokienko, A. I. Gozhenko, A. M. Ponomarenko

The article is devoted to the important urgent problem of maintenance of epidemiological safety of drinking water. The chemical, biological, toxicological, technological, ecological and economic aspects of the use of chlorine dioxide as highly effective disinfectant and oxidant are considered during clearing and decontamination of water. The results of own researches are submitted.

The authors conclude, that chlorine dioxide is epidemiology and ecologically safe, toxicologically harmless, technologically adequate and economically acceptable mean of treatment of drinking water in the systems of water supply of settlements.

Key words: chlorine dioxide, quality of drinking water, treatment.

UDC 616.22-006.6-036.65-072.1
DIAGNOSTIC POSSIBILITIES OF ENDOSCOPY DURING CANCER AND RELAPSE OF CANCER OF LARYNX

F. D. Yevchev, V. V. Gayevsky

Endoscopy of the larynx allows in detail to study prevalence of a tumour process. Authors mark that application of 5-aminolevulinic acid and ceruloplazmin as a photosensitizer strengthens cancer tissue contrasting and promote ablastics of surgery. The use of this technology in the relapse-free period helps in early diagnosis of relapse of cancer of the larynx.

Key words: endoscopy, photosensitizers, cancer and relapse of cancer of larynx.

UDC 635.28:633.88
APPLICATION OF WATER CHESTNUT FOR TREATMENT OF SOME DISEASES

K. S. Fedosova

Analyzing scientific and patent literature and considering foreign experience in application of the water chestnut in traditional and complementary medicine, we made a conclusion concerning prospects of its application as a raw material for producing medicines and clinical nutrition products. It is shown, that due to specific composition of the water chestnut kernel, as well as presence of useful microelements and its antibacterial activity, the water chestnut can be considered as prospective medicinal raw material.

Key words: water chestnut, medicinal raw materials.

UDC 616.24-036.12-085.23
UPGRADING CONTROL AFTER EFFICIENCY OF TREATMENT OF CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES IN PULMONOLOGY

V. G. Chernyavsky

In pulmonology department by the methods of estimation of peroxidation of lipid and laser-correlation spectroscopy of whey of blood and condense of breathed out air 22 patients with COPD and 55 with bronchial asthma were inspected. Patients inspected the before and after standard treatment. The hydrolytic orientation of changes was set, both in the whey of blood and condense of breathed out air, the large burdened of the state and less efficiency of treatment of the patients COPD by comparison to the patients of bronchial asthma is exposed.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, peroxidation of lipid, laser-correlation spectroscopy.



УДК 616.31:616-001.2
ПАТОГЕНЕЗ ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ОБЛУЧЕ-
НИЯ НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА

С. А. Шнайдер

В обзоре представлены данные о патогенезе хроническо-
го генерализованного пародонтита после воздействия на
организм человека ионизирующего облучения в результа-
те аварии на Чернобыльской АЭС.

Ключевые слова: радиация, пародонтит.

UDC 616.31:616-001.2
PATHOGENESIS OF RADIATION FACTOR ACTION ON
PARODONT'S STATUS

S. A. Shnaider

A review concerns modern data about pathogenesis of
chronic generalized parodontitis after exposing to the Chernobyl
radiation factor.

Key words: radiation, parodontitis.

ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ СТАТЕЙ ДО «ОДЕСЬКОГО МЕДИЧНОГО ЖУРНАЛУ»

Шановні колеги!

Пропонуємо вашій увазі деякі відомості про
«Одеський медичний журнал» і правила підго-
товки матеріалів для публікації у ньому.

«Одеський медичний журнал» було засно-
вано у 1926 році. За кілька років він набув не-
абиякого авторитету серед наукових видань. У
ньому друкували свої праці науковці, чиї імена
були всесвітньо відомі вже того часу або здо-
були визнання в майбутньому. Та згодом, на
початку 30-х років, видання журналу було при-
пинено. Поновлений у 1997 році, часопис за ко-
роткий час відновив свій авторитет і посів
чільне місце серед наукових видань країни.

Рішенням президії ВАК України від 9 черв-
ня 1999 року і від 8 червня 2005 року «Одесь-
кий медичний журнал» включено до переліку
видань, у яких можуть публікуватися основні
результати дисертаційних робіт із медицини та
біології. Він надходить до найвідоміших бібліо-
тек країни, великих наукових центрів, десятків
навчальних закладів. Його появу гідно оцінено
за межами нашої країни.

Донедавна журнал розповсюджувався лише
через вільний продаж. Починаючи з № 4 (48)
1998 року, його розповсюдження проводиться
й за передплатою — окремою для індивідуаль-
них передплатників і підприємств й організацій.

Передплатити журнал можна у будь-якому
передплатному пункті.

Ціна передплати на півріччя (три номери):

— для індивідуальних передплатників —
30 грн;

— для підприємств і організацій — 60 грн.

Передплатні індекси:

— для індивідуальних передплатників —
48405;

— для підприємств і організацій — 48717.

Звертаємо увагу авторів на те, що до друку
в журналі приймаються матеріали, автор яких
(або хоча б один з авторів, якщо стаття напи-
сана кількома особами) є передплатником жур-
налу, що повинно підтверджуватися ксероко-
пією квитанції про передплату.

Нижче наведено вимоги редакції до руко-
писів, які надсилаються для публікації.

1. До розгляду приймаються лише матеріа-
ли, оформлені з застосуванням комп'ютерних
технологій: проблемні статті загальним обся-
гом до 8 сторінок: огляди — до 10 сторінок; ори-
гінальні й інші види статей — до 6 сторінок, ко-
роткі повідомлення — до 2 сторінок.

Зауважуємо: загальний обсяг містить усі
елементи публікації, тобто заголовні дані, влас-
не статтю або повідомлення, перелік літерату-
ри, реферати, ключові слова, таблиці, графіч-
ний матеріал тощо, крім відомостей про авторів.
Але вільна площа окремих аркушів, на яких
вміщено невеликі таблиці, рисунки та ін., із за-
гального підрахунку вилучається.

Не приймаються до розгляду статті, що вже
були надруковані в інших виданнях, а також ро-
боти, які за своєю сутністю є переробкою опу-
блікованих раніше статей і не містять нового на-
укового матеріалу або нового наукового осмис-
лення вже відомого матеріалу. За порушення
цієї умови відповідальність цілковито покла-
дається на автора.

Автори мають повідомити, для якої рубри-
ки призначена стаття. Наводимо перелік основ-
них рубрик журналу: «Актуальна тема», «Про-
блема», «Теорія та експеримент», «Клінічна
практика», «Профілактика. Реабілітація.
Валеологія», «Професійна патологія», «Новітні
методи і технології», «Спостереження практич-
ного лікаря», «Екологія», «Огляд», «Наші ви-
датні попередники», «Наукові школи Одесько-
го медуніверситету», «Лекції», «Рецензії»,
«Ювілеї».

Стаття надсилається до редакції в двох при-
мірниках, підписаних усіма авторами. Вона су-
проводжується направленням до редакції, за-
візованим підписом керівника та печаткою ус-
танови, де виконано роботу, а для вітчизняних
авторів також експертним висновком, що до-
зволяє відкриту публікацію.

Якщо у статті використано матеріали, які є
інтелектуальною власністю кількох організацій



і раніше не публікувалися, автор має одержати дозвіл на їх публікацію кожної з цих організацій і надіслати його разом зі статтею.

2. Текст друкується через півтора інтервалу на стандартному машинописному аркуші (ширина полів: лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого — 1 см) шрифтом Arial (Arial Суг) розміром 14 пунктів. Сторінка тексту повинна містити не більше 32 рядків по 64 знаки в рядку.

3. Мова статей — українська для вітчизняних авторів, російська для авторів з інших країн СНД.

4. Матеріал статті має бути викладено за такою схемою:

а) індекс УДК;
б) ініціали та прізвище автора (авторів);
в) назва статті;
г) повна назва установи, де виконано роботу;

д) постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими або практичними завданнями;

е) аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;

ж) виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

з) формулювання мети статті (постановка завдання);

и) виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

к) висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у цьому напрямку;

л) література;

м) два резюме — російською мовою й англійською обсягом до 800 друкованих літер кожне за такою схемою: індекс УДК, назва статті, ініціали та прізвище автора (авторів), текст резюме, ключові слова (не більше п'яти).

5. Хімічні та математичні формули вдруковують або вписують. Структурні формули оформляють як рисунки. У формулах розмічають: малі та великі літери (великі позначають двома рисками знизу, малі — двома рисками зверху простим олівцем); латинські літери підкреслюють синім олівцем; грецькі літери обводять червоним олівцем, підрядкові та надрядкові цифри й літери позначають дугою простим олівцем.

6. У статтях слід використовувати Міжнародну систему одиниць СІ.

7. Рисунки (не більше двох) і підписи до них виконують окремо; підписи до всіх рисунків статті подають також на окремому аркуші. На зворотному боці кожного рисунка простим олівцем слід указати його номер і назву статті, а в разі необхідності позначити верх і низ.

8. Таблиці (не більше трьох) слід друкувати на окремих сторінках, вони повинні мати нумерацію та назву. На полях рукопису необхідно вказати місце розміщення рисунків і таблиць. Інформація, наведена в таблицях і на рисунках, не повинна дублюватися.

9. Список літератури оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1-84, а скорочення слів і словосполучень — відповідно до ДСТУ 3582-97 і ГОСТ 7.12-93.

9.1. Список літературних джерел повинен містити перелік праць за останні 5 років і лише в окремих випадках — більш ранні публікації.

9.2. В оригінальних роботах цитують не більше 10 джерел, а в оглядах — до 30.

9.3. До списку літературних джерел не слід включати роботи, які ще не надруковані.

9.4. Список друкується на окремому аркуші.

9.5. У рукопису посилання на літературу подають у квадратних дужках згідно з нумерацією за списком літератури.

9.6. Література у списку розміщується згідно з порядком посилань на неї у тексті статті.

9.7. Якщо наводяться роботи лише одного автора, вони розміщуються за хронологічним порядком.

9.8. На кожну роботу в списку літератури має бути посилання в тексті рукопису.

10. До статті на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять: вчене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи й посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів.

11. До статті обов'язково додається ксерокопія квитанції про індивідуальну передплату нашого журналу хоча б одним з авторів статті.

12. Статті, відіслані авторам на виправлення, слід повернути до редакції не пізніше ніж через три дні після одержання. В авторській коректурі допустиме виправлення лише помилок набору.

13. До друкованих матеріалів, виконаних із використанням комп'ютерних технологій, обов'язково додаються матеріали комп'ютерного набору та графіки на дискеті.

Текст може бути таких форматів:

— Word 6,0 for Windows, Word 7,0, Word 95, Word 97;

— RTF (Reach Text Format);

— ASCII без автоматичного переносу слів і вирівнювання рядків.

Не слід імпортувати у текст ніякі об'єкти: таблиці, графіки, рисунки тощо. Таблиці можна створювати лише засобами того самого редактора, який застосовано для набору основного тексту.

Графічний матеріал слід подавати в окремих файлах форматів TIFF, WMF або CDR 5 — CDR 10. Роздільна здатність штрихових оригіналів (графіки, схеми) форматів TIFF повинна бути 300–600 dpi B&W, напівтонових (фотографії та ін.) 200–300 dpi, Gray Scale (256 градацій сірого). Ширина графічних оригіналів — 5,5, 11,5 і 17,5 см.

14. Редакція залишає за собою право редакційної правки статей. Не прийняті до публікації матеріали повертаються на вимогу авторів.

Редакційна колегія



2007



Січень

Пн	1	8	15	22	29
Вт	2	9	16	23	30
Ср	3	10	17	24	31
Чт	4	11	18	25	
Пт	5	12	19	26	
Сб	6	13	20	27	
Нд	7	14	21	28	

Лютий

	5	12	19	26	
	6	13	20	27	
	7	14	21	28	
1	8	15	22		
2	9	16	23		
3	10	17	24		
4	11	18	25		

Березень

	5	12	19	26	
	6	13	20	27	
	7	14	21	28	
1	8	15	22	29	
2	9	16	23	30	
3	10	17	24	31	
4	11	18	25		

Квітень

2	9	16	23	30	
3	10	17	24		
4	11	18	25		
5	12	19	26		
6	13	20	27		
7	14	21	28		
1	8	15	22	29	

Травень

	7	14	21	28	
1	8	15	22	29	
2	9	16	23	30	
3	10	17	24	31	
4	11	18	25		
5	12	19	26		
6	13	20	27		

Червень

	4	11	18	25	
	5	12	19	26	
	6	13	20	27	
	7	14	21	28	
1	8	15	22	29	
2	9	16	23	30	
3	10	17	24		

Липень

2	9	16	23	30	
3	10	17	24	31	
4	11	18	25		
5	12	19	26		
6	13	20	27		
7	14	21	28		
1	8	15	22	29	

Серпень

	6	13	20	27	
	7	14	21	28	
1	8	15	22	29	
2	9	16	23	30	
3	10	17	24	31	
4	11	18	25		
5	12	19	26		

Вересень

	3	10	17	24	
	4	11	18	25	
	5	12	19	26	
	6	13	20	27	
	7	14	21	28	
1	8	15	22	29	
2	9	16	23	30	

Жовтень

1	8	15	22	29	
2	9	16	23	30	
3	10	17	24	31	
4	11	18	25		
5	12	19	26		
6	13	20	27		
7	14	21	28		

Листопад

	5	12	19	26	
	6	13	20	27	
	7	14	21	28	
1	8	15	22	29	
2	9	16	23	30	
3	10	17	24		
4	11	18	25		

Грудень

	3	10	17	24	31
	4	11	18	25	
	5	12	19	26	
	6	13	20	27	
	7	14	21	28	
1	8	15	22	29	
2	9	16	23	30	

**ПЕРЕДПЛАЧУЙТЕ І ЧИТАЙТЕ
ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ**