

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

4 (102) 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

№ 4 (102) 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. Фащевська
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 —
В. М. Попов

На фото:
Алея слави в Одесі

Поліграфічні роботи
І. К. Каневський

Журнал зареєстровано
в Міністерстві інформації України.

Свідоцтво про реєстрацію
КВ № 2992

Підписано до друку 27.08.2007.
Формат 60x84/8. Папір письмовий.
Обл.-вид. арк. 16,0
Тираж 400. Зам. 1002.

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

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001

Науково-практичний журнал

ЗМІСТ



Актуальна тема

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РІВНЯ ЗДОРОВ'Я
І ПРОДОВЖЕННЯ СЕРЕДНЬОЇ ТРИВАЛОСТІ
ЯКІСНОГО ЖИТТЯ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ
Ю. О. Гайдаєв 4



Проблема

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН
СЕРЕД ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВІКУ
У РАЙОНАХ ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ
ТА МІСТІ ТЕРНОПОЛІ ЗА 1997–2004 рр.
Н. І. Кіцера, О. З. Гнатейко, Я. В. Шпарик,
Ш. Р. Бабанли, Ю. А. Гарбуз 8

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ
І УСКЛАДНЕННЯ ІНФЕКЦІЙ,
ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ,
У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ
М. М. Лебедюк, Ю. О. Баранівська 12

АНАЛІЗ АСОЦІАЦІЙ КОРОТКОЗОРОСТІ
ЯК МАРКЕРА ПІДВИЩЕНОГО
АКАДЕМІЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ
В ПОПУЛЯЦІЯХ СХІДНОЇ УКРАЇНИ
О. В. Філіпцова 18



Теорія та експеримент

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ У ЩУРІВ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЕПАТОХОЛЕЦИСТИТІ
ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ
Ю. А. Калініченко, Н. В. Амеліна,
Мохамад Ареф, О. А. Макаренко 23

АНТИОКСИДАНТНА І ПРОТИЗАПАЛЬНА ДІЯ
ІНГІБІТОРА ЕЛАСТАЗИ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ
А. П. Левицький, О. А. Макаренко, Ю. В. Зеленіна 26

МОЖЛИВОСТІ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ
ПОРУШЕНЬ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ
В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ,
ОТРИМАНИХ ВІД ОПРОМІНЕНИХ ПОПЕРЕДНИКІВ
О. О. Маркова, **В. К. Напханюк**, В. О. Ульянов 30



Одеса
Одеський медуніверситет
2007



ВПЛИВ ФІТОПРЕПАРАТІВ НА АКТИВНІСТЬ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ ПЕЧІНКИ І СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ДІАБЕТОМ Ю. В. Цісельський	33
---	----

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КЛІТИНИ ПРИ ГАЛАКТОЗАМІНОВОМУ ГЕПАТИТІ ТА ЗАСТОСУВАННІ ПОХІДНИХ ОКСІЕТИЛІДЕНДИФОСФОНАТОГЕРМАНАТІВ (Повідомлення 1) В. В. Годован, В. Й. Кресюн	36
---	----



Клінічна практика

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГУ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ В. Є. Вансович	42
---	----

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛІНЕВРИТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ДЕЯКИХ ХРОНІЧНИХ ЕКЗОГЕННИХ ІНТОКСИКАЦІЯХ Ю. І. Горанський, С. В. Мосенко	44
--	----

ЗМІНИ КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ ТА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ Н. В. Губіна	49
--	----

РОЛЬ ДОСЛІДЖЕННЯ РЕЦЕПТОРНОГО СТАТУСУ ЕНДОМЕТРІОЇДНИХ ОСЕРЕДКІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ЗОВНІШНІМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ О. В. Іванова, К. П. Самунжи, В. В. Бубнов, Г. М. Олейник	52
--	----

МЕТОДИКА ФОРМИРОВАНИЯ КОСТНОГО ОКНА ПРИ НАРУЖНОЇ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИИ В. Б. Лищенко	55
---	----

ОБГРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ВАГІТНИХ З ІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПІХВИ В. П. Міщенко, Т. З. Читанава, А. Р. Саркісов, І. В. Руденко, В. Г. Марічереда, І. Ю. Фаткуліна	57
--	----

ВПЛИВ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ СЛИННИХ ЗАЛОЗ НА АДАПТАЦІЮ ДО ЗНІМНИХ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ Ю. Г. Романова, О. О. Килименчук	61
---	----

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ Д. Ю. Рязанов, С. Е. Гребенніков, С. А. Сіцінський	63
---	----

КОНЦЕНТРАЦІЯ α -ТУМОРНЕКРОТИЧНОГО ФАКТОРА У СИРОВАТЦІ КРОВІ У ВАГІТНИХ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ВАГІТНОСТІ, ІНФІКОВАНИХ ПАРВОВІРУСОМ В19 В. Ф. Струк	66
---	----

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ФАКТОРОВ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У РОЖЕНИЦ В УСЛОВИЯХ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ Р. А. Ткаченко, О. И. Осадчая	69
---	----

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ ТА ІНТЕНСИВНІСТЬ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ЯК МЕТАБОЛІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ ГАСТРОПАТІЇ О. С. Хухліна, Ж. А. Нечіпай	73
--	----

КАТЕХОЛАМІНДЕПОНУЮЧА ФУНКЦІЯ ЕРИТРОЦИТІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ДИСПЕПСІЯМИ НА ФОНІ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ Л. О. Ющенко	75
---	----





СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ
ЯИЧНИКОВ

А. Л. Александров 79



Друкується за рішенням Вченої ради Одеського державного медичного університету
Протокол № 9 від 19.04. 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.





УДК 614.2(477):316

Ю. О. Гайдаєв

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РІВНЯ ЗДОРОВ'Я І ПРОДОВЖЕННЯ СЕРЕДНЬОЇ ТРИВАЛОСТІ ЯКІСНОГО ЖИТТЯ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ

Міністерство охорони здоров'я України, Київ

Інтегральним показником суспільного розвитку країни, відображенням її соціально-економічного та морального стану, могутнім фактором формування демографічного, економічного, трудового та культурного потенціалу суспільства є рівень здоров'я населення, який за останні роки значно знизився. Згідно з визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), здоров'я є станом повного соціального, біологічного і психологічного благополуччя людини, а не тільки відсутністю хвороб і фізичних вад. Були визначені складові формування здоров'я, а саме: спосіб життя — до 50 %, вплив навколишнього середовища — до 20 %, генетична компонента (спадковість) — до 20 %, доступність і якість медичної допомоги — до 10 %.

За даними всеукраїнського опитування, яке проводилося з 5 по 15 листопада 2006 р. у 110 населених пунктах усіх областей України та Криму, 17,8 % дорослих жителів України вважають своє здоров'я «добрим» і тільки 2,1 % респондентів визначили своє здоров'я як «дуже добре». Найбільша кількість респондентів (51,4 %)

оцінюють власний стан здоров'я як середній (ні добрий, ні поганий); 22 % кваліфікують його як «поганий» і 6,5 % — як дуже поганий. Таким чином, загальна сума негативних оцінок (28,5 %) перевищує відсоток позитивних (19,9 %), а домінуючою оцінкою є «середнє» здоров'я (51,4 %). Однією з причин обрання половиною респондентів середньої відповіді, можна припустити, є фактична необізнаність людей про реальний стан власного здоров'я. З одного боку, вони можуть не знати про деякі свої захворювання, а з другого — приписувати собі неіснуючі хвороби.

Сьогодні в Україні висока (порівняно з економічно розвинутими країнами) передчасна смертність (в т. ч. дитяча та материнська, смертність у працездатному віці, причому серед чоловіків утричі вища, ніж серед жінок); високий рівень загальної захворюваності населення на фоні значного поширення факторів ризику захворювань, передусім тютюнокуріння, вживання алкоголю і наркотиків; вищий рівень поширеності хвороб серед малозабезпеченого населення; триває поширення епідемії туберкульозу

і ВІЛ/СНІДу; на здоров'я населення мають значний негативний вплив падіння рівня життя і забруднення навколишнього середовища, наслідки Чорнобильської катастрофи, а також високий рівень зайнятості на виробництвах із несприятливими для здоров'я умовами праці.

Одна із найгостріших проблем здоров'я населення України — високі рівні захворюваності, інвалідності та смертності внаслідок хвороб системи кровообігу. Так, смертність від таких хвороб зросла порівняно з початком 90-х майже у 1,5 рази. Україна посідає одне з перших місць в Європі за рівнем смертності від цереброваскулярної патології та перше — для населення до 65 років. Серцево-судинні захворювання в усіх розвинутих країнах є основною причиною смерті, однак рівень її в Україні значно вищий, причому у відносно молодому віці, насамперед серед чоловіків.

Епідемія ВІЛ-інфекції/СНІДу охопила більшість регіонів України. В останні два роки збудник активно розповсюджується трьома шляхами: через кров (в основному серед споживачів ін'єкційних наркотиків),



статеві стосунки та від матері до дитини. Найбільш уражені області розташовані на сході та півдні України (Донецька, Дніпропетровська, Одеська, Миколаївська, АР Крим). Саме ці регіони лідирують і за кількістю споживачів наркотиків, і за рівнем захворюваності на гепатит В (інфекції, яка має спільні з ВІЛ шляхи передачі).

Протягом останніх років рівень захворюваності на туберкульоз збільшився у 2,5 рази, рівень смертності від туберкульозу — в 2,8 разу. Зросла кількість тяжких і давнених форм туберкульозу, виникла нова проблема фтизіатричної галузі — розвиток мультирезистентного та ВІЛ-асоційованого туберкульозу.

Деяко покращилася ситуація у сфері репродуктивного здоров'я населення. Показник материнської смертності та рівень смертності дітей віком до року з 90-х років має тенденцію до зменшення.

Рівень смертності внаслідок онкологічних захворювань останніми роками був відносно стабільним (2004 р. — 195,5; 2005 р. — 194,9; 2006 р. — 191,9 на 100 тис. населення). Однак викликає тривогу розповсюдження онкопатології серед населення працездатного віку та значна частка захворювань, діагностованих на пізніх стадіях.

Високим є рівень «смертності, якої можна запобігти» (preventable mortality) за наявності відповідної політики в сфері охорони здоров'я та ефективної роботи медичної служби (своєчасного звернення по медичну допомогу й адекватного медичного втручання).

Зберігається значний рівень загальної інвалідності. Кількість інвалідів сягає майже 2,5 млн.

Причинами низького рівня здоров'я населення України є відсутність у більшості людей

навичок здорового способу життя; деструкція суспільства і незадовільне матеріальне становище громадян; негативний вплив навколишнього природного середовища; не завжди достатня і доступна медична допомога.

Завдяки успіхам медицини у попередженні та лікуванні інфекційних хвороб, основними причинами смерті стали хронічні захворювання серцево-судинної системи, онкологічні хвороби, нещасні випадки тощо. Західне суспільство було переорієнтоване на боротьбу з тими факторами ризику, що впливають на виникнення і перебіг цих хвороб. Розрив за показником очікуваної тривалості життя між країнами Західної Європи і колишнього СРСР почався у 70-ті роки і досяг найвищого рівня у 1995 р. Ця різниця сягає до 10 років за даними ВООЗ і майже на 50 % зумовлена хворобами серцево-судинної системи, де основними факторами ризику обґрунтовано вважаються паління, вживання алкоголю, дієта, недостатня фізична активність, стрес. Смертність в Україні неухильно зростає з середини 60-х років, але темп її підвищення суттєво прискорився у 90-ті роки в усіх вікових групах, за винятком дітей у віці 5–14 років. Хвороби системи кровообігу є найчастішою причиною передчасної смерті. Що стосується смертності дітей у віці до одного року, то основними причинами смерті немовлят є стани, що виникають у перинатальному періоді, вроджені аномалії, хвороби респіраторної системи та інфекційні захворювання. Становище, що склалося, як вже вказувалося раніше, є результатом впливу різних процесів, у т. ч. і незадовільного стану навколишнього середовища в багатьох регіонах України.

Фактори ризику для здоров'я населення, наявні в навколишньому середовищі України, різноманітні. У спадок від колишнього СРСР Україні залишився високий рівень концентрації промислових об'єктів із застарілими енергомісткими технологіями, низька ефективність очисних споруд, наслідки аварії на ЧАЕС. Енергомісткість валового національного продукту в Україні у 9 разів вища, ніж у країнах Європейського союзу. Вплив багатьох забруднювачів на здоров'я може компонуватися з іншими факторами (паління, алкоголь, економічні негаразди). Ця негативна дія на здоров'я не завжди достатньо вивчена, але сьогодні не існує сумнівів у тому, що забруднювачі середовища можуть підвищувати кількість захворювань органів дихальної системи, пухлин різної локалізації, деяких вроджених аномалій тощо, а також погіршувати самопочуття.

Забруднення атмосферного повітря за ступенем хімічної небезпеки для людини посідає перше місце. Це зумовлено в першу чергу тим, що забруднюючі речовини з атмосферного повітря мають найбільш широке розповсюдження та випадають у різні середовища. Наприклад, атмосферні опади дають до 10 % забруднення водних об'єктів басейну Дніпра, значно забруднюють ґрунт і т. п. Крім того, людина споживає за добу і в цілому за життя в об'ємному відношенні повітря набагато більше, ніж води та їжі. Тим же часом природа поставила істотні захисні бар'єри тільки для шкідливих речовин, що потрапляють до організму через шлунково-кишковий тракт, не забезпечивши таким же надійним захистом легені. Враховуючи, що майже третина населення України зазнає впливу забруднювачів повітря,



цей факт деякою мірою може пояснити зростання інфекційної захворюваності на дифтерію, туберкульоз тощо, а також відсутність належного ефекту від вакцинації. Зростає кількість випадків хронічного бронхіту, бронхіальної астми, новоутворень дихальної системи. Оцінюючи розміри шкоди від хімічного забруднення атмосферного повітря, потрібно брати до уваги, що таке забруднення може знижувати адаптаційні можливості організму і, як наслідок, опір до негативних факторів іншої етіології; підвищувати рівень захворюваності, в першу чергу на хвороби дихальної системи; впливати на рівень смертності населення.

Становище, що склалося, потребує активних дій. На розв'язання проблем можна сподіватися тільки за умови, що охорона здоров'я стане предметом всебічно обгрунтованої політики в усіх галузях діяльності людини.

Вважають, що зменшити антропогенне навантаження на організм можна двома паралельними шляхами. Перший — заборона і/або регламентація надходження в навколишнє середовище шкідливих для здоров'я людей речовин і факторів. Другий шлях зменшення негативного впливу — підвищення стійкості людського організму за рахунок збільшення неспецифічної резистентності, розширення можливостей імунної системи, активізації відновлювальних процесів.

Слід зазначити, що перший шлях майже цілковито знаходиться в руках держави та її інституцій. Пересічна людина не має змоги впливати на процеси, що розгортаються на цьому рівні.

Але вже з 80-х років основні профілактичні програми ВООЗ базуються на стратегії зміцнен-

ня здоров'я, тобто на міждисциплінарній системі, яка поєднує профілактику захворювань (зменшення впливу негативних факторів) і збільшення резервів здоров'я (стимулювання позитивних факторів). Вважають, що для зміцнення і захисту здоров'я нічого кращого, ніж санітарна просвіта, не існує. Санітарна просвіта є дійовим інструментом формування здоров'я, і це видно на прикладі США. За 12 років (1980–1992) при впровадженні профілактичних програм щодо ліквідації шкідливих звичок (паління, алкоголь, гіподинамія, надмірне вживання тваринних жирів) смертність від хвороб серця і судин зменшилася майже наполовину. Втім, як вказувалося, ці хвороби є основною причиною передчасної смерті громадян України.

Право громадянина на охорону здоров'я закріплено у Конституції України, але не існує відповідальності за легковажність, що веде до втрати здоров'я. Соціальні та економічні стимули для формування активного відношення кожної особи до свого здоров'я сьогодні практично відсутні. За даними МОЗ України, на 2006 р. було тільки зареєстровано 700 тис. хворих на алкоголізм. Різко скоротився відсоток людей, які систематично займаються фізкультурою. Населення в цілому більш схильне перекидатися відповідальність за своє здоров'я на державу і систему охорони здоров'я зокрема.

Багато років наша держава відповідала як за організацію, так і за фінансування медичної допомоги. Хоча ці витрати склали незначну частку валового національного продукту, але за останні роки реальні суми, що виділяються державою на охорону здоров'я, різко скоротилися. Фінансування необхід-

но підвищити до прийняттого рівня, але цілком ясно, що до сум, які б забезпечували якісну медичну допомогу населенню при існуючій системі охорони здоров'я, фінансування підвищене не буде. Разом із тим урядовці, від яких залежить фінансування заходів охорони здоров'я, мають зрозуміти, що здоров'я населення не є тільки місцем вкладання грошей, які при тому відволікаються від важливих соціальних потреб. Здоров'я населення — це значний внесок в економічний розвиток держави, яка не може розвиватися при поганому стані здоров'я населення.

Політика держави у сфері охорони материнства і дитинства, зміцнення генофонду базуватиметься на основі забезпечення визначених законодавством прав жінок і дітей у всіх сферах життєдіяльності, здійснення заходів, спрямованих на надання соціальної допомоги молодим сім'ям, охорону праці жінок репродуктивного віку, створення умов, сприятливих для зміцнення фізичного, психічного здоров'я та соціального благополуччя дітей і підлітків, розширення їх доступу до спортивних, оздоровчих закладів, молодіжних клубів, розвиток індустрії дитячого харчування, забезпечення однакового доступу населення до служб репродуктивного здоров'я, планування сім'ї, медико-генетичного консультування, медичної допомоги жінкам під час вагітності та пологів.

Потрібно створити умови для здорового способу життя, активізувати профілактичну діяльність у системі охорони здоров'я, що передбачає вдосконалення нормативно-правової бази, формування державної політики, спрямованої на збереження та зміцнення здоров'я населення. Запроваджуватиметься систе-



ма соціально-економічного стимулювання здорового способу життя, обмеження тютюнопаління та реклами алкоголю, тютюну й інших шкідливих для здоров'я речовин. Гігієнічне виховання населення має бути трансформоване у державну систему безперервного навчання і здійснюватиметься на всіх етапах соціалізації особистості. Широке впровадження профілактичних технологій потребує серйозних змін у роботі амбулаторно-поліклінічних закладів. Ключовою фігурою має стати сімейний лікар — лікар загальної практики. У процесі реформування системи охорони здоров'я медична наука розглядається як рушійна сила,

що забезпечує всебічне наукове обґрунтування необхідності перебудови галузі, визначає прогностичні тенденції здоров'я населення та розробляє науково обґрунтовані заходи щодо його поліпшення.

Потенціал медичної науки становитимуть науково-дослідні установи, підпорядковані Міністерству охорони здоров'я України та Академії медичних наук України, а також наукові підрозділи вищих медичних і фармацевтичних навчальних закладів і закладів післядипломної освіти.

Поточний прогностичний аналіз і математичне моделювання на більш віддалений (довгостроковий) період, які ґрунтуються на

показниках довкілля, якості харчування, питної води, демографічних і тенденціях сучасного розвитку, а також на соціально-економічному становищі в країні, не дають підстав сподіватися на краще, якщо не вжити науково обґрунтованих заходів, не забезпечувати їх відповідним фінансуванням і не надавати належної державної підтримки. Розвиток громадських і державних заходів з охорони здоров'я населення і виникнення уявлень про громадське здоров'я, його рівні, критерії та показники створили логічну необхідність у науковому осмисленні, оцінці, розробці ефективних форм, служб, методів, тобто потребу в науці про здоров'я та його охорону.

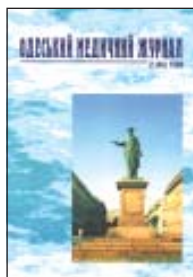
*Передплачуйте
і читайте*

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, Я. В. Шпарик², Ш. Р. Бабанли³, Ю. А. Гарбуз⁴

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН СЕРЕД ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВІКУ У РАЙОНАХ ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ ТА МІСТІ ТЕРНОПОЛІ ЗА 1997–2004 рр.

¹Інститут спадкової патології АМН України, Львів,

²Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,

³Тернопільський обласний онкологічний диспансер,

⁴Тернопільська обласна дитяча лікарня

Злоякісні пухлини — одна з важливих медико-соціальних проблем сучасного суспільства [1]. За останні роки збільшився інтерес щодо вивчення ролі та значення екології, забруднення довкілля, шкідливих звичок, раціонального харчування і захворюваності на злоякісні пухлини. У зв'язку із постійним збільшенням контингенту осіб, які завершили курс радикального лікування і мають обгрунтовані шанси на тривале виживання, важливим аспектом є розробка та впровадження реабілітаційних заходів і проведення медико-генетичного консультування, що вирішують не тільки моральні, етичні, психологічні проблеми, а й сприяють активному поверненню онкологічних хворих до повноцінного життя [1; 2].

У межах адміністративної території, на якій здійснюється збір, нагромадження й опрацювання статистичних даних щодо злоякісних пухлин, важливим розділом роботи популяційного реєстру є постійний аналіз демографічних показників [3; 4]. Вивчення епідеміології злоякісних пухлин — пріоритетний напрям в онкології. За прогнозами ВООЗ, захворюваність і смертність від онкологічних хвороб у цілому світі зростає за період з 1999 по 2020 рр. — від 10 до 20 млн нових випадків і від 6 до 12 млн реєстрованих смертей [5].

Варто зазначити, що для об'єктивного прогнозування стану захворюваності (зокрема, на злоякісні пухлини) та смертності населення необхідно проводити моніторингування цих показників [3; 5] у різних регіонах України з урахуванням екологічної ситуації, інтенсивності мутагенного забруднення довкілля. Саме тому результати епідеміологічних досліджень щодо виявлення факторів, які збільшують ризик виникнення раку, та факторів, які його знижують, є необхідною

умовою для розробки і впровадження методів профілактики злоякісних пухлин [6].

Мета роботи — вивчити географічні особливості захворюваності на злоякісні пухлини (C00–C95) серед молодих людей у Тернопільській області та визначити райони з відносно високими й низькими показниками.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження ґрунтується на персоніфікованих даних канцер-реєстру Тернопільської області про випадки захворювань на злоякісні пухлини молодих людей до 34-річного віку за 1997–2004 рр. (код C00–C95) згідно з МКХ–Х перегляду. Статистичну обробку результатів здійснено за допомогою статистичної програми “Statistika 5.0”. Необхідні дані про чисельність і статеві-віковий склад населення 17 районів Тернопільської області та міста Тернополя отримані у Головному управлінні статистики в Тернопільській області [7–11].

Результати дослідження та їх обговорення

Узагальнений аналіз частоти злоякісних пухлин серед людей молодого віку (до 34 років) засвідчив, що за 8-річний період було діагностовано 947 випадків цієї патології у місті Тернополі та районах Тернопільської області. Найбільшу кількість випадків виявлено в 1997 р. — 147, а найменшу в 2003 р. — 98 (табл. 1).

Варто зазначити, що в різні роки кількість злоякісних пухлин серед людей молодого віку коливалася від 1 до 36. По одному випадку захворювання у 1997 та 2004 рр. зареєстровано у Лановецькому районі, в 2001 р. — у Бережанському, у 1998 і 2002 рр. — у Козівському, в 1998 та



**Кількість випадків виявлення злоякісних пухлин серед людей молодого віку
(до 34 років) у місті Тернополі та районах Тернопільської області
в динаміці 1997–2004 рр. за даними канцер-реєстру**

№ з/п	Райони Тернопільської області	Роки дослідження								
		1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	1997–2004
1	м. Тернопіль	36	22	33	27	27	22	26	31	224
2	Бережанський	5	2	8	6	1	4	2	4	32
3	Борщівський	11	11	6	6	3	7	4	9	57
4	Бучацький	6	7	9	5	8	8	6	7	56
5	Гусятинський	4	8	2	5	6	8	7	14	54
6	Заліщицький	4	8	4	2	6	3	4	4	35
7	Збаразький	10	10	5	9	10	5	6	5	60
8	Зборівський	4	4	3	6	3	3	3	2	28
9	Козівський	3	1	5	4	4	1	3	3	24
10	Кременецький	9	5	5	6	7	8	6	8	54
11	Лановецький	1	5	7	6	5	2	3	1	30
12	Монастириський	4	5	3	1	3	4	2	7	29
13	Підволочиський	7	7	2	4	6	8	7	5	46
14	Підгаєцький	5	1	1	4	2	0	0	0	13
15	Теребовлянський	19	7	8	7	4	8	5	8	66
16	Тернопільський	4	6	9	8	2	5	3	10	47
17	Чортківський	7	6	7	11	8	4	7	9	59
18	Шумський	8	3	5	4	5	1	4	3	33
	Усього	147	118	122	121	110	101	98	130	947

1999 рр. — у Підгаєцькому, в Шумському — в 2002 р. і у Монастириському — в 2000 р. А в 2002–2004 рр. у Підгаєцькому районі не було виявлено жодної молоді особи зі злоякісними пухлинами. Найбільшу кількість злоякісних пухлин діагностовано у Теребовлянському районі в 1997 р. — 19. За всі ці проаналізовані роки понад 50 випадків злоякісних пухлин зареєстровано у молодих мешканців Борщівського, Бучацького, Гусятинського, Збаразького, Кременецького та Теребовлянського районів. У місті Тернополі за 1997–2004 рр. таких випадків було 224.

Нами встановлено, що у 1997–2004 рр. кількість випадків виявлення злоякісних пухлин у людей молодого віку мала хвилеподібний характер. Водночас кількість молодого населення до 34 років зменшувалася в усіх районах Тернопільської області та місті Тернополі (рис. 1). Цей показник був найбільшим у 1997 р. і становив 565 009 осіб, а в 2004 р. населення цієї вікової категорії по області зменшилося до 521 710 осіб. Найменша кількість населення за згаданий період проживала у Підгаєцькому та Лановецькому районах, а найбільша — у Кременецькому і Борщівському районах та місті Тернополі.

Закономірно, що наступним етапом роботи було визначення частоти злоякісних пухлин се-

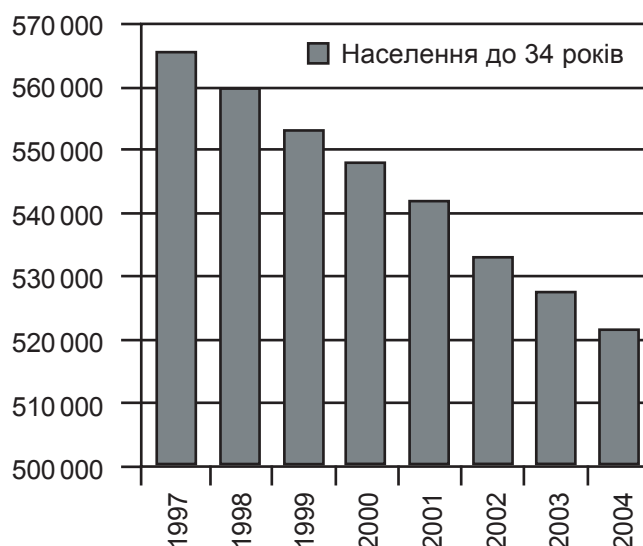


Рис. 1. Кількість населення молодого віку (до 34 років) у місті Тернополі та районах Тернопільської області в динаміці 1997–2004 рр.

ред людей молодого віку на 100 000 населення (табл. 2). За цей період частота злоякісних пухлин у людей до 34 років у Тернопільській об-



**Частота злоякісних пухлин серед людей молодого віку (до 34 років)
у місті Тернополі та районах Тернопільської області в динаміці 1997–2004 рр.
на 100 000 населення за даними канцер-реєстру**

№ з/п	Райони Тернопільської області	Роки дослідження								
		1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	1997–2004
1	м. Тернопіль	27,45	17,03	25,89	21,54	21,78	18,09	21,86	26,84	22,6±0,7
2	Бережанський	23,28	9,36	38,01	28,56	4,93	20,17	10,09	20,22	19,3±1,7
3	Борщівський	31,0	31,36	17,25	17,45	8,88	21,02	12,18	27,69	20,9±1,3
4	Буцацький	17,41	20,27	26,06	14,48	24,47	24,62	18,51	21,63	20,9±0,7
5	Гусятинський	12,95	26,17	6,62	16,63	19,75	26,89	23,68	47,79	22,6±1,8
6	Заліщицький	15,73	31,63	16,02	8,2	24,76	12,84	17,47	17,76	18,1±1,2
7	Збаразький	35,19	35,56	17,93	32,5	36,87	18,54	22,32	18,61	27,2±1,5
8	Зборівський	18,34	18,32	13,88	28,0	14,23	14,47	14,56	9,7	16,4±1,1
9	Козівський	15,79	5,32	26,69	21,5	21,29	5,39	16,28	16,41	16,1±1,3
10	Кременецький	24,01	13,37	13,44	16,23	19,84	22,93	17,33	23,25	18,8±0,8
11	Лановецький	6,9	35,17	50,27	43,2	35,09	14,12	21,42	7,16	26,7±2,5
12	Монастириський	24,58	31,21	19,08	6,48	20,06	27,47	13,95	49,59	24,1±1,9
13	Підволочиський	33,53	33,91	9,82	19,89	29,67	40,12	35,51	25,53	28,5±1,7
14	Підгаєцький	48,64	9,91	10,15	41,42	19,77	0	0	0	16,2±2,9
15	Теребовлянський	56,77	21,16	24,56	21,7	12,63	25,84	16,22	26,13	25,6±2,1
16	Тернопільський	13,91	20,84	31,32	27,82	7,08	17,78	10,62	34,98	20,5±1,5
17	Чортківський	18,13	15,65	18,38	29,07	21,32	10,58	18,74	24,43	19,5±0,9
18	Шумський	48,04	18,19	30,67	24,75	29,8	6,01	24,14	18,22	25,0±1,9
	Усього	26,2±2,9	21,9±2,0	22,0±2,3	23,3±2,1	20,7±1,9	18,2±2,0	17,5±1,6	23,1±2,6	21,6±0,8

ласті становила 21,6±0,8 на 100 000 населення. Найнижча частота цієї патології була зафіксована у 2003 р. — 17,5±1,6 на 100 000 населення (98 випадків), а найвища — 26,2±2,9 у 1997 р. (147 випадків). У районах Тернопільської області найнижча частота злоякісних пухлин у людей молодого віку за 1997–2004 рр. була зареєстрована у 1998 р. у Козівському районі — 5,32 на 100 000 населення, а найвища — у Теребовлянському районі у 1997 р. — 56,77 на 100 000 населення.

На рис. 2 зображено частоту злоякісних пухлин у людей молодого віку в місті Тернополі та районах Тернопільської області за 1997–2004 рр. Найнижчі показники частоти цієї патології спостерігалися у Козівському (16,1 на 100 000 населення), Підгаєцькому (16,2 на 100 000 населення) та Зборівському (16,4 на 100 000 населення) районах, а найвищі — у Збаразькому (27,2 на 100 000 населення) та у Підволочиському (28,5 на 100 000 населення) районах, що не мало вірогідної різниці ($P>0,05$) порівняно з частотою злоякісних пухлин у людей до 34 років у місті Тернополі та районах Тернопільської області за 1997–2004 рр.

Цікавим є той факт, що найменша частота злоякісних пухлин реєструвалася в районах, які

належать до районів з дуже складною еколого-географічною ситуацією. Це Козівський район — території з місцевостями хвилястих межиріч і плоских плакор, зайняті переважно під сільськогосподарські угіддя, які є дуже перетвореними внаслідок антропогенного навантаження, з низьким потенціалом стійкості до господарських впливів, а також Зборівський район — місцевість хвилястих межиріч, зайнята переважно під сільськогосподарські угіддя, що є високотрансформованими внаслідок антропогенного навантаження, з середнім потенціалом стійкості [12; 13].

Промислові відходи в області утворюються в основних і побічних виробництвах переробної, харчової, машинобудівної, легкої промисловості внаслідок спалювання твердого палива й експлуатації автомобільного транспорту. У 1999 р. найбільша кількість промислових відходів була зафіксована у Кременецькому районі — 16 089,5 тонн (частота злоякісних пухлин серед людей молодого віку — 13,4 на 100 000 населення — значно менша, ніж в інших районах), тимчасом як у Бережанському районі утворилося 4,5 тонн промислових відходів, що значно менше, ніж у інших районах, а частота злоякісних пухлин серед людей молодого віку була найбільшою — 38 на 100 000 населення [14].





Рис. 2. Частота злоякісних пухлин серед людей молодого віку (до 34 років) у місті Тернополі та районах Тернопільської області в динаміці 1997–2004 рр. на 100 000 населення за даними канцерреєстру

Водночас у зоні посиленого радіологічного контролю — Заліщицькому та Чортківському районах (згідно з Постановою Кабінету Міністрів України № 106 від 23.07.1991 р. та розпорядженням Кабінету Міністрів України від 12.04.93 № 17-р) частота онкологічних захворювань була меншою, ніж у населення деяких інших районів, хоча не було виявлено вірогідної різниці ($P > 0,05$) порівняно з частотою злоякісних пухлин у людей до 34 років у Тернопільській області за 1997–2004 рр.

Отримані дані можна пояснити з позицій мультифакторіальної патології, до якої належать злоякісні пухлини. Нині відомо, що в їхньому виникненні мають значення три групи факторів: середовища, стохастичні та генетичні. Кожний із цих факторів впливає на формування та перебіг онкологічних захворювань.

Оскільки райони Тернопільської області відрізняються між собою за географічними та кліматичними умовами, фізичними і хімічними факторами промислових викидів й автотранспорту, то можна припустити, що ці екзогенні фактори докілька відіграють більшу роль у людей зрілого та похилого віку. Нагромадження мутацій, зниження репараційної здатності ДНК сприяють канцерогенезу і в спадково обтяжених, і в необтяжених осіб. У молодому віці екзогенні фактори відіграють меншу роль, ніж у старших, на перший план виходить генетична схильність до онкологічних захворювань. У зв'язку з цим вивчення частоти злоякісних пухлин у людей молодого віку дозволяє більш об'єктивно оцінити внесок спадкового фактора у розвиток злоякісних пухлин. З метою профілактики, своєчасного виявлення та ранньої діагностики цієї патології необхідно проводити подібні дослідження в різних регіонах України.

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку полягають у вивченні ролі генетичної обтяженості у виникненні та розвитку злоякісних пухлин у кожного пацієнта з урахуванням екологічної зони проживання та професійних шкідливостей.

Висновки

1. Частота злоякісних пухлин у молодих людей до 34 років у місті Тернополі та районах Тернопільської області за 1997–2004 рр. становила $21,6 \pm 0,8$ на 100 000 населення. За досліджуваний період коливання частоти цієї патології мало хвилеподібний характер.

2. Вірогідне зменшення ($P < 0,05$) частоти злоякісних пухлин у людей молодого віку серед районів Тернопільської області зафіксовано у Зборівському районі (16,4 на 100 000 населення), а по роках — у 2003 р. (17,5 на 100 000 населення) порівняно із 1997–2004 рр.

3. Найнижчі показники частоти злоякісних пухлин у людей до 34 років у районах Тернопільської області за цей 8-річний період спостерігалися у Козівському (16,1 на 100 000 населення) та Підгаєцькому (16,2 на 100 000 населення), а найвищі — у Підволочиському (28,5 на 100 000 населення), хоча не виявлено вірогідної різниці порівняно з даними по області ($P > 0,05$).

Оскільки райони Тернопільської 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 старших осіб, а генетична схильність до онкозахворювань у молодому віці має більше значення. Тому ви-



вчення частоти злоякісних пухлин у людей молодого віку вимагає подальшого дослідження з метою профілактики, своєчасного виявлення та ранньої діагностики цієї патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мерабишвили В. М. Выживаемость онкологических больных. — СПб., 2006. — 438 с.
2. Чехун В. Ф. Рак: проблеми та перспективи подолання // Онкологія. — 2006. — Т. 8, № 1. — С. 4-6.
3. Гулак Л. О. Методические аспекты создания крупномасштабного канцер-регистра // Онкология. — 2001. — Т. 3, № 2-3. — С. 198-202.
4. Напалков Н. П. Рак и демографический переход // Вопр. онкологии. — 2004. — Т. 50, № 2. — С. 127-144.
5. Шалимов С. А., Федоренко З. П., Гулак Л. О. Структура заболеваемости населения Украины злокачественными новообразованиями // Онкология. — 2001. — Т. 3, № 2-3. — С. 91-95.
6. Peto R. The causes of cancer // European G. of Cancer. — 1999. — Vol. 35, S. 4. — P.125.

7. Статистичний щорічник Тернопільської області за 1998 рік. Тернопільське обласне управління статистики. — Тернопіль, 1999. — С. 4-12.

8. Статистичний щорічник України за 2000 рік. — К.: Держкомстат України, 2001. — 589 с.

9. Кількість, територіальне розміщення та загальна характеристика населення Тернопільської області (за даними Всеукраїнського перепису населення 2001 року) / Під ред. В. Кирича. — Тернопіль, 2004. — 271 с.

10. Статистичний щорічник Тернопільської області за 2002 рік / Під ред. В. Кирича. — Тернопіль, 2003. — 543 с.

11. Статистичний щорічник Тернопільської області за 2003 рік. — Тернопіль, 2004. — 478 с.

12. Янковська Л. Еколого-географічне районування Тернопільської області // Наукові записки. Серія: Географія. — Тернопіль, 2005. — С. 156-161.

13. Джаман В. О. Регіональні системи розселення: демографічні аспекти. — Чернівці: Рута, 2003. — 392 с.

14. Стан навколишнього природного середовища Тернопільської області у 1999 році. — Тернопіль, 2000. — С. 4-27.

УДК 616.97-053.2/6-06

М. М. Леbedюк, Ю. О. Баранівська

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ І УСКЛАДНЕННЯ ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ, У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

Одеський державний медичний університет

Сьогодні поширеність серед молоді захворювань, які передаються статевим шляхом (ЗПСШ), зростає, через що ця проблема набула надзвичайної актуальності. В Україні, за даними [1], останніми роками зареєстровано близько 400 тис. нових випадків ЗПСШ, що ставить нашу країну на одне з найвищих місць щодо поширеності цієї патології у Європі. Головними причинами зростання ЗПСШ серед молоді є зниження рівня життя, безробіття, поширення алкоголізму й наркоманії, зростання злочинності, залучення юнаків і дівчат у кримінальне середовище, неконтрольовані державою порнографія та проституція й багато інших [2].

Дуже актуальною проблемою є тенденція «омолодження» ЗПСШ. За даними [3], останніми роками кількість підлітків, хворих на сифіліс, збільшилася в 14 разів, дітей до

12 років — у 35 разів. При аналізі статевого складу захворювань на сифіліс в Україні наприкінці ХХ ст. [4] видно, що збільшення кількості хворих жінок відбулося внаслідок статевої диспропорції в групі хворих віком 14–18 років, що автор пояснює зростанням жіночої та дитячої проституції. Цитомегаловірус і герпес, як свідчить дослідження [5], переважають у період з 14 до 17 років. Причому цитомегаловірус у цьому віці зустрічався майже вчетверо частіше, ніж до 14 років (відповідно 27,8 і 7,7 %), герпес — у 2,5 рази частіше (26,3 і 11,1 %). Частота трихомоніазу у період від 18 до 20 років становила 17 % (у 1,5 рази частіше, ніж у популяції). Дослідження частоти *Candida albicans* і *Gardnerella vaginalis* не такі показові. Автори відмічають, що в ранні вікові періоди «вагомий внесок» у збільшення відсотка виявлення ЗПСШ

належить дівчаткам із чотирма і більше одночасно виявленими інфекціями, причому наявність відразу кількох позитивних результатів у однієї пацієнтки корелювала з її юним віком [5].

Особливості клінічних проявів і перебігу ЗПСШ сьогодні характеризуються можливістю одночасної наявності різноманітних урогенітальних інфекцій у одного хворого (мікст-інфекції). Незначні або стерті клінічні прояви урогенітальних інфекцій (хронічні, торпідні або підгострі форми) частіше перебігають на фоні зниженої імунної відповіді організму людини, що негативно позначається на термінах одужання. Частий розвиток серйозних ускладнень (близьких і відстрочених), які уражують різні органи та системи, особливо репродуктивну, — прогностично несприятливий момент у перебігу захворювання [3].



Дослідження останніх років довели, що разом із гонококами, трихомонадами, хламідіями та іншими збудниками у пацієнтів виявляються умовно-патогенні мікроорганізми аеробів, при цьому як етіологічний фактор виступає мікробна асоціація з притаманними тільки їй біологічними властивостями. На сучасному етапі уrogenітальні запальні захворювання у багатьох випадках втрачають властиву їм спочатку специфічність клінічного перебігу. Тому поділ уrogenітальних запальних захворювань на специфічні та неспецифічні, як вважають [6], нині став вельми умовним. Почастішали випадки виявлення змішаних інфекцій, а в мікробних асоціаціях патогенність кожного мікроба зростає [7–9]. Утруднюється діагностика, стає можливим розвиток ускладнень і рецидивів захворювання, змінюється клінічний перебіг інфекції.

Основними шляхами інфікування дітей ЗПСШ, на думку [3], є такі: трансплацентарний — ВІЛ, вірусні гепатити В і С, сифіліс, папіломавірусна інфекція; перинатальний — ВІЛ, вірусні гепатити В і С, сифіліс, гонококова, трихомонадна, хламідійна і папіломавірусна інфекції; передача інфекції при грудному вигодовуванні — ВІЛ (для вірусних гепатитів В і С, сифілісу ризик інфікування недостатньо з'ясований); прямий контакт: автоінокуляція (герпетична і папіломавірусна інфекції); через побутові предмети (ризик інфікування трихомонадною і папіломавірусною інфекціями побутовим шляхом сьогодні вивчений недостатньо, для інших інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) — практично виключений); статевий контакт (усі ІПСШ); при внутрішньовенному введенні наркотиків, переливанні крові і/або продуктів крові (ВІЛ, вірусні гепатити В і С).

Раніше статевий шлях інфікування ІПСШ був більш характерним для підлітків, проте нині

зросла кількість випадків передачі інфекції подібним шляхом і в групі дітей до 12 років. За даними різних дослідників, від 7,5 до 70 % від загальної кількості запальних захворювань нижніх відділів сечостатевого тракту у дітей належать до ЗПСШ, при цьому їх поширеність у дітей із статевими контактами в анамнезі коливається в таких межах: гонорея — від 0 до 26,3 %, хламідіоз — від 3,9 до 17 %, трихомоніаз — від 0 до 19 %, сифіліс — від 0 до 5,6 %. Різниця в показниках обумовлена тим, що захворюваність на ЗПСШ широко варіює як у різних регіонах, так і в популяціях одного регіону [3].

В Україні найчастішою інфекцією серед ІПСШ, за даними [1], є трихомоніаз: тільки за період 2000–2004 рр. на нього захворіло понад 1 млн осіб. Захворюваність на трихомоніаз перевищує захворюваність на гонорею у 5–6 разів і останніми роками зростає [10]. Високою залишається захворюваність на трихомоніаз серед підлітків 15–17 років: за даними [11], — 146 пацієнтів на 100 тис. відповідного населення.

Через анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму захворюваність на трихомоніаз і його перебіг змінюються і залежать від віку інфікованої дитини. Найвищі показники захворюваності реєструються в пубертатному віці (від настання менархе до 16 років). Зараження в більшості випадків відбувається статевим шляхом, хоча не можна повністю виключати варіанти побутового зараження при недотриманні правил особистої гігієни. Розвивається трихомонадний вульвовагініт. Перебіг захворювання, як правило, гострий, з вираженими клінічними ознаками запалення. Особливість перебігу трихомоніазу в даному віковому періоді полягає в зниженні загальної здатності до відмежування запального вогнища, зумовленої дисбалансом імунної системи на фоні піка зростан-

ня і диференціювання всіх тканин дитячого організму [3; 6].

Уrogenітальний трихомоніаз (УТ) може перебігати у вигляді моноінфекції, змішаної або поєднаної інфекції. За даними [12], у вигляді моноінфекції УТ зустрічається у 10,5 % хворих, а змішані форми в асоціації з іншими інфекціями — у 89,5 % пацієнтів.

Таким чином, клінічні симптоми трихомоніазу визначаються, перш за все, кількістю мікробних агентів, що зумовлюють розвиток запалення, і послідовністю залучення їх в інфекційний процес з урахуванням ступеня патогенності й вірулентності кожного з них. Не менш важливий вік інфікованого пацієнта, оскільки в різні фізіологічні періоди життя людини стан імунологічної реактивності має свої особливості, що впливають на перебіг запальних процесів [10].

Відповідно клінічний перебіг УТ визначається сукупністю різноманітних причин, що включають вплив інфекційного агента на макроорганізм, з одного боку, і активність імунної відповіді макроорганізму — з другого. В свою чергу, «агресивність» інфекційного агента (в даному випадку — вагінальної трихомонади) залежить від інфікуючої дози збудника, патогенності й вірулентності штаму вагінальної трихомонади, наявності змішаної або поєднаної інфекції. У відповідь реакція макроорганізму на дію патогенного агента розвивається залежно від початкового стану імунітету (загального і місцевого), наявності реінфекції або рецидиву, преморбідного фону, фізіологічного стану епітелію сечостатевого тракту і відповідно рН піхви. У зв'язку з даними теоретичними передумовами захворювання у різних хворих перебігає з різною клінічною симптоматикою — від безсимптомного носійства до яскраво виражених симптомів запалення [3]. Реалізація патогенних і вірулентних властивос-



тей асоційованих із вагінальною трихомонадою мікроорганізмів значною мірою залежить від початкового стану макроорганізму, який визначається сукупністю багатьох факторів, що включають функції нервової, ендокринної, імунної та інших систем. При пошкодженні, недорозвиненні або інволюції захисно-біологічних бар'єрів макроорганізму формується вогнище запальної реакції різного ступеня вираженості. Дефект захисно-біологічних бар'єрів може мати фізіологічний і патологічний характер [13].

Внутрішньоклітинна персистенція патогенних бактерій уrogenітального тракту спричинюється здатністю трихомонад поглинати їх та сапрофітні бактерії, на що вказують [14]. Це супроводжується ураженням епітелію, його деструкцією та дисплазією. При безсимптомному перебігу трихомонада тривалий час персистує в сечостатевої системі, викликаючи ускладнення з боку репродуктивної функції чоловіків [15]. За даними деяких авторів, трихомонадний уретрит у чоловіків у 30 % випадків перебігає в гострій формі, в 60–70 % — у хронічній або безсимптомній. У 30–50 % хворих діагностуються ускладнення у вигляді простатитів, везикулітів, епідидимітів, баланопоститів. При аналізі клінічних проявів змішаної трихомонадно-бактеріальної інфекції у 118 чоловіків [10] виявили в 87,9 % випадків простатит, у 72,7 % — ознаки уретриту, у 24,2 % — порушення потенції, у 10,7 % — орхоепідидиміт.

Як вказують [16], при захворюванні на УТ у жінок первинно трихомонадна інфекція уражує піхвовий епітелій і рідше — епітелій цервікального каналу. Вторинно виникають вульвіти, вестибуліти, бартолініти, цервіцити. Ізольоване ураження якоїсь ділянки сечостатевої системи спостерігається вкрай рідко. При обстеженні 52 жінок зі змішаною трихомонадно-бактеріальною інфекцією [10] у 57,7 %

виявили ендоцервіцит, у 55,8 % — вульвовагініт, у 44,2 % — аднексит. Ретельний аналіз клінічного перебігу УТ дозволив [12] дійти висновку, що при змішаних трихомонадно-бактеріальних інфекціях проявляються нові властивості асоціацій трихомонад із бактеріями. Спричинюючи запалення слизової оболонки, трихомонади, на думку авторів, готують підґрунтя для участі в ньому патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, що дає підстави розглядати УТ як протозойно-бактеріальне захворювання.

Лідуючи серед інфекцій піхви, трихомоніаз характеризується не тільки своєю широкою розповсюдженістю та великою кількістю вогнищ, а й значною частотою тяжких ускладнень. У жінок розвиваються патологія вагітності, пологів і новонароджених, післяабортні інфекції, підвищується ризик розвитку раку шийки матки [17]. Свіжий трихомоніаз починається гостро, підгостро або торпідно, хронічний — перебігає торпідно з частими періодами загострення. Клінічні прояви варіюють від безсимптомного трихомонадоносійства до тяжкого кольпіту. За даними [13], у 14 % хворих процес має висхідний характер.

Таким чином, трихомоніаз — це серйозна медико-соціальна проблема. Водночас із постійним зростанням захворюваності простежується тенденція зміни клінічної картини цього захворювання у чоловіків і жінок, а також численних артефактів лабораторної діагностики. Переважання млявих, безсимптомних форм УТ, складних для діагностики, сьогодні пов'язують із порушенням природної екологічної рівноваги мікроорганізмів, які підтримують гомеостаз, що, у свою чергу, призводить до зміни біоценозу, зниження резистентності колонізації слизових, формування складних мікробних асоціацій [12; 18; 19].

Одним із найдавніших венеричних захворювань є гоноко-

кова інфекція (ГІ) — гонорея, збудником якої є гонокок — *Neisseria gonorrhoeae*. Це — грамнегативний аероб, мікроаерофільний кок, який належить до сімейства Neisseriaceae, роду Neisseria, виду *Neisseria gonorrhoeae* [19].

Захворювання проявляється у вигляді гнійного запалення слизової оболонки сечостатевих шляхів (гонорея), кон'юнктиви очей (бленорея), інших органів.

Незважаючи на те, що нині існує багато лікарських засобів для лікування ГІ, це питання не втратило своєї актуальності. Рівень зростання захворюваності на гонорею (гостру і хронічну) ставить проблеми економічного і соціального характеру. Хронічні форми патологічного процесу, розвитку яких сприяють різноманітні фактори (нераціональне лікування, самолікування, змішані сечостатеві інфекції тощо), млявий, стертий перебіг ГІ, що супроводжується багатовогнищевим ураженням верхнього і нижнього відділів сечостатевого тракту, безсимптомне носійство гонокока викликають певні труднощі діагностики даного захворювання [19].

Клінічні прояви гонореї протягом останніх десятиріч набули певних рис, які можна охарактеризувати як особливості клінічного перебігу цієї інфекції: подовження інкубаційного терміну і зменшення вираженості клінічної маніфестації процесу, зростання стійкості гонокока до цілої низки препаратів [3; 6].

На гонорею хворіють і хлопчики, і дівчатка, але серед дівчат гонорейна інфекція зустрічається у 10–15 разів частіше, причому, як вважають [6], частота інфікованості гонококами у дівчаток залежить від віку, хронічних коливань імунітету і гормонального стану. Гонорея у дівчаток має особливості перебігу. Гонорейний вульвовагініт виникає у віці 3–7 років, коли знижений біологічний захист геніталій. У старшому віці за-



хворюваність на гонорею зменшується, причому в цей період зустрічається і статевий шлях зараження. Клінічний перебіг гонореї у дівчаток характеризується іноді торпідним рецидивуючим і навіть безсимптомним перебігом. Проте найтипівішим є гострий початок захворювання [3; 6]. При цьому характерна багатовогнищевість ураження: уражуються піхва (100 %), сечовипускальний канал (60 %), пряма кишка (0,5 %). Після 1–3-денного інкубаційного періоду з'являються рясні гнійні виділення, розлита гіперемія зовнішніх статевих органів, промежини, шкіри внутрішньої поверхні стегон, періанальних складок. Бартолініт у дівчаток пубертатного і препубертатного віку, як правило, не зустрічається, в цьому періоді нерідко уражається слизова оболонка шийки матки. Первинний гонорейний ендocerвіцит у «нейтральному періоді» за відсутності або при слабкому розвитку залозистої тканини зустрічається рідко. Значно частіше виявляють вторинний розвиток ендocerвіциту при хронічному перебігу гонореї у дівчаток віком 8–10 років або старше. Перебіг його, як правило, млявий, торпідний. Висхідна гонорея у дівчаток спостерігається також рідко, але про це треба пам'ятати, особливо за наявності ендocerвіциту. Захворюванню сприяє відсутність у дівчаток бар'єра у вигляді закритого, як у дорослих, внутрішнього зів'язки; складки цервікального каналу у них не кінчаються, як у дорослих, у внутрішньому зів'язки, а продовжуються в порожнину матки. Головним чином, уражається ендометрій. Описані в літературі випадки висхідної гонореї, коли було виставлено помилковий діагноз «гострий апендицит» [3; 6]. Серед ускладнень гонококової інфекції найзагрозливішим є розвиток запальних захворювань органів малого таза (ЗЗОМТ) і перигепатиту, хоча ці захворювання найбільш характерні для дівчаток підліт-

кового віку і дорослих жінок. У деяких випадках (близько 15 %) ЗЗОМТ можуть закінчуватися оклюзією маткових труб, що надалі є причиною безплідності; у деяких дітей захворювання набуває дисемінованого характеру [3].

Хламідіози — різноманітні за патогенезом і клінічними проявами ЗПСШ. Найбільшого значення останніми роками набули уrogenітальні хламідійні інфекції (ХІ), що належать до ІПСШ, які спричинюються *Chlamydia trachomatis*. Уrogenітальний хламідіоз (УХ) — антропонозна інфекція: її джерело — хворі особи (хламідії не є представниками нормальної мікрофлори, тому їх виявлення у здорових людей — це доказ хронічного безсимптомного перебігу хламідіозу). Основний механізм зараження — контактний, шлях передачі — статевий. Високий відсоток виявлення хламідій у групі ризику з частою зміною статевих партнерів (у дівчаток-підлітків — 39 %, вагітних дівчаток-підлітків — 47 %) [20]. Особливістю УХ є різноманітність клінічних проявів і відсутність вираженої симптоматики. Захворювання, як правило, перебігає мало- або асимптомно, що зумовлено своєрідністю біології *C. trachomatis*, унікальним життєвим циклом і взаємодією з клітинами організму хазяїна. Відомо, що з 10 хворих на хламідіоз не більш як у трьох інфекція перебігає за типом гострого запального процесу і має клінічні прояви, тобто поділ проявів УХ на гостру і хронічну форми достатньо умовний [19]. Слід враховувати, що маніфестні захворювання реєструються, головним чином, у тому випадку, коли наявна асоційована інфекція, а саме асоціант (гонокок, трихомонада тощо) зумовлює розвиток клінічної картини інфекційного процесу, і/або на фоні пригнічення імунної відповіді з боку макроорганізму. Незважаючи на різноманітність розповсюдження ХІ в організмі хворого, їх реалі-

зація може бути досягнута за умови неспроможності захисно-біологічних бар'єрів організму [20].

Запальні захворювання статевих органів хламідійної етіології у дітей сьогодні не привертають належної уваги лікарів. Проте УХ у дітей зустрічається частіше, ніж інші ЗПСШ. Збудником інфекції є *Chlamydia trachomatis*. Інкубаційний період — 10–14 днів. Клінічно ХІ може перебігати по-різному. Нині з *Chlamydia trachomatis* пов'язують: захворювання статевих і сечових шляхів (вульвовагініти, уретрити, цистити, пієліти, пієлонефрити); захворювання респіраторного тракту і ЛОР-органів (синусити, отити, бронхіти і пневмонії); кон'юнктивіти; артрити; синдром Рейтера; захворювання шлунково-кишкового тракту (діареї); захворювання серцево-судинної системи (ураження міокарда). Така різноманітність клінічних форм ХІ заслуговує на пильну увагу лікарів багатьох спеціальностей [6; 13].

У сексуально активних підлітків УХ також перебігає без яскравих клінічних проявів. Найбільш постійним симптомом у дівчаток є застійна гіперемія вульварного кільця. Виділення, як правило, незначні, слизисті, свербіж і печіння при сечовипусканні не дуже виражені. Безсимптомний або малосимптомний перебіг УХ підвищує ризик розвитку висхідної інфекції, який у дітей і так досить високий через вікові особливості організму і відсутність факторів природного захисту уrogenітального тракту. Висхідна ХІ може призводити до ускладнень у вигляді різних запальних захворювань верхніх відділів генітального тракту (ендометрити, сальпінгіти, тубооваріального абсцесу і тазового перитоніту, а також будь-яких їх комбінацій) [3].

Обстеження на наявність хламідій, навіть за відсутності симптомів захворювання, рекомендується проводити в осіб, які входять до групи ризику:



сексуально активних підлітків; немовлят, народжених від матерів, що не пройшли курс лікування ХІ; дітей, чиї батьки інфіковані [21].

Віруси простого герпесу (ВПГ) 1-го і 2-го типів (ВПГ-1 і ВПГ-2) належать до роду *Simplexvirus*. Вони вельми поширені в людській популяції (за різними джерелами, інфіковано 60–95 % дорослого і дитячого населення планети) [22]. За даними численних досліджень, до 18 років понад 90 % жителів міст інфікуються одним або кількома штамми щонайменше 7 клінічно значущих герпес-вірусів (ВПГ-1, ВПГ-2, варицела зостер, ЦМВ, вірус Епштейна — Барра (ВЕБ), герпесу людини 6-го і 8-го типів) [23].

Герпесвірусні інфекції (ГВІ) широко розповсюджені у світі і мають тенденцію до неухильного зростання. Їх особливістю є можливість залучення в інфекційний процес багатьох органів і систем, чим зумовлюється різноманітність захворювань, що спричинюються герпесвірусами, — вони варіюють від простих шкірно-слизових до загрожуючих життю генералізованих інфекцій [24]. Важлива властивість герпесвірусів — це здатність після первинного інфікування в дитячому віці довічно персистувати в організмі і реактивуватися під впливом різних екзо- й ендогенних провокуючих факторів. Інфікування людини герпесвірусами супроводжується клінічними симптомами відповідного гострого інфекційного захворювання в середньому не більше ніж у 50 % людей, здебільшого у дітей: раптова еритема (вірус герпесу людини 6-го типу), афтозний стоматит (ВПГ-1 і ВПГ-2), вітряна віспа (вірус варицела зостер), інфекційний мононуклеоз (ВЕБ), мононуклеозоподібний синдром (ЦМВ). У решти пацієнтів інфекція перебігає безсимптомно, що особливо характерно для підлітків і дорослих [24].

Крім біологічних властивостей штаму герпесвірусу, вплив

на перебіг гострих і рецидивуючих герпесвірусних захворювань справляють індивідуальні (вікові, статеві, філо- і онкогенетичні) особливості імунної відповіді інфікованої людини на численні антигени вірусу. Часто, особливо при зниженні імунореактивності організму, герпесвіруси виступають як віруси-опортуністи, призводячи до тяжчого, з незвичайними клінічними проявами, перебігу основного захворювання.

До збудників TORCH-інфекцій належать ВПГ-1 і ВПГ-2, а також ЦМВ. Їм належить важлива роль у порушенні репродуктивної функції людини, розвитку серйозних захворювань матері, плода, новонародженого і дітей молодшого віку [6; 24]. Захворювання, спричинені вірусами ВПГ, ЦМВ, ВЕБ, розглядаються як СНІД-індикаторні через їх часте виявлення при даній патології. В 1988 р. їх було включено в розширене визначення випадків, що підлягають епідеміологічному нагляду з приводу СНІДу. Результати досліджень останніх років свідчать про роль деяких герпесвірусів (ВГЛ-8, ЦМВ, ВЕБ та ін.) у розвитку деяких злоякісних новоутворень: назофарингеальної карциноми, лімфоми Беркітта, В-клітинної лімфоми, раку молочної залози, аденокарциноми кишечника і простати, карциноми цервікального каналу шийки матки, саркоми Капоші, нейробластоми та ін. Найбільшою загрозою для здоров'я є герпетичні нейроінфекції (летальність сягає 20 %, а частота інвалідизації — 50 %), офтальмогерпес (майже у половини хворих він призводить до розвитку катаракти або глаукоми) і генітальний герпес. Мабуть, усі відомі герпесвірусні інфекції можуть рецидивувати, проте поріг і причини трансформації гострої форми в рецидивуючу для кожного типу герпесвірусу свої. В цілому герпесвірусні інфекції набувають рецидивуючого перебігу не більше ніж у 8–20 % хворих [22]. Реци-

дивуючі герпесвірусні захворювання у деяких людей можуть сприйматися як хронічні, коли вони розвиваються протягом багатьох років, не тільки руйнуючи фізичне здоров'я та функції життєво важливих систем, але й психологічно вкрай несприятливо впливаючи на хворого. Тому на практиці герпесвірусні інфекції класифікують з урахуванням одночасно локалізації процесу, рецидивування та етіології. Причини рецидивуючого перебігу герпесвірусних інфекцій багатоманітні. Одна з них полягає в тому, що трансформація гострого герпесвірусного процесу в хронічний відбувається при явному «потуранні» імунної системи. Якщо появу набутого імунodefіциту в результаті хіміотерапії або ВІЛ-інфекції легко пояснити, то всі спроби з'ясувати, чим зумовлений основний дефект імунної відповіді в імунологічно повноцінних людей із рецидивуючим перебігом герпесвірусної інфекції, виявилися безуспішними. Причина полягає, мабуть, у кількісній і якісній особливостях персистенції та латенції конкретного штаму герпесвірусу в організмі хворого [22].

Н. К. Нікулін і С. І. Новикова у своєму дослідженні відзначили, що з 138 хворих на сифіліс підлітків у 70,7 % виявлені супровідні уrogenітальні інфекції. У більшості підлітків із мікст-інфекціями (76 %) разом із сифілісом було виявлено ще по одному захворюванню, у 24 % — асоціації 2–4 інфекцій. Найчастіше інші ЗПСШ поєднувалися з вторинним рецидивним (33 %), раннім прихованим сифілісом (29 %), вторинним свіжим (27 %) і рідше — з первинним сифілісом (10 %). Характерною особливістю перебігу сифілісу на фоні супровідних інфекцій була більша різноманітність клінічних проявів, супровідні ж інфекції часто мали атипичний перебіг з ускладненнями і рецидивами. Звертали на себе увагу екстрагенітальна локалізація



первинних сифілом (порожни-на рота, періанальна ділянка), сифіломи, ускладнені вторинною інфекцією, атипів тверді шанкри при первинному сифілісі; при вторинному свіжому сифілісі у 79 % виявлялася розеола, спостерігалися часті папульозні висипання на слизовій оболонці порожнини рота, долонно-підшовні сифіліди (10 %), паховий лімфаденіт або поліаденіт (48 %); при вторинному рецидивному сифілісі папульозні висипання спостерігалися у 95 % хворих, долонно-підшовні сифіліди — у 27 %, широкі кондиломи в періанальній ділянці — у 23 % хворих [25].

Таким чином, огляд лише невеликої частини наукових досліджень, які проводяться у світі з питань особливостей клінічного перебігу ЗПСШ на сучасному етапі, дозволяє дійти висновку, що уrogenітальна інфекція є важливою проблемою у дитячому і підлітковому віці. Висока частота виявлення ЗПСШ, велика соціальна значущість наслідків даних захворювань визначають необхідність підвищеної уваги до цієї групи пацієнтів з боку лікарів різних спеціальностей з метою збереження для держави здорового покоління.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Мавров Г. І., Чінов Г. П.* Контроль інфекцій, що передаються статевим шляхом, в епоху керованої охорони здоров'я // Укр. журн. дерматол., венерол., косметології. — 2005. — № 2. — С. 66-71.
2. *Талалаєв К. О.* Поведінкові та психоособистісні особливості підлітків з інфекціями, які передаються статевим шляхом // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 1 (27). — С. 89-91.
3. *Кисина В. И.* Уrogenитальные инфекции, передаваемые половым путем, у детей: клинические аспекты, диагностика и лечение // Леч. врач. — 2004. — № 5. — С. 22-26.
4. *Гутнев А. Л.* Инфекции, передающиеся половым путем, в Украине во второй половине XX века // Дерматол. та венерологія. — 2004. — № 4 (26). — С. 70-73.
5. *Vanhegan G., Wedgwood A.* Young peoples' understanding of safer sex and their attitude to referral for STI

screening — two audits from London Brook Advisory Centres // Br. J. Fam. Plann. — 1999. — Vol. 25, N 1. — P. 22-23.

6. *Половая инфекция у детей / О. А. Соколова, Т. М. Логачева, Т. Г. Дядик, А. В. Малкоч // Леч. врач. — 2005. — № 7. — С. 22-26.*

7. *Васильев М. М.* Диагностика, клиника и терапия гонорейной инфекции // Рус. мед. журнал. — 1998. — Т. 6, № 15. — С. 994-998.

8. *Скрипкин Ю. К., Мордовцев В. Н.* Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — 880 с.

9. *Кокolina В. Н.* Гинекология детского возраста. — М.: Медпрактика, 2003. — 268 с.

10. *Современное состояние проблемы уrogenитального трихомониаза / Г. И. Мавров, И. Н. Никитенко, Г. П. Чінов и др. // Дерматол. та венерологія. — 2006. — № 4 (34). — С. 3-9.*

11. *Чінов Г. П.* Поширеність і клінічна характеристика хламідіозу й трихомоніазу — двох найчастіших інфекцій (Огляд сучасних літературних даних та показників статистичної звітності) // Укр. журн. дерматол, венерол., косметології. — 2005. — № 1 (16). — С. 74-81.

12. *Мавров Г. И., Никитенко И. Н.* Особенности микробных ассоциаций при трихомониазе: ультраструктурное исследование // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 3 (29). — С. 16-20.

13. *Молочков В. А.* Уrogenитальный трихомониаз и ассоциированные уретрогенные инфекции (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика) // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней. — 2000. — № 3. — С. 48-56.

14. *Галдава Г. Г., Квливидзе О. А., Каланадзе И. Д.* Совершенствование методов лечения хронического трихомонадного уретрита у мужчин // Дерматол. та венерологія. — 2006. — № 3 (33). — С. 71-73.

15. *Гусейнов В. А.* Мужское бесплодие при трихомониазе // Здоровье мужчины. — 2003. — № 4 (7). — С. 95-97.

16. *Бондаренко Г. М., Никитенко И. Н.* Новый метод лечения уrogenитального трихомониаза у женщин // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 1 (27). — С. 78-80.

17. *Купрієнко М. В.* Інфекції, що сексуально передаються, і ризик розвитку раку шийки матки // Журн. дерматол. и косметологии им. Н. А. Торсуева. — 2003. — № 1-2 (6). — С. 50-55.

18. *Мавров И. И., Белозоров А. П.* Антигенный полиморфизм групп крови при венерических инфекциях // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 3 (29). — С. 3-6.

19. *Мавров І. І.* Статеві хвороби: Керівництво для лікарів, інтернів і сту-

дентів. — 2-ге вид., перероб. і доп. — Х.: Факт, 2002. — 789 с.

20. *Мавров И. И., Мальцева Т. В.* Хламидийная инфекция: клинические проявления и характер осложненного // Дерматол. та венерологія. — 2005. — № 4 (30). — С. 42-45.

21. *Маврова Д. І.* Розповсюдженість, спектр патології, оптимізація діагностики, лікування та профілактики хламідійної інфекції у дітей та підлітків: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.20 / Національний медичний ун-т ім. О. О. Богомольця. — К., 2003. — 24 с.

22. *Кускова Т. К., Белова Е. Г.* Семейство герпес-вирусов на современном этапе // Леч. врач. — 2004. — № 5.

23. *Руководство по лечению заболеваний, передаваемых половым путем. Центры по контролю и предупреждению заболеваний США.* — М.: Санам, 2003. — 72 с.

24. *Маркевич К. Г., Степаненко В. І.* Генітальна герпетична інфекція: сучасний стан проблеми та перспективи її розв'язання // Укр. журн. дерматол., венерол., косметології. — 2005. — № 2. — С. 86-96.

25. *Никулин Н. К., Новикова С. И.* Особенности клинического течения сифилиса у подростков с уrogenитальными микст-инфекциями // Тез. докл. Первой междунар. конф. по первичной и вторичной проф. инфекций, передающихся преимущественно половым путем. — Алматы, 1998. — С. 89-90.



О. В. Філіпцова

АНАЛІЗ АСОЦІАЦІЙ КОРОТКОЗОРОСТІ ЯК МАРКЕРА ПІДВИЩЕНОГО АКАДЕМІЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ПОПУЛЯЦІЯХ СХІДНОЇ УКРАЇНИ

Національний фармацевтичний університет, Харків

У минулому сторіччі в людських популяціях збільшилися деякі антропометричні характеристики — зріст, розміри черепа, головного мозку. Разом із цим зросли середні популяційні показники IQ і частота короткозорості [1]. Підвищена частота короткозорості та рання її маніфестація простежуються в скандинавських країнах, у народів узбережжя Тихого океану й в арктичних поселеннях.

Виявлено високий зв'язок між короткозорістю та IQ у групах із високим інтелектом. Показано, що серед дітей, які мають IQ більше 130 балів, короткозорість поширена в 3–5 разів частіше, ніж серед дітей із середніми значеннями IQ. Виявлено, що в короткозорих людей IQ вище на 7–8 балів порівняно з людьми без аномалій зору [2]. Відомо, що легкі ступені короткозорості розповсюджені серед чоловіків і жінок приблизно однаковою мірою, більш тяжкі — частіше серед жінок. Зокрема, серед членів товариства інтелектуалів Mensa у 47 % жінок і 33 % чоловіків відзначено ранній розвиток короткозорості (до 10-літнього віку). Водночас наявні факти вимагають більш детального аналізу, оскільки, за традиційними уявленнями, IQ у жінок у середньому нижчий, ніж у чоловіків. Показано, що підвищений невербальний IQ може бути незалежним і більш сильним фактором ризику короткозорості, ніж інтенсивне читання (виміряне за кількістю прочитаних за тиждень книжок) [3].

Передбачається, що в основі спрженості короткозорості й інтелекту лежить загальний ген з плейотропним ефектом. Деякі дослідники відзначають етнічні розходження асоціації середньопопуляційного значення IQ та частоти короткозорості. Так, найбільше короткозорих людей серед євреїв і азіатів (у деяких популяціях Японії, Таїланду та Сінгапуру частота короткозорості сягає 70–90 %), після них йде біле населення Європи і США (до 30–40 %) і африканське населення (до 10–20 %) [4]. Симптоматика короткозорості наявна, однак, і при деяких спадкових захворюваннях, зокрема синдромі Марфана, Шерешевського — Тернера та інших, не сполучених із підвищеним IQ.

В Україні популяційні дослідження з пошуку фенотипічних маркерів академічного інтелекту відсутні. Результати, отримані на одній популяції, як відомо, неможливо апроксимувати на інше населення, бо кожна популяція характеризується певним генофондом і специфікою популяційних процесів. Маючи надійні маркери, встановлення яких швидко та недорого, дослідники могли б формувати перспективні групи для молекулярно-генетичного аналізу, тому актуальність проведення асоціативного скринінгу в Україні очевидна.

Мета дослідження — аналіз можливих асоціацій короткозорості з IQ у різних групах академічної молоді популяції Східної України.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженнях взяли участь 1560 жителів України. Збір інформації проведено з урахуванням етичних вимог при роботі з людиною. Інформація про вік, стать, національність і місце народження досліджуваного та його батьків, наявність короткозорості та вік, в якому вона почалась, а також про мотивацію до навчання в школі та вузі й академічну успішність отримана методом анкетування. Для оцінки рівня IQ використано тест Айзенка [5]. Знайдено характеристики розподілів (\bar{X} , s). Зв'язок між кількісними ознаками, які розподілені нормально, оцінювали за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Статистичний аналіз проведено з використанням критерію t та χ^2 та однофакторного дисперсійного аналізу. База даних сформована в програмі Microsoft Excel. Розрахунки виконано в програмах Microsoft Excel і Biostat.

Результати дослідження та їх обговорення

З аналізу було виключено осіб, які є для представників основної групи — академічної молоді (школярів старших класів шкіл і студентів вузів) — родичами будь-якого ступеня спорідненості. Серед цього контингенту у певної частини інформація щодо наявності або відсутності короткозорості була неповною, такі індивіди також були виключені з подальших до-



Вікові характеристики короткозорих і здорових обстежених

Стать	Стан зору						t	P
	короткозорі			здорові				
	n	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	s	n	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	s		
Чоловіки	37	17,9±0,4	2,2	161	17,7±0,2	2,1	0,52	>0,05
Жінки	123	17,8±0,1	1,6	391	17,4±0,1	1,9	2,11	<0,05

Примітка. n — кількість обстежених; $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$ — середнє арифметичне та його статистична похибка; s — стандартне відхилення, t — критерій Стьюдента; P — рівень значущості.

сліджень. Після цього для роботи було залишено 198 чоловіків і 514 жінок. Середній вік обстежених становив (17,7±0,2) (s = 2,1) року у чоловіків і (17,5±0,1) (s = 1,8) року у жінок, вікові розходження серед жінок і чоловіків відсутні. За етнічною належністю 78,8 % були українцями, 17,1 % — росіянами та 4,1 % — представниками інших національностей.

Частота короткозорих жінок дещо більша (23,9 %), ніж частота короткозорих чоловіків (18,7 %), однак розходження не є вірогідними (табл. 1).

Незважаючи на те, що більш точна інформація про вік, в якому почала проявлятися короткозорість, була надана жінками, все ж приблизно у 3/4 обстежених незалежно від статі це сталося в дитячому віці (до 10 років), тобто задовго до моменту їх обстеження.

Загальновідомий той факт, що розповсюдженість короткозорості підвищується в групах із більш високим рівнем освіти. Незважаючи на вузький віковий інтервал, в якому знаходились обстежені, середній вік короткозорих жінок дещо вищий, ніж здорових (табл. 2). Припускаючи, що насправді не вік, а академічний статус (школярі або студенти), який, у свою чергу, залежить від віку, в більшій мірі пов'язаний із порушенням зору, аналіз розподілу короткозорості у школярів і студентів було проведено окремо (табл. 3).

З табл. 3 випливає, що в чоловічій частині популяції короткозорих школярів 35,5 %, а студентів удвічі менше — 17,8 %. У жіночій частині популяції, нав-

паки, у студенток частота короткозорості вдвічі більша (29,4 %), ніж у школярок (14,4 %). Таким чином, перехід із більш низького академічного статусу (школяр) у більш високий (студент), очевидно, відбувається «розбавленням» здоровими індивідами короткозорих у чоловіків і «концентруванням» короткозорих серед жінок. Можливо, вступ до вузу є тією «лазіркою», яка відводить певну частину чоловіків від служби в армії. Якщо буде підтверджена гіпотеза про асоціацію академічного інтелекту, який вимірюється в балах IQ і необхідний для успішного навчання, з короткозорістю, то можна на основі цих даних побачити менший добір при переході зі статусу «школяр» у статус «студент» у чоловіків. Крім цього, більшу частоту короткозорості серед школярів чоловічої статі можна пояснити розповсюдженістю серед цієї групи гемблінгу в усіх його проявах (пристрасті до комп'ютерних ігор, ігрових автоматів, відеофільмів, Internet-чатів), який сприяє значному навантаженню на очі та короткозорості, хоча деякі вчені не вбачають впливу подібних розваг на прогресування короткозорості [6]. Іншим поясненням може бути те, що у жінок короткозорість може починатись у середньому дещо пізніше (на початкових курсах вузів), ніж у чоловіків, хоча дані цього дослідження не можуть підтвердити або спростувати цю гіпотезу. Не виключено також, що

Таблиця 3
Зв'язок академічного статусу та короткозорості

Академічний статус	Стан зору	
	короткозорі	здорові
Чоловіки		
Школярі	16	29
Студенти	21	97
Жінки		
Школярі	27	160
Студенти	96	231

Примітка. У чоловіків $\chi^2 = 4,89$; $v = 1$; $P < 0,05$; у жінок $\chi^2 = 13,74$; $v = 1$; $P < 0,001$.

на схильність до короткозорості можуть впливати інші фактори, такі як паління батьків, грудне або штучне вигодовування тощо [7], врахування яких у даному дослідженні не ставилося за мету.

При пошуку асоціацій IQ та короткозорості дані про осіб різної статі різного академічного статусу були проаналізовані окремо, оскільки порівняння середнього академічного інтелекту в групах короткозорих і здорових чоловіків і жінок у цілому не дало статистично значущих розходжень, хоча між групами школярів і студентів незалежно від стану зору такі розходження існують приблизно в 7 балів для чоловіків і 5 балів для жінок (табл. 4).

В однорідних за академічним статусом групах короткозорих і здорових однієї статі вірогідних розходжень немає. Як

Таблиця 1

Розповсюдженість короткозорості серед академічної молоді

Стать	Стан зору	
	короткозорі	здорові
Чоловіки	37	161
Жінки	123	391

Примітка. $\chi^2 = 1,96$; $v = 1$; $P > 0,05$.



Таблиця 4

Рівень IQ у різних групах досліджених

Рівень IQ	Статистичні показники					
	чоловіки			жінки		
	n	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	s	n	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	s
1. Всі однієї статі	177	115,5±0,9	11,6	450	115,0±0,5	10,8
2. Всі короткозорі	33	117,4±2,0	11,4	108	116,1±0,9	9,7
3. Всі здорові	144	115,1±0,9	11,6	342	114,6±0,6	11,1
4. Всі студенти	101	119,0±0,9	10,5	273	117,0±0,6	10,3
5. Всі школярі	76	110,8±1,3	11,4	177	111,9±0,8	10,8
6. Короткозорі студенти	19	120,4±2,4	10,3	83	117,1±1,0	9,3
7. Здорові студенти	82	118,7±1,2	10,6	190	116,9±0,8	10,7
8. Короткозорі школярі	14	113,3±3,2	12,0	25	112,9±2,1	10,5
9. Здорові школярі	62	110,2±1,4	11,3	152	111,7±0,9	10,8

Примітка. Позначення, як у табл. 2. У чоловіків: $t_{2-3} = 1,03$; $P > 0,05$; $t_{4-5} = 4,96$; $P < 0,001$; $t_{6-7} = 0,63$; $P > 0,05$; $t_{8-9} = 0,92$; $P > 0,05$; $t_{6-8} = 1,82$; $P > 0,05$ ($P = 0,08$); $t_{7-9} = 4,63$; $P < 0,001$; у жінок: $t_{2-3} = 1,26$; $P > 0,05$; $t_{4-5} = 5,03$; $P < 0,001$; $t_{6-7} = 0,15$; $P > 0,05$; $t_{8-9} = 0,52$; $P > 0,05$; $t_{6-8} = 1,92$; $P > 0,05$ ($P = 0,06$); $t_{7-9} = 4,40$; $P < 0,001$.

серед жінок, так і серед чоловіків IQ у осіб без порушень зору вищий у студентському, ніж у шкільному середовищі. Щодо короткозорих індивідів також виявлена тенденція більш високих значень IQ у студентів порівняно зі школярами (P на рівні 0,08 у чоловіків та 0,06 у жінок відповідно, при розширенні вибірки, очевидно, розходження стали б вірогідними). Таким чином, у дослідженій вибірці підвищений показник IQ у більшій мірі асоційований з академічним статусом, а не з короткозорістю.

Виходячи з припущення, що особи з більш високою мотивацією до навчання витрачають більше часу на академічні заняття (навантаження на зоровий апарат), тобто мають підвищений фактор ризику до набуття короткозорості, було зроблено аналіз розподілу короткозорості в групах із наявністю та відсутністю мотивації до навчання. Результати, наведені в табл. 5, свідчать про відсутність зв'язку між мотивацією до навчання та порушеннями зору як серед чоловіків, так і особливо серед жінок.

Деякими дослідниками доведено, що академічна успішність, хоча і вища в осіб із короткозорістю (які більше часу віддають навчанню, менше — фізичній активності), все ж таки

меншою мірою пов'язана з порушенням зору, ніж спадковість [8]. При вивченні зв'язку між шкільною академічною успішністю та розповсюдженістю короткозорості не показано розходжень у частоті індивідів із порушенням зору серед тих, хто навчається переважно на «відмінно», «добре» та «задовільно» (табл. 6).

Аналіз IQ у різних групах шкільної академічної успішності та серед короткозорих і здорових осіб подано в табл. 7.

З табл. 7 випливає, що короткозорість не є специфічним маркером (виняток — чоловіки-відмінники, але кількість спостережень невелика) підвищеного IQ у осіб з відмінною шкільною успішністю.

Слід також враховувати, що на короткозорість значною мірою можуть впливати генетичні фактори, що показано західними вченими [9]. У сучасних умовах (використання телевізорів, комп'ютерів) розповсюдженість короткозорості зростає; слід зважати й на те, що успадкованість цієї ознаки досить ве-

Таблиця 5

Мотивація до навчання та розповсюдженість короткозорості

Стан зору	Мотивація до навчання							
	чоловіки				жінки			
	шкільне навчання		навчання у ВНЗ		шкільне навчання		навчання у ВНЗ	
	подобалося навчатися	не подобалося навчатися	подобалося навчатися	не подобалося навчатися	подобалося навчатися	не подобалося навчатися	подобалося навчатися	не подобалося навчатися
Короткозорі	15	5	11	1	60	15	48	10
Здорові	63	33	40	19	167	46	90	20
Зв'язок між ознаками	$\chi^2 = 0,30$ $v = 1$ $P > 0,05$		$\chi^2 = 1,80$ $v = 1$ $P > 0,05$		$\chi^2 = 0,01$ $v = 1$ $P > 0,05$		$\chi^2 = 0,004$ $v = 1$ $P > 0,05$	



Таблиця 6

Розповсюдженість короткозорості в групах із різним рівнем шкільної академічної успішності

Стан зору	Рівень шкільної академічної успішності					
	чоловіки			жінки		
	«відмінно»	«добре»	«задовільно»	«відмінно»	«добре»	«задовільно»
Короткозорі	7	12	7	40	40	6
Здорові	26	61	27	87	149	28
Зв'язок між ознаками	$\chi^2 = 0,5; v = 2; P > 0,05$			$\chi^2 = 5,3; v = 2; P > 0,05$		

лика [10]. Насправді ж успадковується не сама короткозорість, а реакція на специфічні фактори, такі як інтенсивна робота на близькій відстані, наприклад, читання [11]. Значна успадковувальність будь-якої ознаки означає тільки те, що розходження в певній популяції та в певний час значною мірою зумовлені генами. Саме тому в дослідженій популяції було проведено попередню оцінку частот короткозорості в групах родичів першого ступеня споріднення. Отримані дані свідчать про те, що у короткозорих дітей подібний дефект зору мали батьки в 47 % випадків порівняно з 25 % у здорових дітей. Імовірність для сибса короткозорого бути короткозорим

становить 54 %, для сибса здорового — 20 %. Навіть без поглибленого аналізу очевидно є певна генетична зумовленість короткозорості і в дослідженій популяції.

Подальший аналіз планується проводити з метою пошуку іншого маркера високого показника IQ та виявлення зв'язку його генетичного контролю з академічним інтелектом. Використання цього маркера сприятиме оптимізації добору перспективних груп для молекулярно-генетичних досліджень IQ. Це особливо важливо для чоловіків, бо їх тестування поєднується з підвищеною тривогою, дратівливістю у зв'язку з оцінкою інтелектуального статусу, що може не мати успіху

та штучно занижувати рівень їх академічного інтелекту при тестуванні.

Проведене дослідження є фрагментом психогенетичного проекту з вивчення особистісних і когнітивних ознак у населення України та виконано при підтримці гранту Президента України «Оцінка інтелектуального потенціалу молоді України засобами генетики».

Висновки

1. Розповсюдження короткозорості серед академічної молоді популяції Східної України не відрізняється у представників різної статі.

2. Серед чоловіків більше короткозорих школярів, серед жінок — студенток.

3. Короткозорість серед академічної молоді не асоційована з мотивацією до навчання.

4. Рівень IQ у групах короткозорих і здорових однієї статі в цілому не відрізняється.

5. Не встановлено розходжень у рівні IQ у групах короткозорих і здорових школярів і студентів.

6. Більш високі значення IQ виявлені у студентів, а не у школярів, незалежно від стану їх зору.

7. Короткозорість не є маркером підвищеного IQ серед академічної молоді Східної України.

Таблиця 7

Рівень IQ залежно від шкільної академічної успішності та стану зору

Група академічної успішності	Стан зору						F	P
	короткозорі			здорові				
	n	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	s	n	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	s		
	Чоловіки							
«Відмінно»	7	126,6±3,9	10,4	26	119,2±1,5	7,8	4,3	<0,05
«Добре»	12	117,8±2,8	9,6	61	116,4±1,4	10,6	0,2	>0,05
«Задовільно»	7	111,3±2,6	6,7	27	106,9±2,0	10,6	1,1	>0,05
	Жінки							
«Відмінно»	40	120,0±1,7	10,5	87	118,4±1,1	10,4	0,6	>0,05
«Добре»	40	112,0±1,2	7,4	149	113,9±0,9	10,8	1,1	>0,05
«Задовільно»	6	111,5±5,6	13,6	28	106,9±2,2	11,8	0,7	>0,05

Примітка. Позначення, як у табл. 2; F — F-критерій (дисперсійне співвідношення).



ЛІТЕРАТУРА

1. *Storfer M.* Myopia, intelligence and expanding human neocortex: Behavioral influences and evolutionary implications // *International Journal of Neuroscience*. — 1999. — Vol. 98, N 3-4. — P. 153-276.
2. *Jensen A. R.* The g Factor, The Science of Mental Ability. — Praeger Publishers, 1998.
3. *IQ and the Association with Myopia in Children / S.-M. Saw, S.-B. Tan, D. Fung et al.* // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. — 2004. — Vol. 45. — P. 2943-2948.
4. *Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult Chinese population in Singapore / T. Y. Wong, P. J. Foster, J. Hee et al.* // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2000. — Vol. 41. — P. 324.
5. *Айзенк Г.* Супертесты IQ. — М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2002. — 208 с.
6. *Incidence and progression of myopia in Singaporean school children / S. Saw, L. Tong, W. Chua et al.* // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2005. — Vol. 46, N 1. — P. 51-57.
7. *Association Between Breastfeeding and Likelihood of Myopia in Children / Y.-S. Chong, Y. Liang, D. Tan et al.* // *JAMA*. — 2005. — Vol. 293, N 24. — P. 3001-3002.
8. *Parental Myopia, Near Work, School Achievement, and Children's Refractive Error / D. O. Mutti, G. L. Mitchell, M. L. Moeschberger et al.* // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. — 2002. — Vol. 43. — P. 3633-3640.
9. *Heritability of Refractive Error and Ocular Biometrics: The Genes in Myopia (GEM) Twin Study / M. Dirani, M. Chamberlain, S. N. Shekar et al.* // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2006. — Vol. 47, N 11. — P. 4756-4761.
10. *A susceptibility locus for myopia in the normal population is linked to the PAX6 gene region on chromosome 11: a genomewide scan of dizygotic twins / C. J. Hammond, T. Andrew, Y. T. Mak, T. D. Spector* // *Am. J. Hum. Genet.* — 2004. — Vol. 75, N 2. — P. 294-304.
11. *Morgan I., Megaw P.* Using natural STOP growth signals to prevent excessive axial elongation and the development of myopia // *Ann. Acad. Med. Singapore*. — 2004. — Vol. 33, N 1. — P. 16-20.

*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 616.36-008.811.6-06:616-008.92:546.41]-092.9-08

Ю. А. Калініченко, Н. В. Амеліна, Мохамад Арєф, О. А. Макаренко

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ У ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЕПАТОХОЛЕЦИСТИТІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ

Одеський державний медичний університет

Враховуючи, що самим багатим джерелом кальцію є молоко та молочні продукти, раціон середньостатистичної людини може повністю забезпечити добову норму цього елемента (1000–1500 мг) [1–5]. У той же час проблема захворювань скелета, пов'язаних із дефіцитом кальцію, не розв'язана, а кількість хворих рахітом дітей, дорослих із остеопенією й остеопорозом не зменшується [6–8]. Цей факт можна пояснити недостатнім засвоєнням кальцію, що потрапляє до організму. Відомо, що для його нормально-го всмоктування та повноцінного використання потрібні вітаміни D, C, B2, B6 і K, лимонна кислота, середньоланцюгові тригліцериди, деякі амінокислоти [1; 4; 9]. До аліментарних факторів, що погіршують засвоєння кальцію, належить надлишкове утримування в їжі фітинової кислоти, фосфатів, жирів, щавлевої кислоти, а також захворювання шлунково-кишкового тракту, гормональні порушення, антибіотики різко пригнічують усмоктування цього елемента [9–11]. У такому разі для корекції кісткового метаболізму необхідно не збільшувати споживання кальцію, а вирішувати питання щодо його повноцінного засвоєння.

Метою даного дослідження стало експериментальне ви-

вчення порушень обміну кальцію в організмі щурів при моделюванні гепатохолециститу та його корекції різними препаратами. Як регулятори засвоєння кальцію обрали вітамін D3 [1; 2; 8], цитрат кальцію (кальцит) [3–5; 8], лецитин [11; 12] і комбінацію (лецитин, вітамін D3, кальцит).

Матеріали та методи дослідження

Порушення обміну кальцію моделювали за допомогою переведення 1-місячних щурів на раціон м'якої консистенції та неприродний за своїм складом для гризунів (сухе молоко, цукор, суха яловича печінка) [13]. На фоні цього на 2-й і 3-й тиждень тваринам відтворювали гепатохолецистит за допомогою перорального щоденного введення комплексу туберкулостатиків (ізоніазид по 50 мг/кг, рифампіцин по 500 мг/кг і піразинамід по 1500 мг/кг). Як вказано у методичних рекомендаціях, у результаті застосування туберкулостатиків відбувається гепатоцитоліз, холестаза, зниження жовчоутворення, індукція СРО та ПОЛ [14]. Таким чином, у тварин на фоні споживання ними неприродного раціону відтворювали субхронічне ушкодження печінки та жовчного міхура (гепатохолецистит). Профілактику препаратами по-

чинили з 1-го дня експерименту, тобто за один тиждень до введення туберкулостатиків. Щури були поділені на групи по 10 у кожній: 1-ша група — інтактний контроль на дієті віварію; 2-га група — модель гепатохолециститу без профілактики; 3-тя група — гепатохолецистит + вітамін D3 36 МО/кг; 4-та група — гепатохолецистит + кальцит 500 мг/кг; 5-та група — гепатохолецистит + лецитин 500 мг/кг; 6-та група — гепатохолецистит + лецитин D3 500 мг/кг.

Препарати вводили перорально натще щодня, за винятком вихідних днів. Через 60 днів щурів 1, 2, 3-ї груп пересажували до метаболічних кліток для збирання добового калу та сечі. У сечі щодня протягом трьох діб визначали вміст кальцію, глікозаміногліканів (ГАГ), оксипроліну (ОП) та креатиніну [15–17]. У кормі та калі проводили визначення загального кальцію. Отримані результати усереднювали за три доби. Після цього тварин усіх груп виводили з експерименту шляхом кровопускання з серця під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг). Виділяли стегнові кістки для біохімічного аналізу. Визначали вміст кальцію — за реакцією з орто-крезолфталеїнкомплексом [15], вміст неорганічного фосфору — за відновленням фосфорно-молібденової кис-



лоти [18]. Статистичну обробку отриманих результатів проводили із використанням t-критерію Стьюдента [19].

Результати дослідження та їх обговорення

Відтворення гепатохолециститу у щурів на фоні дефектного харчування призводить до різкого пониження концентрації кальцію у кістковій тканині: $P < 0,002$ після 30 днів і $P < 0,001$ після 60 днів (табл. 1). Це є підтвердженням того, що не завжди розвиток патології кісткової тканини пов'язаний із дефіцитом кальцію у раціоні, оскільки з неприродним раціоном щури отримували кальцію у 1,5 рази більше, ніж щури 1-ї групи, які знаходилися на стандартному раціоні віварію. Профілактичне застосування вітаміну D3, кальциту чи лецитину істотно не вплинуло на вміст кальцію в кістковій тканині щурів, який був на вірогідно низькому рівні порівняно з інтактними тваринами на двох етапах дослідження. Незважаючи на низькі значення досліджуваного показника у 6-й групі щурів після 60 днів вживання лецитину D3, вміст кальцію все

ж був більш високим, ніж після застосування інших досліджуваних препаратів.

Моделювання патології істотно не вплинуло на вміст неорганічних фосфатів у кістковій тканині. Виявилася деяка тенденція до зниження цього показника у 2-й групі на обох термінах дослідження, але це не підтверджено статистичною обробкою. Введення вітаміну D3 через 60 днів призвело до вірогідного зниження рівня фосфатів у кістковій тканині ($P < 0,02$). Кальцит чудово створив такий самий ефект, який проявився після 30 днів і зберігся після 60 днів спостереження. Застосування лецитину чи лецитину D3 сприяло більш вираженому падінню рівня фосфатів у кістковій тканині щурів із патологією, тому що показники, що вивчаються, були вірогідно нижчими від значень не тільки в інтактних щурів, але порівняно з тваринами 2-ї групи, яким моделювали патологію (див. табл. 1).

Абсолютні значення рівня кальцію та неорганічних фосфатів у кістковій тканині не завжди відображають якість гідроксіапатиту. Більш чітко характе-

ризує цю властивість основного мінералу кісткової тканини коефіцієнт співвідношення концентрації кальцію до фосфатів (Ca/P). Як бачимо із наведених даних у табл. 1, цей коефіцієнт у інтактних щурів дорівнює 1,41 та 1,43 після 30 і 60 днів відповідно. Відтворення патології істотно знижує це співвідношення до 1,01 та 0,93, що свідчить про зменшення частки кальцію у кристалах гідроксіапатиту й є негативним фактором, оскільки знижується резистентність кристалів гідроксіапатиту та кісткової тканини у цілому до несприятливих впливів. Таке значне зниження співвідношення Ca/P свідчить також про наявність патології кісткової тканини.

Введення тваринам вітаміну D3 або додаткового кальцію у складі кальциту не вплинуло на коефіцієнт Ca/P ані після 30, ані після 60 днів. Профілактика лецитином у 4-й групі сприяла деякому збільшенню співвідношення Ca/P після 30 днів і практично оптимізувала його після 60 днів. Більш рання нормалізація Ca/P встановлена у кістковій тканині щурів після 30-денного введення їм леци-

Таблиця 1

Концентрація кальцію та фосфору в гомогенатах стегнової кістки щурів із гепатохолециститом і його корекція лецитином D3

№	Група тварин	Вміст кальцію, ммоль/кг		Вміст фосфору, моль/кг		Ca/P	
		30 днів	60 днів	30 днів	60 днів	30 днів	60 днів
1	Інтактна	5,18±0,43	5,85±0,22	3,67±0,31	4,09±0,52	1,41	1,43
2	Гепатохолецистит	3,21±0,41 $P < 0,002$	2,93±0,35 $P < 0,001$	3,18±0,28	3,15±0,27	1,01	0,93
3	Гепатохолецистит + вітамін D3	2,64±0,23 $P < 0,001$	2,68±0,45 $P < 0,001$	3,32±0,13	2,45±0,42 $P < 0,02$	0,80	1,09
4	Гепатохолецистит + лецитин	2,38±0,56 $P < 0,001$	3,09±0,39 $P < 0,001$	2,04±0,32 $P < 0,002$ $P_1 < 0,02$	2,20±0,37 $P < 0,01$ $P_1 < 0,05$	1,17	1,40
5	Гепатохолецистит + кальцит	2,70±0,54 $P < 0,002$	2,65±0,33 $P < 0,001$	2,54±0,27 $P < 0,02$	2,42±0,28 $P < 0,01$ $0,05 < P_1 < 0,1$	1,06	1,10
6	Гепатохолецистит + лецитин D3	2,41±0,21 $P < 0,001$	3,23±0,38 $P < 0,01$	1,70±0,21 $P < 0,001$ $P_1 < 0,001$	2,08±0,29 $P < 0,002$ $P_1 < 0,01$	1,42	1,55

Примітка. У табл. 1 і 2: P — вірогідність відмінностей від показника в інтактній групі, P_1 — вірогідність відмінностей від показника в групі з моделюванням патології.



**Вміст глікозаміногліканів, оксипроліну та креатиніну
в добовій сечі щурів із гепатохолециститом
і його корекція лецитином D3**

№	Група тварин	Глікозаміноглікани, ОД/мг креатиніну	Оксипролін, мг/мг креатиніну
1	Інтактна, n=9	289,1±21,3	3,72±0,40
2	Гепатохолецистит, n=9	142,2±10,2 P<0,001	1,76±0,08 P<0,001
6	Гепатохолецистит + лецитин D3, n=9	214,3±18,5 P<0,02 P ₁ <0,002	2,87±0,09 P<0,05 P ₁ <0,001

тину D3. Після 60 днів дослідження значення коефіцієнта Ca/P у кістковій тканині щурів, які отримували лецитин D3, були навіть вищі, ніж у інтактних тварин. Необхідно наголосити, що збереження коефіцієнта Ca/P на високому рівні під впливом лецитинових препаратів відбулося на фоні низьких значень кальцію та ще більш низьких — фосфатів. А оскільки визначення цих мінеральних компонентів проводили у висушених кістках, то можна припустити, що профілактичне введення препаратів на фоні патології стимулювало синтез органічної основи кістки. Тому при розрахунку вмісту кальцію та фосфатів на грам кісткової тканини їх абсолютні значення були низькими за рахунок маси органіки, яка збільшилася. У даному дослідженні показовим виявився лише коефіцієнт Ca/P, який свідчить про якість гідроксіапатиту кістки, знижений при патології та збережений у нормі при профілактиці лецитиновими препаратами.

Підтвердженням порушення білкового обміну кістки при патології печінки у поєднанні з нераціональним харчуванням є дослідження ГАГ й ОП у добовій сечі щурів у перерахунку на креатинін (табл. 2). У нашому дослідженні виявлено, що гепатохолецистит у щурів спричинює зниження виділення з сечею ГАГ у 2,0 рази й ОП у 2,1 разу (P<0,001), що свідчить про патологічні зміни у кістковій тканині, а саме про зниження біосинтезу цих полімерів.

У тварин 6-ї групи, яким на фоні патології проводили профілактику лецитином D3, відмічено вірогідне збільшення досліджуваних показників у добовій сечі щурів. Незважаючи на те, що рівень ГАГ й ОП у сечі щурів 6-ї групи не досяг значень, які спостерігаються у здорових тварин, можна говорити про виражену остеопротекторну дію лецитину D3 при неприродному харчуванні та патології печінки, індукованій прийомом

туберкулостатиків (див. табл. 2).

Результати дослідження балансу кальцію в організмі щурів узагальнені у табл. 3. Вміст кальцію у сироватці крові та добовому калі тварин не зазнає значних змін як при відтворенні патології, так і при введенні лецитину D3. Спостерігається тенденція до зниження кальциурії у щурів, які отримували лецитин D3. Розрахунок добової абсорбції кальцію в організмі щурів на 100 г маси показав стабільність його показника у тварин із патологією та вірогідне збільшення у щурів, яким вводили лецитин D3 (P<0,05). Оскільки основним депо кальцію в організмі є кісткова тканина, можна припустити, що збільшення абсорбції даного елемента під впливом лецитину D3 здійснилося саме у кістках тварин. Ці дані разом із збільшенням співвідношення Ca/P підтверджують поліпшен-

ня якості кісткової тканини щурів, які отримували лецитин D3.

Таким чином, аналіз результатів дослідження основних мінеральних компонентів кісткової тканини, показників синтезу колагену кісток і балансу кальцію в організмі тварин свідчить про серйозні порушення обмінних процесів у кістковій тканині, зумовлених неприродним харчуванням у поєднанні з патологією печінки та жовчного міхура. Та, незважаючи на те, що у неприродному для щурів раціоні вміст кальцію у 1,5 рази перевищував його рівень у стандартному раціоні, такий неприродний раціон, а також додаткове введення кальцію у складі кальциту не привели до нагромадження цього елемента у кістковій тканині. Регулятор кальцієвого обміну вітамін D3 також не вплинув на фіксацію кальцію в кістках, що може бути пов'язано з особливостями відтвореної патології. Лише ле-

Таблиця 3

**Вміст кальцію у сироватці крові, його виділення
з сечею та калом у щурів із гепатохолециститом
і його корекція лецитином D3**

№	Група тварин	Сироватка моль/л	Сеча мг/добу	Кал мг/добу	Добова абсорбція в організмі, мг/100 г маси
1	Інтактна, n=9	2,65±0,16	1,76±0,49	9,81±1,14	24,44±1,25
2	Гепатохолецистит, n=9	2,62±0,19	1,81±0,36	9,68±0,98	26,23±2,31
6	Гепатохолецистит + лецитин D3, n=9	2,33±0,08	1,25±0,28	10,55±1,02	32,84±3,82 P<0,05

Примітка. P — вірогідність відмінностей від показника в інтактній групі.



цитин, а особливо лецитин D3 оптимізував співвідношення Са/Р у кістковій тканині щурів, сприяв підвищенню абсорбції кальцію в організмі тварин і стимулював синтез матриксних біополімерів.

Механізм регулюючої дії лецитину може здійснюватися завдяки гепатопротекторним властивостям препарату, його здатності поліпшувати фізико-хімічні характеристики жовчі та, тим самим, усмоктування вітаміну D, а також внаслідок стимуляції мінерального обміну в кістковій тканині. На підставі проведеного дослідження для профілактики порушень обміну в кістковій тканині, що пов'язана із патологією печінки та жовчного міхура, тривалим прийманням антибіотиків або нераціональним харчуванням, можна рекомендувати лецитинові препарати, бажано у комбінації з вітаміном D.

ЛІТЕРАТУРА

1. Спиричев В. Б. Вітаміни, вітаміноподібні і мінеральні речовини: Справочник. — М.: МЦФЕР, 2004. — 240 с.

2. Спиричев В. Б. Вітаміни і мінеральні речовини в комплексній

профілактиці і ліченні остеопороза // Вопросы питания. — 2003. — № 1 (Т. 72). — С. 34-42.

3. Бессмертный А. А. Роль препаратов кальция в костном метаболизме (обзор литературы) // Укр. стомат. альманах. — 2002. — № 4. — С. 59-61.

4. Левицкий А. П. Проблемы питания и стоматологическая заболеваемость. Ч. I. Кальций // Вісник стоматології. — 2001. — № 1. — С. 68.

5. Чекман И., Казак Л. Препараты кальция: фармакодинамическая активность // Вісн. фармакології та фармації. — 2004. — № 3. — С. 26-28.

6. Поворознюк В. В., Мазур И. П. Костная система и заболевания пародонта. — К., 2003. — 444 с.

7. Беневоленская Л. И. Проблема остеопороза в современной медицине // Вестн. Рос. акад. мед. наук. — 2003. — № 7. — С. 15-18.

8. Квашина Л. В. Кальций и его значение для растущего организма // Doctor. Журнал для практикующих врачей. — 2003. — № 2. — С. 68-70.

9. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1995. — 304 с.

10. Эффективность препаратов кальция при гипостроении / О. А. Макаренко, А. П. Левицкий, И. В. Ходаков, Э. Ф. Корчмарь // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии. — Харьков. — 2005. — Вып. 9. — С. 22-25.

11. Левицкий А. П., Макаренко О. А. БАДы в профилактике остеопороза // Достижения та перспективи розвитку

фармацевтичної галузі України: Матер. VI Нац. з'їзду фармацевтів України, 28-30 вересня, 2005 р., Харків. — Х.: Вид-во НФаУ, 2005. — С. 400-401.

12. Левицкий А. П. Проблемы питания и стоматологическая заболеваемость. Ч. II. Фосфор // Вісник стоматології. — 2001. — № 2. — С. 63-64.

13. Экспериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота: Метод. рекомендації / Т. П. Терешина, К. Н. Косенко, А. П. Левицкий та ін. — К.: ДФЦ МОЗ України, 2003. — С. 21-23.

14. Доклінічні дослідження лікарських засобів: Метод. рекомендації / За ред. чл-кор. АМН України О. В. Стефанова. — К.: Авіценна, 2001. — С. 344-345.

15. Методические рекомендации исследования болезней обмена / Под ред. Н. И. Кузьмичевой. — М., 1984. — С. 20.

16. Осадчук М. А. Оксипролин крови и мочи // Тер. архив. — 1978. — № 3. — С. 72-74.

17. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.

18. Горячковский А. М. Клиническая биохимия: Справочное пособие. — Изд. 2-е, испр. и доп. — Одесса: Астропринт, 1998. — 608 с.

19. Сернов Л. Н., Гацура В. В. Элементы экспериментальной фармакологии. — М., 2000. — С. 117-119.

УДК 678.048+577.152:616.314.17-002.4

А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Ю. В. Зеленіна

АНТИОКСИДАНТНА І ПРОТИЗАПАЛЬНА ДІЯ ІНГІБІТОРА ЕЛАСТАЗИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ

Інститут стоматології АМН України, Одеса

У патогенезі захворювань пародонта велика увага приділяється ролі протеолітичних ферментів, які становлять потенціальну небезпеку для більшості білкових структур. Протеази продукуються поліморфноядерними лейкоцитами, патогенними мікроорганізмами, слинними залозами, ушкоджують сполучнотканинну основу ясен

шляхом деструкції колагенових фібрил. Внаслідок їхньої дії утворюються вазоактивні пептиди, які порушують проникність епітеліальної мембрани в ланці зубосясного з'єднання, а також сприяють ушкодженню судинної системи пародонта [1-3].

До найважливіших фізіологічних регуляторів протеолізу

належать специфічні інгібітори, які зв'язують протеолітичні ферменти, позбавляючи їх повністю або частково гідролітичної активності [4; 5]. Як препарат, здатний гальмувати активність деструктивних ферментів еластази і катепсинів, нами запропоновано інгібітор Баумана — Бірк (ІББ) із бобів сої. Розроблена лабораторна технологія



отримання ІББ із соєвого борошна, визначена його активність *in vitro* і для зовнішнього застосування виготовлені гелі з введенням ІББ 1,5 і 3 %.

Мета роботи — обґрунтувати в експерименті доцільність місцевого застосування інгібітора еластази з сої для лікування та профілактики запальних процесів у тканинах пародонта.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені на 40 самцях щурів лінії Вістар стадного розведення віком 2 міс середньою масою (126±8) г. Модель пародонтиту відтворювали за допомогою введення в стандартний раціон переокисненої рослинної олії з розрахунку 1 г на щура за добу. Переокиснену олію отримували шляхом безперервного струшування соєвої олії у присутності 2%-го розчину CuSO_4 до отримання переокисненого числа 37–50 ммоль кисню/кг олії [6].

Щури були розподілені на чотири групи: дві контрольні та дві дослідні, по 10 особин у кожній групі: 1-ша — інтактний контроль; 2-га — модель пародонтиту; 3-тя — модель пародонтиту + профілактика гелем з 1,5%-м ІББ; 4-та — модель пародонтиту + профілактика 3%-м ІББ. Гель щурам наносили щодня натщесерце за допомогою ватного тампона на слизову оболонку ротової порожнини. Тривалість експерименту становила 30 днів, після чого щурів виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом кровопускання з серця [6]. Збирали сироватку крові, виділяли слизову оболонку язика і щоки. Активність фосфатаз визначали за гідролізом пара-нітрофенілфосфату: кислої при рН 4,8, лужної — при рН 10,5 [7], загальну протеолітичну активність (ЗПА) — за гідролізом казеїну [7], вміст інгібітора трипсину — за залишковою активністю трипсину [8], вміст малонового діальдегіду — за реакцією з тіобарбітуро-

вою кислотою [9], активність каталази — за реакцією перекису водню з солями молібдену [10]. Статистичну обробку одержаних результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента [11].

Результати дослідження та їх обговорення

Як показано в табл. 1, введення в раціон тварин переокисненої олії не вплинуло на вміст інгібітора трипсину в сироватці крові щурів. Водночас місцеве застосування ІББ у складі гелю сприяло вірогідному підвищенню цього показника ($P < 0,01$ і $P < 0,05$ у 3-й і 4-й групах відповідно). У тварин ЗПА сироватки крові дещо зростала при відтворенні пародонтиту і знижувалася в дослідних групах під впливом профілактики гелем, що містить ІББ. Відмічені зміни позначилися на коефіцієнті співвідношення ІТ/ЗПА, рівень якого непрямо свідчить про ступінь неспецифічної резистентності. Так, у здорових тварин співвідношення ІТ/ЗПА дорівнювало 0,089, при пародонтиті — 0,075, при використанні 1,5%-го ІББ — 0,106, а при застосуванні 3%-го ІББ — 0,100 (див. табл. 1). Величина індексу ІТ/ЗПА свідчить, що три-

вале застосування переокисненої олії знижує рівень неспецифічної резистентності щурів, а профілактика гелем із вмістом ІББ повністю запобігає цьому негативному впливу переокисненої олії.

Тривале введення переокисненої олії призводить до інтенсифікації ПОЛ в організмі щурів, про що свідчить вірогідне підвищення рівня МДА в сироватці крові тварин ($P < 0,05$) у табл. 1. Застосування ІББ вірогідно знижувало цей показник. Активність каталази у сироватці крові не зазнавала істотних змін ні при моделюванні пародонтиту, ні за умов профілактики. Переокиснена олія, введена в їжу щурів, справляла негативну дію на функцію печінки, про що свідчить збільшення в сироватці крові активності лужної фосфатази (ЛФ) ($P < 0,01$). Профілактичне використання ІББ у складі гелів запобігало підвищенню сироваткової ЛФ у щурів на фоні моделювання пародонтиту ($P_1 < 0,05$ і $P_1 < 0,01$ у 3 і 4-й групах відповідно).

Дані табл. 1 свідчать про негативний вплив переокисненої олії на процеси протеолізу, ПОЛ, роботу печінки і неспецифічну резистентність. Профілактика за допомогою ІББ із сої у дослі-

Таблиця 1
Вплив місцевого застосування інгібітора Баумана — Бірк на показники в сироватці крові щурів із пародонтитом, $M \pm m$

Показники \ Групи	Інтактна	Пародонтит	Пародонтит + 1,5%-й ІББ	Пародонтит + 3%-й ІББ
Вміст ІТ, г/л	0,880±0,006	0,89±0,01	0,91±0,01 $P < 0,01$	0,90±0,01 $P < 0,05$
ЗПА, нкат/л	9,92±1,39	11,86±1,04	8,60±0,66 $P_1 < 0,02$	9,01±0,75 $P_1 < 0,05$
ІТ/ЗПА	0,089	0,075	0,106	0,100
Вміст МДА, мкмоль/л	1,26±0,08	1,73±0,18 $P < 0,05$	1,04±0,14 $P_1 < 0,01$	1,06±0,15 $P_1 < 0,05$
Активність каталази, мк-кат/л	0,30±0,01	0,27±0,02	0,29±0,01	0,290±0,016
Активність лужної фосфатази, нкат/л	4,13±0,47	6,57±0,48 $P < 0,01$	5,05±0,45 $P_1 < 0,05$	4,42±0,41 $P_1 < 0,01$

Примітка. В табл. 1–3: P — вірогідність по відношенню до показників інтактної групи; P_1 — вірогідність по відношенню до показників групи «пародонтит».



джуваних концентраціях навіть при місцевому застосуванні нівелювала встановлені зміни в сироватці крові щурів.

У слизовій оболонці язика тварин активність кислої фосфатази (КФ) і протеолітичних ферментів (ЗПА) істотно не змінювалась як на фоні моделювання пародонтиту, так і за умов профілактики гелем із ІББ (табл. 2).

Тривале введення переокисненої олії щурам дещо знижувало активність каталази у гомогенатах слизової оболонки язика. При цьому місцеве застосування гелю з 3%-м ІББ на фоні пародонтиту сприяло вірогідному підвищенню активності цього антиоксидантного ферменту ($P < 0,001$ і $P_1 < 0,02$). Можливо, високою активністю каталази можна пояснити запобігання накопиченню продуктів пероксидації, зокрема МДА, в слизовій оболонці язика щурів, яким проводили профілактику за допомогою 3%-го ІББ. Як видно з табл. 2, цей показник був збільшений при моделюванні пародонтиту, виявляв тенденцію до зниження при використанні 1,5%-го ІББ, а в 4-й групі вже відповідав рівню здорових тварин. Крім того, профілактика пародонтиту за допомогою місцевого застосування гелів, які містять ІББ, запобігала підвищенню рівня розчинного білка у слизовій оболонці язика щурів. Це додатково свідчить про здатність ІББ запобігати розпаду високомолекулярних білків тканин. Дані табл. 2 вказують на здатність регулярного місцевого застосування 3%-го ІББ на фоні моделювання пародонтиту підвищувати активність АОС, а також запобігати накопиченню продуктів пероксидації та вмісту розчинного білка в слизовій оболонці язика тварин.

У гомогенатах слизової оболонки щоки вивчали ті ж показники, що і в слизовій оболонці язика (табл. 3). При цьому встановлено вірогідне зниження активності КФ під впливом засто-

Таблиця 2
Вплив місцевого застосування інгібітора Баумана — Бірк на показники в гомогенатах слизової оболонки язика щурів із пародонтитом

Групи Показники	Інтактна	Пародонтит	Пародонтит + 1,5%-й ІББ	Пародонтит + 3%-й ІББ
Активність кислої фосфатази, мк-кат/кг	6,15±0,37	6,43±0,45	5,62±0,36	7,21±0,41
ЗПА, нкат/кг	76,41±8,20	72,55±9,24	61,22±1,89	63,23±3,57
Вміст МДА, ммоль/кг	3,43±0,43	5,92±0,79 $P < 0,01$	4,96±0,43 $P < 0,02$	4,28±0,42
Активність каталази, мк-кат/кг	3,40±0,14	3,11±0,48	3,52±0,15	4,30±0,13 $P < 0,001$ $P_1 < 0,02$
Вміст білка, г/кг	23,62±0,89	27,06±0,96 $P < 0,02$	22,94±1,23 $P_1 < 0,02$	20,90±1,07 $P_1 < 0,01$

Таблиця 3
Вплив місцевого застосування інгібітора Баумана — Бірк на показники в гомогенатах слизової оболонки щоки щурів із пародонтитом

Групи Показники	Інтактна	Пародонтит	Пародонтит + 1,5%-й ІББ	Пародонтит + 3%-й ІББ
Активність кислої фосфатази, мк-кат/кг	5,97±0,73	7,01±0,71	4,70±0,59 $P_1 < 0,05$	4,36±0,44 $P_1 < 0,01$
ЗПА, нкат/кг	32,80±6,03	44,67±6,73 $P > 0,1$	30,10±4,63 $0,05 < P_1 < 0,1$	29,80±2,73 $P_1 < 0,05$
Вміст МДА, ммоль/кг	6,86±0,84	12,10±0,75 $P < 0,001$	8,27±0,69 $P_1 < 0,002$	7,21±0,82 $P_1 < 0,001$
Активність каталази, мк-кат/кг	3,88±0,33	3,84±0,48	3,78±0,50	3,44±0,49
Вміст білка, г/кг	21,32±1,22	28,76±2,28 $P < 0,05$	24,29±1,43	18,51±0,99 $P_1 < 0,001$

сування гелю з ІББ ($P_1 < 0,01$ у 3-й і 4-й групах). У гомогенатах слизової оболонки щоки ЗПА зменшилася як після застосування 1,5%-го ІББ ($P_1 < 0,05$), так і 3%-го ІББ ($P_1 < 0,05$), що свідчить про виражену протизапальну дію даного препарату. Тривале введення в організм щурів переокисненої олії збільшує вміст МДА у слизовій оболонці щоки в 1,76 рази. Профілактика за допомогою гелю з ІББ запобігала підвищенню цього показника в обох дослідних групах щурів, хоча активність каталази істотно не змі-

нювалась у всіх спостережуваних випадках. Моделювання пародонтиту спричинило також збільшення концентрації розчинного білка в гомогенатах слизової оболонки щоки ($P < 0,05$). Вірогідне зниження рівня розчинного білка відмічене тільки після застосування 3%-го ІББ ($P_1 < 0,001$).

Підбиваючи загальний підсумок дослідження, доцільно ще раз зупинитися на змінах в системі ПОЛ — АОС, що відбуваються під впливом переокисненої олії та профілактики гелем з ІББ. Найбільш наочно ці зміни



характеризують не абсолютні значення активності антиоксидантних ферментів і продуктів пероксидації ліпідів у тканинах, а їхнє співвідношення — це відношення активності каталази до вмісту МДА. Цей коефіцієнт дістав назву антиоксидантно-прооксидантного індексу (АПІ) [12], його зміни у сироватці крові та слизових оболонках щоки і язика щурів зображені на рисунку.

Застосування переокисненої олії знижує АПІ у 1,78 рази в сироватці крові, у 1,87 рази — у слизовій оболонці язика та у 1,75 рази — у слизовій оболонці щоки експериментальних щурів. Профілактика гелем з ІББ запобігає зниженню АПІ для всіх дослідних об'єктів. Найефективнішою при цьому є профілактика 3%-м ІББ, яка повністю усуває негативне зниження АПІ у сироватці крові, слизовій оболонці язика і щоки (див. рисунок).

Висновки

1. Переокиснена олія спричиняє виснаження АОС і активує ПОЛ у сироватці крові щурів і слизовій оболонці ротової порожнини, знижує неспецифічну резистентність організму.

2. У ротовій порожнині препарат ІББ на фоні моделювання пародонтиту чинить протизапальну й антиоксидантну дію, знижуючи рівень МДА, білка, ЗПА і водночас підвищуючи в слизовій оболонці язика активність каталази.

3. Місцеве застосування 3%-го ІББ позитивно впливає на неспецифічну резистентність організму (ІТ/ЗПА), а також на ПОЛ і АОС сироватки крові та слизових оболонок ротової порожнини.

4. Проведені дослідження дають підстави для подальшого вивчення ІББ з метою створення нового лікарського засобу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Григорьян А. С., Фролова О. А., Иванова Е. И. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта // *Стоматология*. — 2002. — № 1. — С. 19-25.

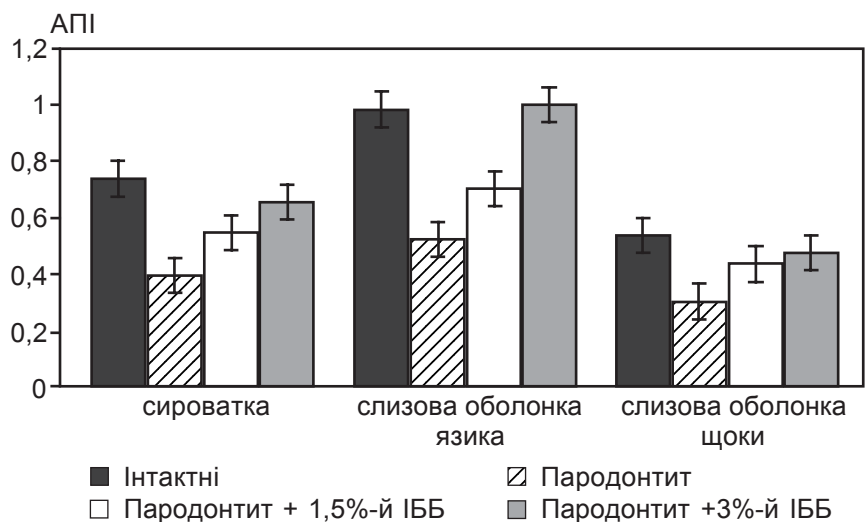


Рисунок. Зміни антиоксидантно-прооксидантного індексу у сироватці крові та слизових оболонках язика і щоки щурів із пародонтитом під впливом інгібітора еластази з бобів сої ІББ

2. Волкова С. В. Дослідження протеолітичних ферментів при гінгівіті у дітей // *Укр. наук.-молод. журнал*. — 2003. — № 1-2. — С. 88-91.

3. Хоменко Л. О., Волкова С. В. Зміни систем специфічного протеолізу в залежності від клінічного перебігу хронічного катарального гінгівіту у дітей // *Архів клін. мед.* — 2004. — № 1 (4). — С. 77-80.

4. Волкова С. В. Изучение специфических протеиназ и их ингибиторов в смешанной слюне детей с различной степенью тяжести хронического катарального гингивита // *Клин. лаб. диагностика*. — 2003. — № 3. — С. 11-14.

5. Кізім О. О., Хоменко Л. О., Волкова С. В. Клініко-біохімічне обґрунтування застосування антипротеазних засобів у терапії хронічного катарального гінгівіту у дітей // *Дентальные технологии*. — 2005. — № 1 (20). — С. 38-40.

6. Козлянина Н. П. Физиологическая антиоксидантная система десны и кости альвеолярного отростка в норме и при патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1990. — 17 с.

7. *Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза: Метод. рекомендации* / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, О. В. Деньга и др. — К.: ГФЦ МЗ Украины «Авиценна», 2005.

8. Левицкий А. П. Методы определения ингибиторов трипсина // *Биохимические методы исследования селекционного материала*. — Одесса, 1979. — С. 68-72.

9. Горячковский О. М. Определение малонового диальдегида в крови // *Клінічна біохімія в лабораторній діагностиці: Довідковий посібник*. — Вид. 3-тє, вип. і доп. — Одеса: Екологія, 2005. — С. 376-377.

10. Горячковский О. М. Определение активности каталазы эритроцитов // *Там же*. — С. 381.

11. Сернов Л. Н., Гацура В. В. Элементы экспериментальной фармакологии. — М., 2000. — С. 117-119.

12. *Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом та його корекція зубними еліксирами* / А. П. Левицкий, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Грідіна // *Одес. мед. журнал*. — 2006. — № 1. — С. 22-25.



О. О. Маркова, В. К. Напханюк, В. О. Ульянов

МОЖЛИВОСТІ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ, ОТРИМАНИХ ВІД ОПРОМІНЕНИХ ПОПЕРЕДНИКІВ

Одеський державний медичний університет

Однією з актуальних проблем сучасної медичної науки є розробка шляхів регуляції метаболічних процесів в організмі людини та тварин, які зазнали негативного впливу факторів навколишнього середовища. Особливо актуальність цієї проблеми зросла у зв'язку з погіршенням в останні 20 років екологічної ситуації в Україні внаслідок аварії на ЧАЕС, яка призвела до забруднення радіонуклідами значної території. При цьому тривалого впливу іонізуючої радіації зазнавали люди, які мешкають на забруднених територіях. Такий несприятливий стан екології та соціально-побутових умов проживання сприяли поширенню серед населення різних видів соматичної патології [1; 2]. Слід також наголосити, що більшість людей, які зазнали дії тривалого γ -опромінення, були працездатного та дітородного віку і при цьому різко зросла кількість сімей, де чоловіки і жінки зазнали негативного впливу іонізуючої радіації [3]. Останнім часом у літературі з'явилися роботи [4], які свідчать про те, що тривалий вплив іонізуючої радіації на батьків негативно позначається на здоров'ї наступного покоління. Але, на жаль, нині практично відсутні дані, що торкалися б розробки можливих напрямків фармакологічної корекції та запобігання виникненню вад розвитку у цих поколіннях.

Мета роботи: з'ясувати можливості використання «Тіотріазоліну» та «Берлітіону» в опроміненних перед спарюванням самців і самок щурів для запобігання зрушенням енергетичного обміну в тканинах печінки покоління, отриманого від цих тварин.

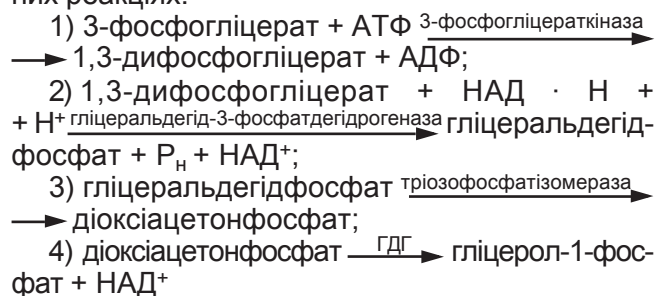
Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведені на 120 щурах лінії Вістар віком від 2 днів до 24 міс і 15–18-денних зародках. Відповідно до мети дослідження усіх тварин було розподілено на 3 групи: 1) інтактні тварини (контроль); 2) тварини, отримані від самців і самок, які перед спарюванням зазнали тривалого впливу γ -опромінення дозою 1,0 Гр; 3) тварини, отримані від самців і самок, яким після тривалого впливу γ -опромінення вводили перед спарюванням «Тіотріазолін» і «Берлітіон». Усі експерименталь-

ні тварини утримувались у стандартних умовах виварію ОДМУ. Дослідження проведені з дотриманням науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними [5] і положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей».

Опромінення експериментальних тварин проводили на γ -терапевтичній установці АГАТ-Р при потужності дози 107 Рад/хв.; відстані від джерела до поля 75 см. Разова доза становила 0,1 Гр при експозиції 6 с; опромінення проводили кожні 72 год до досягнення сумарної дози 1,0 Гр. Після закінчення γ -опромінення самцям і самкам протягом 12 діб внутрішньочеревинно вводили «Берлітіон» із розрахунку 7,5 мг/кг маси тіла. «Тіотріазолін» вводили 1 раз на добу внутрішньовенно з розрахунку 9 мг/кг маси тіла тварини. Спарювання тварин проводили через 12 діб після завершення опромінення. В отриманих нащадків визначали вміст макроергічних сполук на 2-гу, 14, 30, 90-ту добу, 6, 12 та 24-й місяці життя, а також у зародків. Кожній експериментальній групі відповідав одновіковий контроль. Тварин забивали шляхом швидкої декапітації, розтинали черевну порожнину вилучали печінку, гомогенізували її та визначали вміст макроергічних сполук.

Кількісне визначення вмісту аденилових нуклеотидів у супернатантах гомогенатів тканин печінки проводили спектрофотометрично. Принцип методу визначення АТФ полягав у послідовних реакціях:



зменшується концентрація АТФ. Кількість АТФ, що прореагувала у фосфогліцераткіназній реакції, еквімолярна зменшенню вмісту НАД · Н, який реєструвався спектрофотометрично [6].



Динаміка вмісту макроергічних сполук у печінці нащадків інтактних і опромінених щурів, М±m; n=5; мкмоль/г тканин печінки

Вік тварин	Інтактні тварини			Тварини, отримані від опромінених самців і самок, які не отримували корекції			отримували корекцію		
	АМФ	АДФ	АТФ	АМФ	АДФ	АТФ	АМФ	АДФ	АТФ
Зародки	0,390±0,028	0,750±0,025	0,920±0,051	0,410±0,016	0,550±0,027*1	0,710±0,045*1	0,470±0,009*1,2	0,700±0,041*2	0,950±0,054*2
2 доби	0,460±0,017*3	0,850±0,041*3	1,150±0,036*3	0,670±0,022*1,3	0,550±0,035*1	0,790±0,041*1	0,770±0,024*1,2,3	0,860±0,029*2,3	1,130±0,028*2,3
14 дів	0,520±0,019*3	0,960±0,032*3	1,28±0,06*3	0,570±0,014*1,3	0,660±0,029*1,3	0,770±0,034*1,3	0,660±0,013*1,2,3	1,170±0,038*1,2,3	1,550±0,085*1,2,3
30 дів	0,610±0,023*3	1,060±0,027*3	1,420±0,038*3	0,400±0,027*1,3	0,690±0,015*1	0,900±0,053*1,3	0,890±0,044*1,2,3	1,490±0,035*1,2,3	2,04±0,12*1,2,3
3 міс	0,640±0,031	1,130±0,062	1,540±0,054	0,380±0,008*1	0,670±0,027*1	0,850±0,033*1	0,700±0,042*2,3	1,230±0,028*2,3	1,620±0,037*2,3
6 міс	0,640±0,016	1,150±0,023	1,520±0,081	0,350±0,019*1	0,620±0,026*1	0,800±0,043*1	0,680±0,018*2	1,210±0,061*2	1,600±0,064
12 міс	0,370±0,007*3	0,670±0,029*3	0,890±0,045*3	0,390±0,023	0,340±0,017*1,3	0,450±0,026*1,3	0,370±0,026*3	0,690±0,018*2,3	0,910±0,037*2,3
24 міс	0,310±0,006*3	0,590±0,008*3	0,700±0,038*3	0,340±0,027	0,260±0,005*1,3	0,290±0,009*1,3	0,240±0,015*1,2,3	0,440±0,026*1,2,3	0,530±0,019*1,2

Примітка. *1 — P<0,05 порівняно з інтактними тваринами; *2 — P<0,05 порівняно з нащадками опромінених тварин, які не отримували «Берлітрон» і «Тіотріазолін»; *3 — P<0,05 порівняно з попередньою віковою групою.

Суть методу, за яким визначався вміст АДФ і АМФ, полягає в тому, що на першому етапі:

1) АДФ + фосфоенолпіруват $\xrightarrow{\text{піруваткіназа}}$ АТФ + піруват;

2) піруват + НАД · Н + Н⁺ лактат-ДГГ \rightarrow НАД⁺ + лактат; у результаті піруваткіназної реакції реєструвалося зменшення вмісту НАД · Н, еквімолярне кількості АДФ, а на другому етапі:

3) АМФ + АТФ $\xrightarrow{\text{міокіназа}}$ 2 АДФ.

У результаті міокіназної реакції — 1/2 АМФ (на 1 мкмоль АМФ утворюється 2 мкмолі НАД⁺) [7]. Вміст АМФ, АДФ і АТФ виражали в мікромольях на грам тканин печінки.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених досліджень встановлено, що вміст макроергічних сполук у печінці інтактних щурів зазнає істотних коливань у різні вікові періоди. Мінімальна кількість АМФ, АДФ і АТФ спостерігалася у зародків та літніх щурів віком 12 і 24 міс. Що стосується зародків, то це може пояснюватися меншими енерговитратами. У щурів 12- та 24-місячного віку це пов'язано зі збільшенням інтенсивності процесів, які лежать в основі загальнобіологічного процесу старіння.

Починаючи з другої доби після народження і до досягнення щурами статевої зрілості, спостерігалася поступове зростання вмісту макроергічних сполук у печінці інтактних щурів. Максимальне збільшення вмісту АМФ, АДФ і АТФ відповідно на 17,9; 13,3 і 25 % спостерігалася у дводенних щурят порівняно з зародками. На нашу думку, це пов'язано з необхідністю пристосування до нових умов життєдіяльності після народження. Надалі, з другого дня після народження до 14-ї доби постнатального розвитку, зростання вмісту АМФ, АДФ і АТФ відбувалося більш повільно. Можливо 14-та доба, яка є межею періоду новонародженості, є менш критичною і потребує менших енергетичних затрат. Надалі, з 14-ї до 30-ї доби життя, вміст макроергічних сполук у печінці зростав з такою ж інтенсивністю, як і в попередній проміжок часу. Це зростання збігається з початком статевого дозрівання. В період з 1-го до 3-го місяця життя виявлена лише тенденція до зростання вмісту АМФ, АДФ і АТФ у печінці. Сталим вмістом макроергічних сполук характеризувався і період з 3-го до 6-го місяця життя, тобто період статевої зрілості (таблиця).

Нарешті на 12-му місяці життя інтактних щурів тканини печінки містили менше АМФ, АДФ і АТФ відповідно на 42,2; 41,7 та 41,4 %, ніж у віці 6 міс. У свою чергу, в 24-місячних щурів порівняно з 12-місячними вміст у печінці АМФ, АДФ і АТФ був меншим на 16,2; 11,9 та 21,3 % відповідно.



Надалі порівнювали динаміку вікових змін вмісту макроергічних сполук у тканинах печінки інтактних щурів із такою у тварин, отриманих від опромінених перед спарюванням самців і самок щурів. У результаті проведених досліджень виявилось, що в усі досліджувані вікові періоди вміст АДФ і АТФ у печінці нащадків опромінених щурів був меншим, ніж у інтактних тварин. Максимальні відмінності спостерігалися на 24-му місяці життя, коли вміст АДФ і АТФ був нижчим у нащадків радіаційно уражених щурів на 55,9 та 58,6 % відповідно. Але найсуттєвішим є те, що відрізнялася від інтактних щурів динаміка змін вмісту макроергічних сполук на різних етапах онтогенезу нащадків опромінених тварин. Так, на другу добу життя таких тварин спостерігалось зменшення вмісту АТФ на 31,3 %, АДФ — на 35,3 %, що супроводжувалося зростанням вмісту АТФ на 45,7 %. На нашу думку, це є ознакою більших енерговитрат у зв'язку з пристосуванням до нових умов існування у нащадків опромінених щурів.

На 14-ту добу після народження, порівняно з 2-ю, у нащадків опромінених щурів вміст АМФ зменшувався на 14,9 %, а АДФ зростав на 20 %, вміст АТФ не зазнав істотних змін. На 30-ту добу життя спостерігалось зростання кількості АТФ, зменшення АМФ, разом із відсутністю динаміки у кількості АДФ. При досягненні статевої зрілості у тримісячному віці тканини печінки містили таку ж кількість АМФ, АДФ і АТФ, як і у 30-денному віці.

Виявлені відмінності динаміки вікових змін вмісту макроергічних сполук у тканинах печінки ставлять два принципові питання: причини, які лежать в основі цих відмінностей і наслідки для розвитку нащадків опромінених щурів. Щодо останнього питання, то, на нашу думку, в першу чергу має значення недостатній вміст АТФ у тканинах печінки на 2-гу, 14-ту, 30-ту добу після народження, що свідчить про недостатнє енергозабезпечення організму в період новонародженості, статевого дозрівання. Не виключено, що це може призвести до виникнення захворювань, загибелі щурят у перші дні після народження, виникнення гормональних дисфункцій, порушень у статевому дозріванні, що в свою чергу може негативно відобразитися на репродуктивній функції нащадків опромінених щурів. Але найбільш загрозливим, на нашу думку, є порівняно повільне зростання вмісту АТФ у період з 2-ї доби життя до 3-го місяця, що може вказувати на функціональну нездатність метаболічних систем організму, які відповідають за підтримання вмісту АТФ у клітинах на належному рівні.

Що стосується причин виявлених зрушень, то на початкових етапах онтогенезу їх можна пояснити впливом тривалого γ -опромінення на організм попередників перед спарюванням, до-

речно згадати, що при спарюванні на 12-ту добу після опромінення в заплідненні візьме участь одна з найбільш радіочутливих комбінацій статевих клітин [8]. Не виключено, що й організм опромінених самок не встигне повністю відновитися, тому перебіг вагітності відбуватиметься за умов, відмінних від фізіологічних. Що стосується збереження змін вмісту макроергічних сполук у статевозрілих і старих нащадків опромінених щурів, то поясненням цього може бути радіаційно-індукована нестабільність геному, яка може проявлятися не тільки в першому, а й у подальших поколіннях опромінених ссавців [4].

Природно, що виявлені порушення потребують корекції, але через їх збереження практично впродовж усього онтогенезу більш ефективною є профілактика їх виникнення взагалі. Враховуючи можливий спадковий характер виявлених зрушень, механізми впливу іонізуючого опромінення на організм, зрушення в печінці нащадків опромінених щурів, а також безпосередньо опромінених тварин [9], значення печінки як «метаболічного мозку» [10] організму для функціонування всіх систем організму і репродуктивної зокрема, для профілактики виявлених зрушень нами було обрано препарати з антиоксидантними та гепатопротекторними властивостями [11].

У сукупності отримані дані свідчать про те, що застосування «Тіотріазоліну» і «Берлітіону» завдяки їх властивостям дозволяє запобігти негативним змінам у печінці на різних етапах онтогенезу нащадків опромінених щурів. Застосування комбінації цих препаратів сприяє переважанню вмісту макроергічних сполук у печінці нащадків опромінених щурів порівняно з тваринами, отриманими від опромінених самців і самок, які не вживали профілактичних засобів. Якщо порівнювати нащадків, отриманих від опромінених тварин, яким давали «Тіотріазолін» і «Берлітіон», з інтактними тваринами, то привертає увагу таке: у зародків 6 і 12-місячних щурів досліджувані показники не відрізнялися від таких у інтактних щурів. У період із 12-го до 24-го місяця відбувалося різке падіння вмісту АМФ, АДФ і АТФ порівняно з інтактними на 22,6; 25,4 і 24,3 % відповідно. У свою чергу в період із 2-ї доби до 6-го місяця життя у нащадків опромінених тварин, які вживали зазначені препарати, в тканинах печінки містилася більша кількість АМФ, АДФ і АТФ.

Загалом це свідчить про те, що комбінація препаратів «Берлітіон» і «Тіотріазолін» запобігає реалізації у нащадків негативного впливу γ -опромінення їх попередників перед спарюванням. Якщо виявлені зрушення у нащадків опромінених щурів дійсно є проявами радіаційно-індукованої нестабільності геному, то, як відомо, нестабільність може реалізуватись або через пристосування до нових умов існування, або



через збільшення вірогідності пухлинної трансформації [4]. Тоді зрозумілими є ефекти вживання «Берлітіону» і «Тіотріазоліну». Вони сприяють адаптації організму до нових умов існування. Хоча, вочевидь, ця адаптація не є повною та досконалою. Адже відбувається різке падіння вмісту макроергічних сполук у період з 12-го до 24-го місяця життя тварин, отриманих від опромінених щурів, які вживали «Берлітін» і «Тіотріазолін».

Висновки

1. Тривале γ -опромінення самців і самок щурів перед спарюванням призводить до порушень вікової динаміки вмісту макроергічних сполук у печінці їх нащадків.

2. Використання «Тіотріазоліну» і «Берлітіону» після опромінення перед спарюванням зменшує, але не виключає негативних проявів γ -опромінення щурів у організмі їх нащадків першого покоління.

Перспективи подальших досліджень: необхідно з'ясувати, чи є зміни в динаміці вмісту макроергічних сполук у тканинах печінки нащадків опромінених щурів проявами радіаційно-індукованої нестабільності геному, а також механізми її реалізації та подальша розробка засобів попередження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Омельчук С. Т. Морфологическое обоснование необходимости проведения мониторинга здоровья населения Украины в зависимости от экологической ситуации // Довкілля та здоров'я. — 2000. — № 4. — С. 8-12.

2. Гриневич Ю. А., Демина Е. А. Иммуные и цитогенетические эффекты плотно- и редкоизионизирующих излучений. — К.: Здоров'я, 2006. — 200 с.

3. Бариліак І. Р., Бердишев Г. Д., Бонь О. В. Генотип народонаселення України: сучасний стан та нові підходи до проблеми захисту і збереження // Цитология и генетика. — 2001. — Т. 35, № 3. — С. 66-71.

4. Мазурик В. К., Михайлов В. Ф. Радиационно-индуцируемая нестабильность генома: феномен, молекулярные механизмы, патогенетическое значение // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2001. — Т. 41, № 3. — С. 272-289.

5. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова. — К.: Авіценна, 2002. — 156 с.

6. Yaworek D., Gruber W., Bergmeyer H. U. Adenosin-5'-triphosphat. Bestimmung mit 3-phosphoglycerat-kinase // Bergmeyer H. U. Methoden der enzymatischen Analyse. — Verlag Chemic Weinheim, 1974. — S. 2147-2151.

7. Yaworek D., Gruber W., Bergmeyer H. U. Adenosin-5'-diphosphat und Adenosin-5'-monophosphat Bestimmung mit 3-phosphoglycerat-kinase // Bergmeyer H. U. Methoden der enzymatischen Analyse. — Verlag Chemic Weinheim, 1974. — S. 2178-2181.

8. Нефедов И. Ю., Нефедова И. Ю., Палыга Г. Ф. Некоторые методологические аспекты экспериментального моделирования и оценки наследственных последствий облучения одного и обоих родителей // Радиационная биология. Радиоэкология. — 1996 — Т. 36, № 6. — С. 912-920.

9. Ульянов В. О., Напханюк В. К. Морфофункциональные нарушения в тканях печени щуров, опроминенных у малых дозах // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 2. — С. 27-29.

10. Половая дифференцировка функций печени / В. Б. Розе, Г. Д. Матарадзе, О. В. Смирнова, А. Н. Смирнов. — М.: Медицина, 1991. — С. 336.

11. Барабой В. А. Биоантиоксиданты. — К.: Книга плюс, 2006. — 462 с.

УДК 616.379-008.64-[092.9]-085.357:577:175.734

Ю. В. Цісельський

ВПЛИВ ФІТОПРЕПАРАТІВ НА АКТИВНІСТЬ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ ПЕЧІНКИ І СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ДІАБЕТОМ

Одеська обласна клінічна лікарня

Вступ

У патогенезі цукрового діабету вирішальну роль відіграє гіперглікемія, при якій підвищений рівень глюкози виступає як токсичний фактор [1; 2]. Обме-

ження харчових вуглеводів не завжди ефективно в зв'язку з тим, що в печінці відбувається біохімічний процес глюконеогенезу, тобто утворення глюкози з амінокислот, гліцерину, пропіонової кислоти [3]. Загальна кіль-

кість глюкози, яка утворюється в процесі глюконеогенезу, становить понад 250 г за добу [4].

Ключовим ферментом глюконеогенезу є фруктозо-біс-фосфатаза [КФ 3.1.3.11], яка гідролізує D-фруктозо-1,6-бісфосфат.



Під дією протейнінази С відбувається активація цього ферменту. Встановлено, що при стрептозотозинному діабеті у щурів підвищується активність цього ферменту і деяких інших фосфатаз [5].

Враховуючи, що деякі речовини, зокрема деякі біофлавоноїди (Р-вітамінні сполуки) здатні пригнічувати активність протейнінази С [6], ми вважали за доцільне вивчити вплив на активність фосфатази в печінці та сироватці крові соєвих біофлавоноїдів, зокрема геністеїну та дайдрейну. Додатково було вивчено вплив на фосфатазну активність ще двох препаратів: інуліну з цикорію та лецитину з соняшникової олії, які виявляють лікувально-профілактичну дію при цукровому діабеті.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальний діабет викликали у 80 білих щурів лінії Вістар 6–8 міс (маса 250–300 г, самці та самки порівно) шляхом внутрішньочеревного введення стрептозотозину дозою 40 мг/кг одноразово. Всіх піддослідних щурів було поділено на 8 груп:

— I і II групи піддавали евтаназії на 10 і 25-ту добу відповідно;

— III група отримувала препарат соєвих біофлавоноїдів «ЕКСО» (ТУ У 013903778-66 – 98, Дозвіл МОЗ У № 5.08.07/3450 від 30.07.98, виробник НВА «Одеська біотехнологія») дозою 0,3 г/кг живої маси *per os*;

— IV група щурів була аналогічна III, тільки евтаназію здійснювали на 25-ту добу (III групу піддавали евтаназії на 10-ту добу);

— V і VI групи щурів з діабетом отримували *per os* препарат інулін з коріння цикорію (ТУ У 15.8–13903778-93-2003, Дозвіл МОЗ У № 5.03.02 – 06/14606 від 15.04.2003) дозою 2 г/кг маси, евтаназію щурів цих груп здійснювали на 10 і 25-ту добу відповідно;

— VII і VIII групи щурів із діабетом отримували лецитин соняшниковий (ТУ У 15.8-13903778-82-2000, Дозвіл МОЗ У № 5.08.07/630 від 23.02.2000 г.) *per os* дозою 1 г/кг маси. Евтаназію щурів цих груп здійснювали на 10 і 25-ту добу відповідно.

Як контроль використовували 8 щурів такого ж віку, що отримували протягом 25 днів *per os* воду замість фітопрепаратів.

Усі тварини весь час досліджу отримували стандартний раціон віварію. Евтаназію щурів здійснювали під тіопенталовим наркозом.

Лужну фосфатазу досліджували в гомогенатах печінки та в сироватці крові методом Бессей у модифікації Левицького та ін. [7]. Концентрацію глюкози в сироватці крові визначали ортотолуїдиновим методом [8].

Результати дослідження та їх обговорення

У таблиці наведено дані про концентрацію глюкози в сироватці крові щурів з стрептозотозинним діабетом. З цих даних видно, що застосовані фітопрепарати не тільки не знижують рівень глюкози в крові, а навіть збільшують. Це стосується інуліну та лецитину. Можливо, ці препарати стимулюють глюконеогенез.

На рис. 1 показано, як змінюється активність лужної фосфатази (ЛФ) в гомогенаті печінки щурів з діабетом і при вживанні вищевказаних препаратів. Як видно з цих даних, на 10-ту добу досліджу активність ЛФ вірогідно знижується, однак усі препарати її суттєво підвищують, особливо лецитин та інулін. На 25-ту добу активність ЛФ печінки щурів з діабетом перевищує навіть показник інтактних тварин. Усі препарати не виявили суттєвих відмінностей від рівня активності ЛФ щурів, які їх не отримували.

На рис. 2 подано дані про активність ЛФ сироватки крові щурів з діабетом. З них випливає, що при діабеті вірогідно зростала активність ЛФ крові на 10-ту, а ще більше на 25-ту добу досліджу. Всі фітопрепарати суттєво підвищують рівень активності ЛФ на 10-ту добу, але значно знижують рівень цього ферменту на 25-ту добу. Отримані нами дані свідчать про те, що при стрептозотозинному діабеті тільки в початковий термін спостерігається пригнічення фосфатазної активності (і, можливо, глюконеогенезу), однак у більш віддалений термін активність ЛФ зростає, що може свідчити про активізацію процесу глюконеогенезу.

Таблиця

Концентрація глюкози в сироватці крові щурів з діабетом

№ з/п	Фітопрепарат	Термін досліджу	Концентрація глюкози мМ/л
0	Інтактні	25	7,4±0,5
I	Діабет + H ₂ O	10	21,4±3,2; P<0,01
II	Діабет + H ₂ O	25	9,6±3,9; P<0,001
III	Діабет + ЕКСО	10	23,7±3,4; P<0,01; P ₁ >0,4
IV	Діабет + ЕКСО	25	30,6±5,3; P<0,001; P ₁ >0,7
V	Діабет + інулін	10	38,2±4,1; P<0,001; P ₁ <0,05
VI	Діабет + інулін	25	40,2±4,2; P<0,001; P ₁ >0,1
VII	Діабет + лецитин	10	42,3±2,5; P<0,001; P ₁ <0,001
VIII	Діабет + лецитин	25	27,0±4,3; P<0,001; P ₁ >0,5

Примітка. P — показник вірогідності порівняно з групою 0; P₁ — показник вірогідності порівняно з відповідною групою I або II.



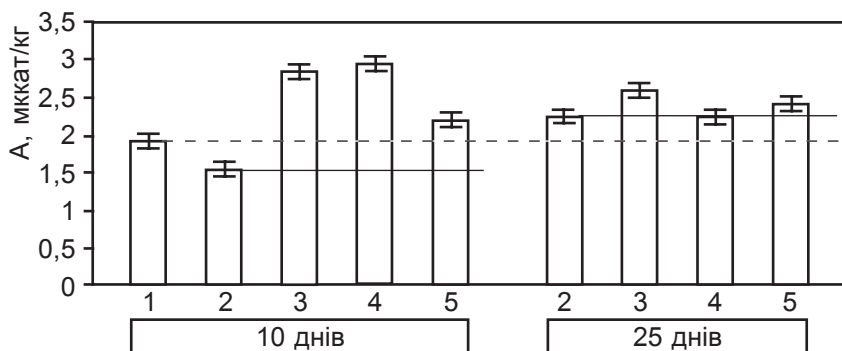


Рис. 1. Лужна фосфатаза печінки щурів із стрептозотоциновим діабетом: 1 — здорові; 2 — контроль; 3 — інулін; 4 — лецитин; 5 — ЕКСО

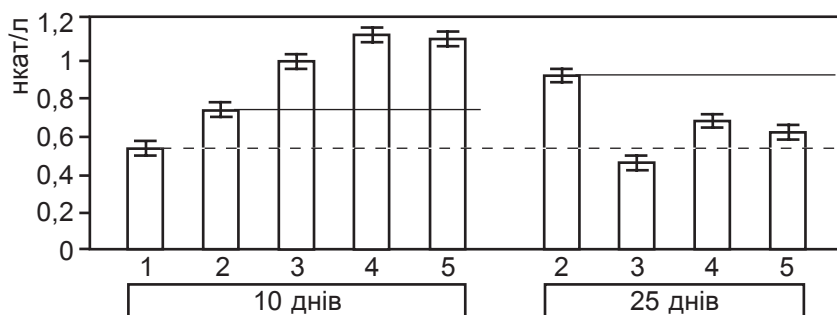


Рис. 2. Лужна фосфатаза сироватки крові щурів із стрептозотоциновим діабетом: 1 — здорові; 2 — діабет + вода; 3 — діабет + інулін; 4 — діабет + лецитин; 5 — діабет + ЕКСО

Використані нами фітопрепарати не гальмують, а, навпаки, підвищують активність ЛФ печінки і тому, можливо, стимулюють глюконеогенез.

Що стосується сироватки крові, то активність ЛФ у ній представлена багатьма ізоформами, з яких на частку печінкових припадає 15–20 % [9]. Застосовані нами фітопрепарати у перший термін підвищують рівень ЛФ, а у другий — знижують до норми. Це збігається з раніше отриманими даними про позитивний лікувально-профілактичний ефект цих препаратів у хворих на цукровий діабет [10; 11]. Вірогідно, що в механізмі їх терапевтичного впливу задіяні інші механізми (антиоксидантні, антипротеазні, мембранотропні тощо), а не вплив на глюконеогенез.

Висновки

1. При стрептозотоциновому діабеті активність ЛФ знижується

в печінці (на 10-ту добу) і значно збільшується в сироватці крові (на 10 і 25-ту добу).

2. Фітопрепарати (соеві ізофлавоїди, інулін із цикорію, соняшниковий лецитин) підвищують активність ЛФ у печінці та сироватці (на 10-ту добу) і суттєво знижують в сироватці (на 25-ту добу).

3. Усі вивчені фітопрепарати не знижують рівень гіперглікемії у щурів із стрептозотоциновим діабетом, що може свідчити про їх нездатність гальмувати глюконеогенез.

ЛІТЕРАТУРА

1. Городецкий В. К. Патопфизиология углеводного обмена (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика. — 2006. — № 2. — С. 25-32.

2. Цисельский Ю. В. Основные аспекты патопфизиологии диабетической ретинопатии и ее следствий (обзор литературы) // Эндокринология. — 2005. — Т. 10, № 1. — С. 92-104.

3. Li L., Jang G.-I. Effect of hepatic glucose production on acute insulin

resistance induced by lipid-infusion in awake rats // World J. Gastroenterol. — 2004. — Т. 10, N 21. — С. 3208-3211.

4. Балаболкин М. И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.

5. Бис(L-малато)оксованадий (IV) — ингибитор фосфатаз, контролирующих продукцию глюкозы печенью / Н. Ф. Беляева, Н. Ю. Гончарова, В. К. Городецкий и др. // Труды Всероссийского конф. «Проблемы медицинской энзимологии», «Современные технологии лабораторной диагностики нового столетия». Москва, 28-31 мая 2001. — М.: Морга Экспо, 2002. — С. 30-31.

6. Цисельский Ю. В. Патопфизиологическое обоснование основных методов лечения диабетической ретинопатии и ее следствий // Эндокринология. — 2005. — Т. 10, № 2. — С. 234-237.

7. Левицкий А. П., Марченко А. И., Рыбак Т. Л. Сравнительная характеристика трех методов определения фосфатаз слюны человека // Лабораторное дело. — 1973. — № 10. — С. 624-625.

8. Камышников В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: Справочник в 2-х томах. — Минск: Интерпрессервис, 2003. — Т. II. — С. 26-33.

9. Изменение содержания изоферментов щелочной фосфатазы в плазме крови у детей, связь с минеральным обменом / Е. М. Васильева, М. И. Баканов, И. В. Чибисов и др. // Труды Всероссийского конф. «Проблемы медицинской энзимологии». — М., 2002. — С. 49-50.

10. Цисельский Ю. В. Влияние подсолнечного лецитина на метаболические и функциональные показатели глаза при диабетической ретинопатии // Офтальмологический журнал. — 2003. — № 2. — С. 50-53.

11. Лечебно-профилактические свойства биофлавоноидов при сахарном диабете / А. П. Левицкий, Ю. В. Цисельский, А. В. Скиба, В. Я. Скиба // Вісник стоматології. — 2006. — Спецвыпуск. — № 3. — С. 19-20.



В. В. Годован, В. Й. Кресюн

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КЛІТИНИ ПРИ ГАЛАКТОЗАМІНОВОМУ ГЕПАТИТІ ТА ЗАСТОСУВАННІ ПОХІДНИХ ОКСІЕТИЛІДЕНДИФОСФОНАТОГЕРМАНАТІВ (Повідомлення 1)

Одеський державний медичний університет

Окиснення киснем поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) призводить до утворення вільних радикалів ліпідної природи. Посилення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) має суттєве значення в етіології та патогенезі багатьох захворювань, розвитку і наслідках різноманітних екстремальних впливів [1; 2]. З одного боку, продукти ПОЛ відіграють позитивну роль, тому що використовуються в організмі для синтезу біологічно активних речовин (БАР), таких як простагландинів, тромбоксанів, стероїдних гормонів тощо. З іншого боку, вони є важливими факторами ушкодження, в першу чергу, клітинних мембран [3]. У нормі процеси утворення та використання продуктів ПОЛ добре збалансовані, що визначає їх відносно низький вміст у клітинах [4].

Таким чином, збалансованість метаболічних процесів однаковою мірою залежить як від швидкості утворення ініціаторів пероксидації (вільних радикалів), так і активності антиоксидантної системи (АОС) клітини, яка призводить до їх деградації [5]. Швидкість перекисного окиснення значною мірою визначається структурною організацією ліпідів у біологічних мембранах, яка суттє-

во впливає на доступність залишків ПНЖК до кисню. Фактори, які порушують «пакування» ліпідів у біологічних мембранах, прискорюють, а фактори, які підтримують структурованість ліпідів (наприклад, холестерин), гальмують перекисне окиснення. До найважливіших стабілізаторів біологічних мембран, у першу чергу, належать природний антиоксидант (інгібітор перекисного окиснення) токоферол, інші природні антиоксиданти, такі як гормони тироксин і кортикостероїди, вітамін К, глутатіон [6]. З другого боку, властивості прооксидантів притаманні іонам металів змінної валентності, вітамінам С, D та ін. [7].

Іншими важливими регуляторними компонентами ПОЛ є ферменти, які беруть участь в утворенні (оксидази) чи загибелі (супероксиддисмутаза — СОД) активних форм кисню і вільних радикалів, а також у розкладанні перекисів без утворення вільних радикалів (каталаза, пероксидази). Активність цих ферментів також залежить від структурованості ліпідного бішару біологічних мембран [8–11]. Таким чином, стан АОС повинен відігравати важливу роль у детермінації та розвитку токсичного ураження печінки.

Саме тому важливе місце займає пошук і створення нових лікарських засобів для корекції процесів ПОЛ і, не в останню чергу, при патології печінки. Оскільки попередніми дослідженнями було доведено, що похідним оксіетилідендифосфонатогерманатів МІГУ-4, 5 і 6 властива мембраностабілізуюча дія [12], доцільно було вивчити їх вплив на антиоксидантну систему організму при токсичному ураженні печінки. Таким чином, **метою** даної роботи було з'ясування стану ферментативної складової системи антиоксидантного захисту клітини при галактозаміновому гепатиті у щурів і можливості його корекції за допомогою нових синтезованих БАР — похідних оксіетилідендифосфонатогерманатів МІГУ-4, 5 і 6.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проводилися на щурах-самцях лінії Вістар масою 180–200 г, які знаходились у стандартних умовах віварію. Тварини (225 особин) були розподілені на 6 груп: 1-ша група (9 тварин) — контрольна; 2-га група — тварини з галактозаміновим гепатитом і довільним відновленням активності ферментів; 3-тя, 4, 5, 6-та групи — тварини з



галактозаміновим гепатитом на фоні профілактично-лікувального введення МІГУ-4, 5, 6 і препарату порівняння гептралу. Кожна група розподілялася на підгрупи по 9 тварин залежно від часу відновлення показників. Галактозаміновий гепатит спричинювали раніше описаним методом [13]. Досліджували БАР вводили внутрішньоочеревинно у раніше відпрацьованих дозах: МІГУ-4 — 17 мг/кг, МІГУ-5 — 28 мг/кг, МІГУ-6 — 18,5 мг/кг, гептрал — 10 мг/кг маси. Вводили БАР профілактично-лікувальним методом: 7 діб до введення гепатотоксину та 7 діб після його застосування. Контрольній групі тварин вводили фізіологічний розчин у відповідному об'ємі.

Найважливішими критеріями функціонального стану ферментативної частини АОС є активність СОД і каталази. Активність СОД (КФ 1.15.1.1) в еритроцитах і тканині печінки визначали за методом О. П. Макаревич і П. П. Голикова [14], принцип якого полягав у здатності СОД гальмувати реакцію автоокиснення адреналіну в адренохром при рН=10,2. Інкубаційне середовище містило: 1 мл 0,15 М натрій-карбонатного буфера з додаванням $3 \cdot 10^{-4}$ М ЕДТА (рН=10,2); 0,5 мл супернатанту досліджуваного біологічного матеріалу або води, якщо вимірювалася контрольна проба; 0,7 мл 0,005 М калій-фосфатного буфера з додаванням $1 \cdot 10^{-5}$ М ЕДТА (рН=7,8); 0,4 мл $2,25 \cdot 10^{-3}$ М водного розчину адреналіну (рН=2,5). Показники знімали на спектрофотометрі (СФ) при довжині хвилі 480 нм. За умовну одиницю активності ферменту приймали таку кількість СОД, яка потрібна для інгібування початкової швидкості автоокиснення адреналіну в указаних умовах на 50%. Відсоток гальмування (Т%) знаходили за формулою:

$$T \% = \frac{E_1 - E_3}{E_1} \cdot 100 \%,$$

де E_1 — початкова швидкість вільного, неінгібованого окиснення адреналіну (контрольна проба); $E_3 = E_1 - E_2$ — різниця між початковою швидкістю окиснення адреналіну в контролі та досліді (опт. од./хв). Активність ферменту розраховували за формулою:

$$A = \frac{2 \cdot N \cdot T \%}{(100 \% - T \%)} \cdot a$$

де А — активність СОД в ум. од./мг білка; 2 — коефіцієнт перерахунку на 1 мл внесеного в кювету розведеного біологічного матеріалу; N — розведення супернатанту; Т% — відсоток гальмування; а — кількість білка в нерозведеному біологічному матеріалі, що визначається за методом О. Н. Lowry et al. [15].

Каталазну активність (КФ 1.11.1.6) визначали методом М. А. Корольок і співавторів [16], принцип якого базується на здатності перекису водню, розщеплюваного каталазою ($2H_2O_2 \xrightarrow{\text{каталаза}} 2H_2O + O_2$), утворювати з солями молібдену стійкий забарвлений комплекс з максимумом поглинання при довжині хвилі 410 нм. Реакцію запускали додаванням гемолізату еритроцитів (1:1000) або розведеного гомогенату печінки (1:3000) до 2 мл 0,03%-го H_2O_2 . В холосту пробу замість біологічного матеріалу вносили 0,1 мл води. Через 10 хв реакцію зупиняли додаванням 1 мл 4%-го молібдату амонію, приготованого на 1 н. розчині сірчаної кислоти. Інтенсивність забарвлення вимірювали спектрофотометрично при 410 нм проти контрольної проби, яка містить замість H_2O_2 2 мл води. Активність ферменту розраховували за формулою:

$$A = \frac{0,6 \cdot \Delta E}{34 \cdot X \cdot T \cdot B}$$

де А — активність ферменту, 0,6:34 — кількість H_2O_2 , яка міститься в пробі (ммоль); ΔE — різниця екстинкції між «холостою» і дослідною пробами; X — значення екстинкції «холостої» проби; Т — час роботи ферменту (10 хв); B — кількість білка в пробі (г). Активність каталази виражали в мілімолях H_2O_2 , зруйнованої за 1 хв, на 1 г білка еритроцитів або печінки.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою IBM з використанням програм "Statgraf".

Результати дослідження та їх обговорення

Послідовно і координовано взаємодіючи між собою, важливі складові ферментативної частини АОС — СОД і каталаза — відіграють провідну роль у регуляції ПОЛ на стадії його ініціювання [17; 18]. Супероксиддисмутаза контролює ферментативну дисмутацію супероксидного аніон-радикала в найменш реакційноздатній молекулі H_2O_2 і триплетного кисню, а каталаза забезпечує подальшу детоксикацію організму від ушкоджуючої дії перекису водню, який утворювався в ході супероксиддисмутазної реакції. Все це приводить до інгібування утворення гідроксильних радикалів, перешкоджає розвитку ПОЛ у біомембранах, сприяє руйнуванню ліпоперекисів, які вже утворилися [19].

Проведені дослідження продемонстрували, що в умовах токсичного гепатиту активність СОД вірогідно зменшувалася в еритроцитах і печінці більш ніж у 3 рази вже через 24 год після введення галактозаміну і становила відповідно ($17,87 \pm 0,79$) порівняно з контрольним рівнем — ($56,55 \pm 1,87$), а у печінці ($7,48 \pm$



$\pm 0,45$) і $(25,28 \pm 0,90)$ ум. од./мг білка (таблиця).

У цей проміжок часу активність каталази в еритроцитах зменшилася на третину, а у печінці у 2,5 разу. В абсолютних величинах це виражалось таким чином: $(116,42 \pm 3,15)$ порівняно з $(156,91 \pm 2,31)$ та у печінці відповідно $(35,11 \pm 1,12)$ і $(87,33 \pm 1,95)$ ммоль H_2O_2 / (хв·г білка). На 2-гу добу дослідження активність антирадикальних ферментів продовжувала знижуватись і досягла найбільш виражених змін. Так, активність СОД у еритроцитах і печінці зменшилася майже у 5 разів; а активність каталази — відповідно майже у 2 рази в еритроцитах та у 4,5 разу в печінці. Починаючи з 3-ї доби, активність ферментів поступово відновлювалася. При довільному відновленні активність каталази в еритроцитах досягала кон-

трольних величин на 7-му добу, а у печінці — на 10-ту добу. Активність СОД і в еритроцитах, і в печінці відновлювалася до контрольних величин тільки на 10-ту добу. Ця серія експериментів свідчить, що найбільш виражене пригнічення активності каталази відбувалось у печінці та менш виражене — у мембранах еритроцитів. Активність СОД синхронно пригнічувалась як у мембранах еритроцитів, так і у печінці. Іншим важливим фактом є те, що при галактозаміновому гепатиті суттєво пригнічувалася ферментативна складова антирадикального захисту клітини.

Курсове профілактично-лікувальне введення досліджуваних БАР показало, що вони суттєво запобігають пригніченню ферментативної частини АОС. Введення похідного нікотинової кислоти — МІГУ-4 зазначеною

дозою запобігало зміні активності як СОД, так і каталази, тобто на фоні застосування БАР активність ферментів практично не змінювалася (рисунок). Тільки наприкінці 1-ї доби (через 24 год після введення токсиканту) активність ферментів зменшувалась у середньому на 20–23 %. Проте вже через добу, тобто через 48 год після затравки, вона поверталася до вихідних величин і залишалася такою в подальшому. Результати дослідження свідчать, що МІГУ-4, разом із пригніченням ПОЛ, суттєво запобігав зменшенню активності ферментів антиоксидантного захисту — СОД і каталази, що надзвичайно позитивно характеризує фармакодинамічні властивості цієї сполуки.

Введення МІГУ-5 — похідного нікотинаміду — теж запобігало зменшенню активності СОД

Таблиця

Стан ферментної системи антирадикального захисту клітини при галактозаміновому гепатиті та довільному відновленні, n=9

Умови експерименту	Стат. показники	Каталаза, ммоль H_2O_2 / (хв·г білка)		СОД, ум. од./мг	
		Еритроцитарна маса	Печінка	Еритроцитарна маса	Печінка
1. Контроль	$M \pm m$	$156,91 \pm 2,31$	$87,33 \pm 1,95$	$56,55 \pm 1,87$	$25,28 \pm 0,90$
	%	100,0	100,0	100,0	100,0
2. Гепатит (1-ша доба)	$M \pm m$	$116,42 \pm 3,15$	$35,11 \pm 1,12$	$17,87 \pm 0,79$	$7,48 \pm 0,45$
	% (2–1)	74,2*	40,2*	31,6*	29,6*
3. Гепатит (2-га доба)	$M \pm m$	$93,52 \pm 1,75$	$19,74 \pm 0,87$	$11,65 \pm 0,60$	$5,00 \pm 0,37$
	% (3–1)	59,6*	22,6*	20,6*	19,8*
4. Гепатит (3-тя доба)	$M \pm m$	$94,30 \pm 2,05$	$18,16 \pm 1,05$	$14,37 \pm 0,75$	$6,95 \pm 0,29$
	% (4–1)	60,1*	20,8*	25,4*	27,5*
5. Гепатит (5-та доба)	$M \pm m$	$118,31 \pm 2,95$	$45,76 \pm 2,15$	$22,45 \pm 1,15$	$13,85 \pm 0,75$
	% (5–1)	75,4*	52,4*	39,7*	54,8*
6. Гепатит (7-ма доба)	$M \pm m$	$142,00 \pm 3,46$	$62,79 \pm 2,21$	$33,87 \pm 1,27$	$16,48 \pm 1,45$
	% (6–1)	90,5	71,9*	59,9*	65,2*
7. Гепатит (10-та доба)	$M \pm m$	$149,22 \pm 3,15$	$78,33 \pm 1,75$	$48,46 \pm 1,50$	$22,52 \pm 1,67$
	% (7–1)	95,1	89,7	85,7	89,1

Примітка. * — вірогідність при $P < 0,05$.



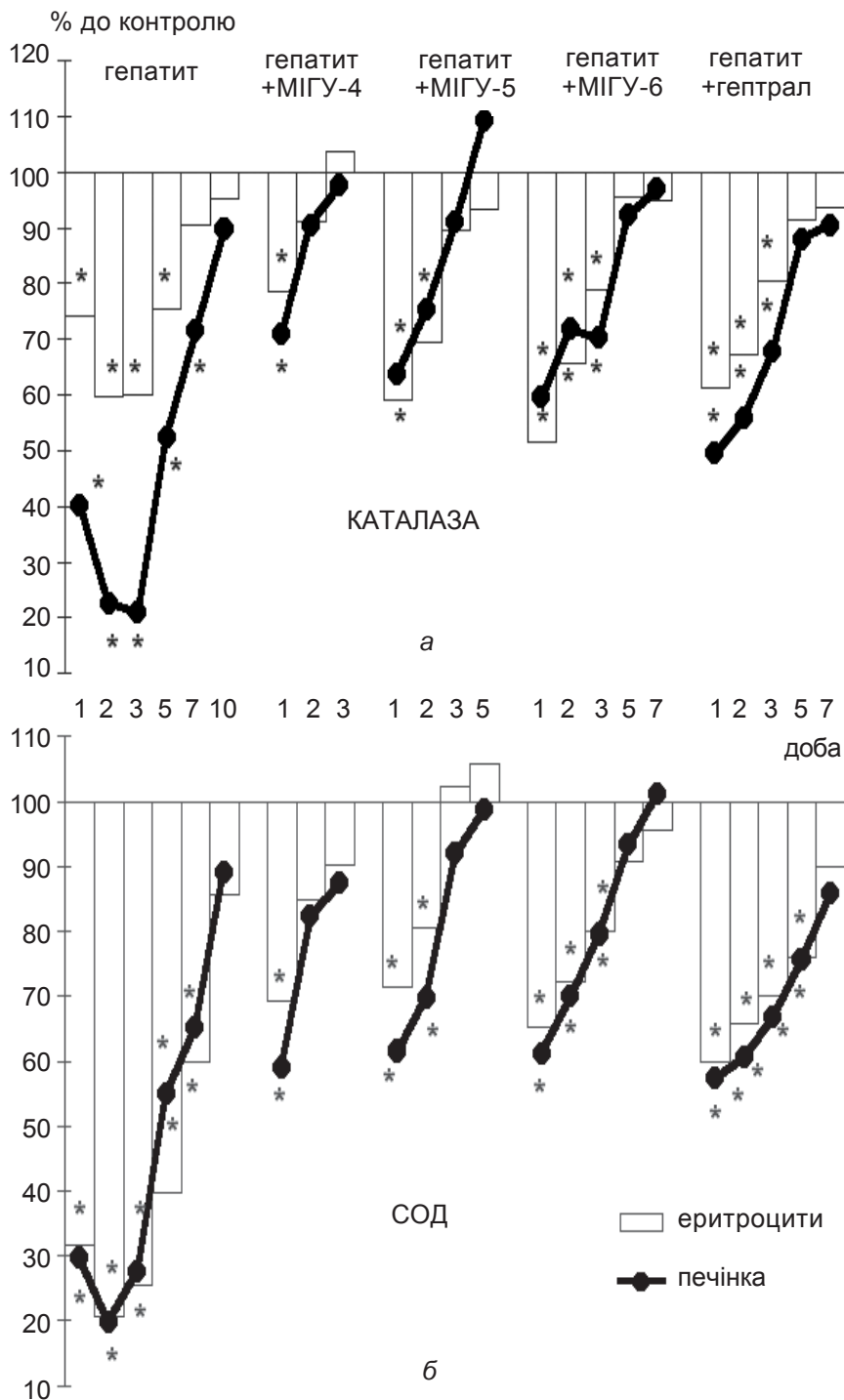


Рисунок. Вплив БАР на вміст каталази (а) і СОД (б) у мембранах еритроцитів і печінці щурів в умовах галактозамінового гепатиту; * — вірогідність щодо контролю ($P < 0,05$)

і каталази. Причому за глибиною дії МІГУ-5 не відрізнявся від МІГУ-4 з тією тільки різницею, що відновлення активності ферментів відбувалося на 3-тю добу спостереження (на відміну від 2-ї доби при застосуванні МІГУ-4). Подальші

дослідження показали, що активність СОД і каталази стійко зберігалася на контрольних величинах (див. рисунок).

Профілактичну дію проявив МІГУ-6 (магній-оксєтилідендіфосфонатогерманат), тобто запобігав різкому пригніченню

активності досліджуваних показників. Однак ефективність цієї дії значно відрізнялася від впливу МІГУ-5 і особливо МІГУ-4. Відновлення активності ферментів при галактозаміновому гепатиті відбувалося на 5-ту добу (при довільному відновленні — на 7-му–10-ту добу).

Нарешті введення препарату порівняння — гептралу — продемонструвало, що активність каталази, зміни якої при відтвореному гепатиті були менш вираженими, ніж СОД, відновлювалася на 5-ту добу, аналогічно дії МІГУ-6, а СОД — на 7-му добу.

Таким чином, похідні оксєтилідендіфосфонатогерманатів із біолігандами виявили виражену запобігаючу дію щодо пригнічення активності ферментів антирадикального захисту клітин при галактозаміновому гепатиті. Аналізуючи дію БАР, які вивчаються, слід зазначити, що фермент СОД інактивує супероксид аніон-радикал у всіх кисень-використовуючих клітинах; каталізує реакцію дисмутази супероксидного аніон-радикала, швидкість якої дуже велика і лімітується швидкістю дифузії $O_2^{\cdot -}$. Крім цього, СОД здійснює інактивацію радикалів, які виникають у процесі окислювально-відновних реакцій у мітохондріях або при взаємодії металів зі змінною валентністю, під впливом іонізуючого, ультрафіолетового випромінювання, ультразвуку, гіпербаричної оксигенації [3].

Інший внутрішньоклітинний фермент першої лінії антиоксидантного захисту — каталаза — запобігає нагромадженню в клітині перекису водню, який утворюється при аеробному окисненні. Каталаза — вискоєфективний фермент, який не потребує затрат енергії для активації, тому він більш стійкий до різних патологічних ушкоджень [20], що й було продемонстровано у наших дослідженнях.



Вищенаведене свідчить, що вивчення активності двох ферментів — СОД і каталази — є адекватним для того, щоб зробити висновок про стан ферментативної складової антирадикального захисту при даній патології.

Висновки

1. Галактозаміновий гепатит суттєво пригнічував ферментативну складову антирадикального захисту клітини.

2. Вже через 24 год активність СОД вірогідно зменшувалася в еритроцитах і печінці більше ніж у 3 рази; активність каталази в еритроцитах знижувалася на третину, а у печінці — у 2,5 разу.

3. На 2-гу добу дослідження активність ферментів продовжувала знижуватись і досягла найбільш виражених змін. Наприклад, активність СОД у еритроцитах та печінці зменшилася майже у 5 разів; активність каталази — відповідно майже у 2 та 4,5 разу.

4. Починаючи з 3-ї доби, активність ферментів поступово відновлювалася. Довільне відновлення активності ферментів свідчить, що активність каталази у еритроцитах нормалізувалася на 7-му добу, а у печінці — на 10-ту добу. Активність СОД і в еритроцитах, і в печінці відновлювалася на 10-ту добу.

5. Курсове профілактично-лікувальне введення похідного нікотиніної кислоти — МІГУ-4 запобігало зміні активності як СОД, так і каталази, тобто на фоні застосування БАР активність ферментів практично не змінювалася. Таким чином, МІГУ-4, разом із пригніченням ПОЛ, суттєво запобігав зменшенню активності ферментів антиоксидантного захисту клітини.

6. Введення МІГУ-5 — похідного нікотинаміду — теж запобігало пригніченню активності

ферментів антирадикального захисту. При цьому, за силою дії МІГУ-5 не відрізнявся від МІГУ-4. Різниця полягала тільки у тому, що при введенні МІГУ-5 активність ферментів нормалізувалася на 3-тю добу (при введенні МІГУ-4 — на 2-гу добу).

7. Профілактична дія як запобігання пригнічення СОД і каталази властива і МІГУ-6 — БАР, яка включає оксіетилідендіфосфонову кислоту, германій та магній. Однак, ефективність МІГУ-6 менша від МІГУ-5, а особливо МІГУ-4.

8. За ефективністю препарат порівняння гептрал поступався досліджуваним сполукам. При його введенні активність каталази і СОД нормалізувалася відповідно на 5-ту та 7-му добу спостереження.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 252 с.

2. *Чеснокова Н. П., Понукалина Е. В., Бизенкова М. Н.* Общая характеристика источников образования свободных радикалов и антиоксидантных систем // *Успехи совр. естествознания.* — 2006. — № 7. — С. 37-41.

3. *Зенков Н. К., Лапкин В. З., Меньщикова Е. Б.* Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты. — М.: Наука / Интерпримодика, 2001. — 343 с.

4. *Ленинджер А.* Биохимия. Молекулярные основы структуры и функции клетки. — М.: Мир, 1999. — С. 390-422.

5. *Владимиров Ю. А.* Свободные радикалы в биологических системах // *Соросовский образовательный журнал.* — 2000. — Т. 6, № 12. — С. 13-19.

6. *Stocker R., Frei B.* Endogenous antioxidant defences in human blood plasma // *Oxidative stress: oxidants and antioxidants* / Sies H. ed. — London: Academic Press, 1991. — P. 213-243.

7. *Меньщикова Е. В., Зенков Н. Н.* Антиоксиданты и ингибиторы ради-

кальных окислительных процессов // *Успехи совр. биологии.* — 1993. — Т. 113, вып. 4. — С. 442-453.

8. *Дубинина Е. Е.* Антиоксидантная система плазмы крови // *Укр. биохим. журнал.* — 1990. — Т. 64, № 2. — С. 3-15.

9. *Система антиоксидантной защиты организма и старение* / А. А. Подколзин, А. Г. Мегреладзе, В. И. Донцов и др. // *Профилактика старения.* — 2000. — № 3. — С. 34-39.

10. *Матюшин Е. Н., Логинов А. С.* Активные формы кислорода: цитотоксическое действие и методические подходы к лабораторному контролю при поражениях печени (обзор литературы) // *Клин. лаб. диагностика.* — 1996. — № 4. — С. 51-54.

11. *Зайцев В. Г., Закревский В. И.* Методологические аспекты исследований свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма // *Вестн. Волгоград. мед. академии.* — 1998. — Вып. 4. — С. 49-53.

12. *Годован В. В., Кресюн В. Й.* Патогенетичні механізми гепатозахисної дії нових похідних нікотиніної кислоти та нікотинаміду // *Інтегративна антропологія.* — 2007. — № 1. — С. 61-68.

13. *Годован В. В., Кресюн Н. В.* Галактозаміновий гепатит як модель вивчення морфофункціональних порушень клітинних мембран // *Одес. мед. журнал.* — 2005. — № 3. — С. 11-15.

14. *Макаревич О. П., Голиков П. П.* Активность супероксиддисмутазы крови в острый период различных заболеваний // *Лабор. дело.* — 1983. — № 6. — С. 24-27.

15. *Protein measurement with the Folin Phenol reagent* / O. Y. Lowry, N. J. Rosenberough, A. L. Farr, R. J. Randall // *J. Biol. Chem.* — 1951. — Vol. 193, N 1. — P. 265-275.

16. *Метод определения активности каталазы* / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // *Лабор. дело.* — 1988. — № 1. — С. 16-19.

17. *Поберезкина Н. Б., Осинская Л. Ф.* Биологическая роль супероксиддисмутазы // *Укр. биохим. журнал.* — 1989. — Т. 61, № 2. — С. 14-27.

18. *Liver cirrhosis induced by carbon tetrachloride and the effect of super-*



oxide dismutase and xanthine oxidase inhibitor treatment / H. M. Dashti, H. al-Sayer, A. Behbehani et al. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1992. — Vol. 37, N 1. — P. 23-28.

19. Владимиров Ю. А. Роль нарушенных свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Патол. физиол. и эксперим. терапия. — 1989. — № 4. — С. 7-19.

20. Лукьянова Л. Д., Балмуханов Б. С., Уголев А. Т. Кислородзависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние. — М.: Наука, 1982. — 298 с.

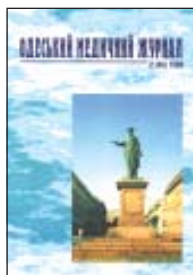
*Передплачуйте
і читайте*

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 616-007.274-089:612-092.9

В. Є. Вансович

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГУ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ

Одеський державний медичний університет

Стрімкий розвиток абдомінальної хірургії в останні десятиріччя супроводжується й збільшенням кількості хворих на спайкову хворобу [1; 2]. Утворення спайок у черевній порожнині після абдомінальних оперативних втручань — один з основних факторів інвалідизації хворих у післяопераційному періоді, що робить спайкову хворобу не тільки хірургічною, а й значною мірою соціальною проблемою [3]. Попри велику кількість експериментальних і клінічних робіт, спрямованих на розробку шляхів запобігання спайковій хворобі, проблема її профілактики не вирішена. Ведуться розробки у напрямках зменшення травматизації очеревини, зниження інтенсивності запальної реакції у зоні оперативного втручання, запобігання надмірному фібриноутворенню в черевній порожнині, створення захисних плівок на мезотелії [1]. Доведено значення спадкових і набутих факторів [4], значення реактивності [5] і систем, що забезпечують неспецифічну резистентність організму [6] у виникненні та прогресуванні спайкової хвороби. Але при цьому у сучасній літературі недостатньо акцентується увага на схильності до спайкоутворення у різні вікові періоди й ефективності різних засобів профілактики спайкової хвороби залежно від цих факторів.

Мета нашої роботи — з'ясування залежності частоти виникнення та характеру перебігу спайкової хвороби від віку хворих.

Матеріали та методи дослідження

Проаналізована захворюваність на спайкову хворобу очеревини за даними роботи хірургічного відділення міської клінічної лікарні № 2 Одеси протягом 2001–2005 рр. Під спостереженням перебувало 175 пацієнтів, госпіталізованих до хірургічного відділення з діагнозом «Спайкова хвороба. Гостра спайкова кишкова непрохідність» і прооперованих з приводу гострої спайкової кишкової непрохідності. Вік хворих — від 18 до 84 років. Середній термін виникнення спайкової непрохідності становив 3,8 року від моменту останнього оперативного втручання. У 168 (96,0 %) хворих в анамнезі були операції на органах черевної порожнини, у 7 (4 %) — тупа травма живота або запальні захворювання органів черевної порожнини. Серед перенесених раніше оперативних втручань переважала апендектомія (35,1 % хворих); 14,9 % були оперовані з приводу прониклого поранення або закритої травми живота з розривом внутрішніх органів; 11,9 % — кишкової непрохідності різного генезу; 11,3 % — патології органів малого та-

за; 9,5 % — різних видів гриж; 17,2 % пацієнтів перенесли інші оперативні втручання.

Усі хворі були поділені на вікові групи: 15–24, 25–34, 35–44, 45–54, 55–64, 65–74, 75 років і старше — відповідно до класифікації за віком, наведеної у МКХ 10-го перегляду. Визначали абсолютну кількість хворих різних вікових груп, прооперованих за досліджуваний період, особливості перебігу спайкової хвороби залежно від віку хворого. Отримані дані статистично обробляли за допомогою програмного забезпечення Statistica v 5.5 з використанням критерію Ньюмена — Кейлса [7].

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведених досліджень встановлено, що кількість хворих, прооперованих з приводу гострої кишкової непрохідності спайкової етіології, коливається залежно від віку. Найменша кількість хворих спостерігалася у вікових групах від 15 до 24 років та у пацієнтів, старших 75 років (таблиця). Порівняно менша кількість хворих у першій групі, ймовірно, пов'язана з тим, що пацієнти віком від 15 до 18 років проходять лікування в дитячих хірургічних відділеннях. Навряд чи можна робити висновок про перебіг спайкової хвороби і порівнювати його з іншими віковими гру-



Захворюваність на спайкову хворобу в різних вікових групах

Кількість хворих	Вікова група, роки						
	15–24	25–34	35–44	45–54	55–64	65–74	75 і більше
Група	I	II	III	IV	V	VI	VII
Абсолютна кількість хворих	9	35	26	25	44	25	11
В середньому за рік	2,25± ±0,25*2-6	8,75± ±0,75*1-5,7	6,50± ±0,29*1,2,5,7	6,25± ±0,49*1,2,5,7	11,00± ±1,08*1-7	6,25± ±0,75*1,5,7	2,75± ±0,48*2-6

Примітка. *1-6 — $P < 0,05$ порівняно з групою I, II, III, IV, V, VI відповідно.

пами у групі пацієнтів, яким виповнилося 75 років і більше, враховуючи середню тривалість життя в Україні, яка становить лише трохи більше 60 років.

Тому основна увага була приділена аналізу захворюваності на спайкову хворобу у пацієнтів віком від 25 до 74 років. Найбільша кількість хворих прооперована у віці 55–64 роки (V група) та 25–34 роки (II група). Статистично вірогідні відмінності між цими групами відсутні.

У V віковій групі за рік оперативних втручань зазнали в середньому на 69,2 % пацієнта більше, ніж у III, і на 76 % більше, ніж у IV групі. Водночас у II віковій групі прооперовано в середньому за рік на 34,6 і 40 % більше пацієнтів, ніж у III та IV групах відповідно.

Після з'ясування частоти спайкової хвороби у пацієнтів різного віку дослідили характер її перебігу. Увагу зосередили на II–V вікових групах.

Встановлено, що у хворих II групи переважали щільні органи (площинні) зрощення або шнуроподібні спайки, які рідко поширюються за зону виконаного раніше оперативного втручання. У цих пацієнтів терміни розвитку ускладнених форм спайкової хвороби були меншими, ніж у групах порівняння, частіше розвивалася рання спайкова кишкова непрохідність (3-тя–14-та доба післяопераційного періоду) з високим ризиком странгуляції.

У хворих V групи спайковий процес мав виразну тенденцію до розповсюдження за зону оперативного втручання з утворенням множинних вісцеро-вісцеральних і вісцеро-парієтальних зрощень, нерідко з участю великого сальника і невисоким ступенем колагенізації та васкуляризації спайок. У цих пацієнтів існує схильність до утворення кишкових «двостволок» і конгломератів. Середні терміни розвитку ускладнених форм спайкової хвороби вищі, ніж у інших групах. Хворі III–IV груп займають проміжне положення за середніми термінами розвитку ускладнень. Перебіг спайкової хвороби у них характеризувався різноманітністю і поліморфізмом зрощень. Виявлено утворення дистанційних спайок плівчастого, стрічкоподібного і шнуроподібного типів, а також вісцеро-вісцеральних, вісцеро-лапаротомних і вісцеро-парієтальних. Залежно від анатомічної ділянки черевної порожнини, ураженої спайковим процесом, і типу спайок зафіксовано різні варіанти спайкоутворення: странгуляційний, конгломератоутворення або змішані форми.

Захворюваність на спайкову хворобу переважала у групах найстаршого і наймолодшого віку. Можливо, це пояснюється у першому випадку зниженням функціональної здатності систем, що забезпечують неспецифічну резистентність організму; у другому випадку — навпаки, підвищеною реактив-

ністю організму і вираженою запальною реакцією на дію незначних за інтенсивністю подразників.

На користь останніх припущень свідчать і відмінності клінічного перебігу спайкової хвороби в осіб різного віку. Так, у пацієнтів вікової групи 55–64 років тенденція до поширення спайкового процесу за межі зони оперативного втручання разом із порівняно меншою кількістю спайок може свідчити про тривалий перебіг запального процесу в тканинах очеревини. У свою чергу, це може бути пов'язане з віковими змінами неспецифічної резистентності організму. Навпаки, у віковій групі 25–34 років обмежений за розповсюдженням спайковий процес супроводжується швидким утворенням порівняно великої кількості грубих спайок, в основі чого можуть лежати особливості реактивності організму. До того ж порівняно частіше у пацієнтів згаданої вікової групи виникала рання спайкова кишкова непрохідність.

Таким чином, виявлені вікові особливості захворюваності на спайкову хворобу очеревини, ускладнену гострою кишковою непрохідністю, потребують подальших досліджень патогенетичних механізмів, які лежать в їх основі. Це дозволить розробити методи цілеспрямованої профілактики і прогнозування надмірного спайкоутворення з урахуванням віку хворих, що має підвищити їхню ефективність.



Висновки

1. Максимальна кількість випадків спайкової хвороби спостерігається у вікових групах 25–34 і 55–64 років.

2. У осіб молодого віку поширеність спайкового процесу менша, ніж у хворих похилого віку, але вираженість спайкового процесу в уражених ділянках вища.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно з'ясувати причини вікових відмінностей частоти виникнення спайкової хвороби після лапаротомії для розробки засобів профілактики надмірного спайкоутворення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Государственное учреждение «Издатель», 2001. — 240 с.

2. Профілактика злукового процесу органів черевної порожнини / Т. В. Семенова, І. С. Бомбушкар, Є. Ю. Мірошниченко та ін. // Шпитальна хірургія. — 2000. — № 1. — С. 130-133.

3. Афанасьев С. В. Медико-експертна допомога хворим та інвалідам зі спайковою хворобою черевної порожнини // Шпитальна хірургія. — 2003. — № 4. — С. 18-22.

4. Вансович В. Є. Значення спадкової схильності у виникненні спайкової хвороби очеревини // Вісник проб-

лем біології та медицини. — 2005. — № 4. — С. 18-21.

5. Покидько М. І., Феджага І. П. Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби очеревини // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 3. — С. 84-86.

6. Вансович В. Є. Особливості експериментального спайкоутворення в щурів з різним функціональним станом глутатіонзалежної ланки антиоксидантної системи / Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії: матеріали всеукраїнської наукової конференції (11–13 жовтня 2004 р.) // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2004. — № 3. — С. 40-41.

7. Гланц С. Медико-біологическая статистика. — М.: Практика, 1998. — 459 с.

УДК 616.74-073

Ю. І. Горанський, С. В. Мосенко

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛІНЕВРИТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ДЕЯКИХ ХРОНІЧНИХ ЕКЗОГЕННИХ ІНТОКСИКАЦІЯХ

Одеський державний медичний університет

Клінічні прояви токсичних уражень нервової системи відрізняються варіабельністю і залежать від тропності токсичного агента до тих чи інших її структур, а також чутливості їх до ушкоджуючого фактора. Крім залучення центральної нервової системи (ЦНС), можливе ураження периферичного відділу, найчастіше в вигляді поліневропатії, як правило, аксонального або змішаного аксонально-демієлінізуючого типу [1–4].

Наприклад, клінічні прояви ураження периферичної нервової системи у хворих, які страждають на алкоголізм, виникають, за даними різних авторів [2; 5], в 9–67 % випадків, що пов'язано з особливостями контингенту обстежених, викорис-

товуваними методами та критеріями діагностики захворювання. Частота хронічного вживання алкоголю, за результатами епідеміологічних досліджень [2], становить від 3 до 10 % серед населення старше 18 років. Найпоширеніша клінічна форма — хронічна алкогольна поліневропатія, що характеризується повільно прогресуючим перебігом; також можливі випадки гострого й підгострого розвитку захворювання. Розрізняють три основні [2; 4] клініко-патогенетичні форми поліневропатії, пов'язані з алкоголізмом: токсична (власне алкогольна), тіаміндефіцитна та змішана. В основі всіх форм — аксональна дегенерація, що залучає різні типи нервових волокон — переважно моторні,

сенсорні або вегетативні, що й визначає їх клінічні відмінності. Хронічна інтоксикація ацетоном, етилацетатом, аліфатичними та нафтеновими вуглеводнями, що відбувається в токсикоманів, призводить до розвитку сенсомоторної або сенсорної поліневропатії змішаного типу з повільно прогресуючим перебігом та водночас симптомів ураження ЦНС [2; 4]. Нарешті, ураження периферичної нервової системи при хронічних свинцевих отруєннях, найчастіших серед отруєнь важкими металами, характеризується розвитком переважно аксональної поліневропатії [2].

Мета роботи — вивчення клінічних проявів, електрофізіологічних параметрів і топографічних характеристик



поліневропатії при деяких поширених хронічних інтоксикаціях.

Нами проведено обстеження 58 хворих (у тому числі 47 чоловіків) із токсичним ураженням периферичної нервової системи. Переважна більшість пацієнтів (40 осіб віком 28–58 років — перша група) страждали на алкоголізм і мали алкогольний анамнез більше 3 років (середня тривалість — 11 років і 4 міс), у двох випадках спостерігали підгострий розвиток захворювання. В анамнезі зафіксовано вживання сурогатів алкоголю (72,5 % хворих), а також супровідні прояви алкогольної хвороби — жирову дистрофію печінки, цироз печінки, хронічний панкреатит, серцеву недостатність та ін. Друга група — підлітки-токсикомани (усього — 12 осіб, із них один — у минулому; середній вік — $(14,0 \pm 2,2)$ року, середня тривалість захворювання — $(2,1 \pm 0,4)$ року). Третя група (6 осіб) — оператори автозаправних станцій (середній вік — $(29,0 \pm 4,2)$ року).

У хворих першої групи провідними були скарги на відчуття оніміння й поколювання в стопах і кистях, переважно вночі, болісні судороги м'язів гомілки, слабкість у кінцівках і нестійкість при ходьбі. Початок захворювання переважно непомітний, прогресування, як правило, протягом багатьох місяців; симптоматика поширювалася симетрично у висхідному напрямку. При клінічному неврологічному обстеженні виявлено симптоми ураження центральної та периферичної нервової системи (останньої — у вигляді дистальної симетричної поліневропатії). Майже однаковою мірою страждали поверхнева і глибока чутливість, у тому числі вібраційна, були відсутні ахіллові, часто — колінні рефлекси. В 10 хворих відзначався млявий атрофічний параліч або парез (від легкого до глибокого) нижніх і верхніх кінцівок; у решти (30 осіб) рефлекторно-рухові порушення торкну-

лися тільки нижніх кінцівок. Сенсорні розлади різних модальностей у цілому домінували над моторними, які навіть при значній тривалості страждання могли бути обмежені, наприклад, лише слабкістю розгиначів пальців або стіп.

Досить часто (в 15 хворих) були наявні ознаки вегетативної дисфункції, що проявлялися надмірною пітливістю, похолоданням, гіперемією або мармуровим забарвленням шкірних покривів, акроціанозом дистальних відділів кінцівок, а також мацерацією, порушенням пігментації шкіри, гіперкератозом, тахікардією в спокої. Іншими проявами хронічних неврологічних порушень були мозочкова (в 15 хворих) і чутлива (у 8 хворих) атаксія з частими падіннями, енцефалопатія (в 28 хворих) з уповільненням і сплюсненням психічних процесів, емоційною нестійкістю, мієлопатія (в 5 пацієнтів) із спастичним парапарезом, провідниковими чутливими порушеннями й розладами функції тазових резервуарів.

У другій групі ураження периферичної нервової системи мало підгострий або хронічний повільно прогресуючий перебіг, із початковими проявами у вигляді оніміння або парестезій дистальних відділів кінцівок, далі — слабкості розгиначів стіп, гомілок, зниження або випадання рефлексів, згодом — глибоких видів чутливості. У більшості виявлені вегетативно-трофічні розлади, симптоми ураження окорухових нервів, черепних нервів каудальної групи, а також емоційно-особистісного й когнітивного порушень.

У третій групі скарги були неспецифічні (загальна слабкість, постійний головний біль, запаморочення, надалі — нудота, біль у животі та ін.); розгорнутий поліневритичний синдром із характерними симптомами (слабкість розгиначів ніг, відчуття оніміння, парестезії в них, вегетативні розлади) клінічно виявлений тільки в 2 хворих.

Для уточнення характеру й вираженості поліневритичних порушень у всіх спостереженнях проведені термотопографічні дослідження [6; 7] дистантним термографом «Радуга-4», а також електронейромиографічні (ЕНМГ) і електроміографічні (ЕМГ) дослідження на 4-каналному багатофункціональному діагностичному комплексі «НейроМВП» (Нейрософт, Івано-Франківськ). За допомогою електронейромиографії досліджували моторні та сенсорні волокна ліктьового, серединного, малогомілкового й великогомілкового нервів у дистальних сегментах кінцівок на рівні передпліччя й гомілки [8; 9], параметри F-хвилі серединного й великогомілкового нервів [10; 11]. Методом голкової ЕМГ визначали стан і динаміку денерваційних змін [12] у дистальних м'язах рук (*m. abductor digiti minimi*, *m. abductor pollicis brevis*) і ніг (*m. extensor digitorum communis* і *m. tibialis anterior*).

При ЕНМГ-дослідженні в 34 хворих першої групи виявлене значне (на 50–70 %) зниження амплітуд рефлекторних відповідей (моторних і більшою мірою сенсорних) разом із деяким зниженням швидкостей поширення збудження (ШПЗ) по чутливих і рухових нервах ніг (рис. 1), швидкості поширення по F-хвилі, зменшенням тахеодисперсії (рис. 2), тобто первинно аксональний варіант ура-

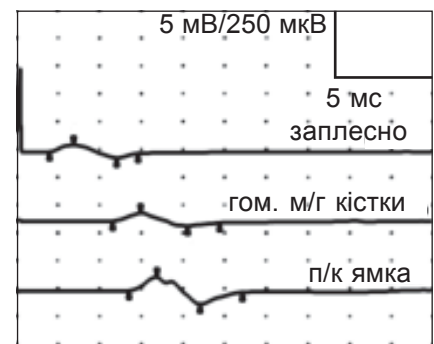


Рис. 1. Стимуляційна ЕНМГ. Дослідження потенціалу дії та швидкості поширення збудження по моторних волокнах *n. tibialis dxt*. Зниження амплітуд М-відповідей, ШПЗм



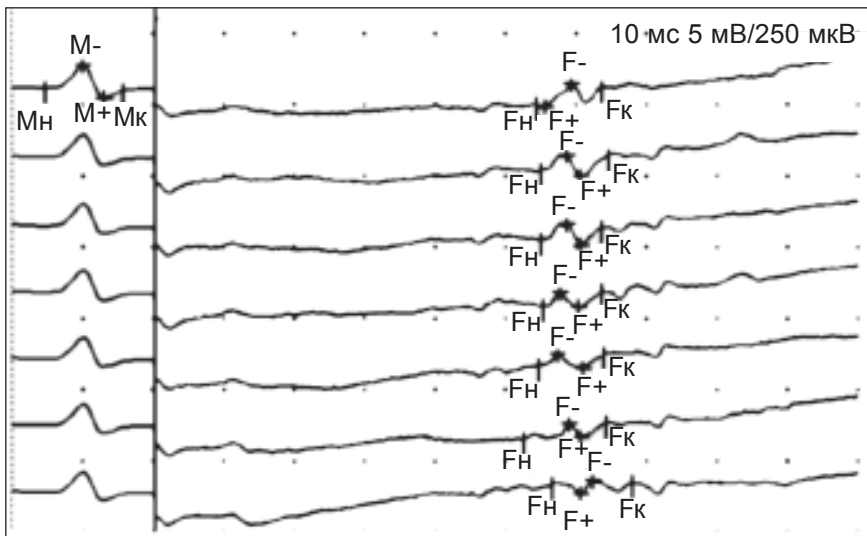


Рис. 2. Стимуляційна ЕНМГ. F — хвиля, n. Tibialis sin. Зменшення дисперсії швидкості F-хвилі, відносно підвищення амплітуди F-хвилі

ження з вторинною дифузною демієлінізацією.

При порівнянні ЕНМГ-показників найнижчі значення (до 0) амплітуд потенціалів дії виявлено в малогомілкового і великогомілкового нервах (рис. 3), рідше — у серединному, що, безсумнівно, корелює з клінічними даними. Голкова ЕМГ вказує на денерваційні зміни й підвищений відсоток поліфазних потенціалів (рис. 4) навіть на ранніх стадіях хронічного алкоголізму. Виявлено значне зниження кількості функціонуючих рухових одиниць, особливо у дистальних м'язах руки.

У шести пацієнтів першої групи виявлено ознаки фокальної демієлінізації малогомілкового нерва (нетипової, за даними літератури [2; 9; 13; 14], для даного виду інтоксикації) — частковий моторний блок і дисперсія часу при близьких до норми швидкісних показниках (рис. 5). Критеріями наявності блоку неврального проведення прийняті в умовах стимуляції проксимальної точки зменшення площі негативної фази відповіді більше ніж на 25 %, а дисперсії часу — при збільшенні тривалості більше ніж на 30 % [12; 14].

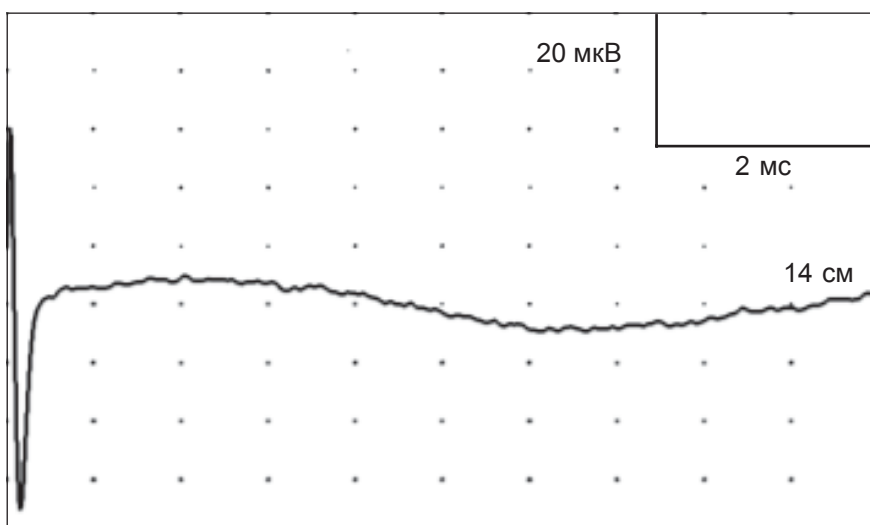


Рис. 3. Стимуляційна ЕНМГ. Дослідження потенціалу дії та швидкості поширення збудження по сенсорних волокнах n. Peroneus superficialis sin. Відсутність потенціалу

Результати ЕНМГ- і ЕМГ-досліджень у другій групі виявляють ознаки помірної та вираженої змішаної аксонально-дем'єлінізуючої поліневропатії зі змінами майже в усіх досліджуваних нервах із неефективною реіннервацією, у третій — аксональної дегенерації з переважанням змін у дистальних відділах малогомілкового й великогомілкового нервів.

Вивчення термотопографічних співвідношень дозволило узагальнити основні зміни, характерні для всіх вивчених токсичних поліневропатій. Тепловізійна картина залежала, головним чином, від вираженості ушкодження периферичних нервів (чутливих і рухових порушень, виявлених клінічно й нейрофізіологічними методами). Так, у 44 хворих виявлено зниження світіння в ділянці кистей (рис. 6) і стіп, збільшення проксимально-дистального індексу на кінцівках (верхній — $(6,2 \pm 0,1)^\circ\text{C}$, нижній — $(8,8 \pm 0,1)^\circ\text{C}$, при нормі відповідно $(2,2 \pm 0,1)^\circ\text{C}$ і $(2,8 \pm 0,1)^\circ\text{C}$; $P < 0,001$), збільшення орально-каудального індексу — $(10,20 \pm 0,12)^\circ\text{C}$, при нормі $(3,5 \pm 0,1)^\circ\text{C}$; $P < 0,001$. У 14 спостереженнях на верхніх або нижніх кінцівках спостерігалися явища «тепловізійної ампутації» пальців [6; 7] (рис. 7).

Приховані порушення іннерваційного апарату судин кінцівок виявилися також при застосуванні в таких хворих холодової проби; при цьому на кистях відзначалося вірогідне збільшення часу повного відновлення температури (ЧПВТ) до $(10,40 \pm 0,12)$ хв, на стопах збільшення показника охолодження (ПО) сягало $(14,6 \pm 0,1)^\circ\text{C}$, зниження ПВТ — до $(50,4 \pm 0,4)^\circ\text{C}$ і уповільнення ЧПВТ — до $(12,60 \pm 0,14)$ хв.

Висновки

Метод електронейроміографії демонструє високу діагностичну ефективність при всіх досліджених видах токсичного ураження периферичної нервової системи навіть на початко-



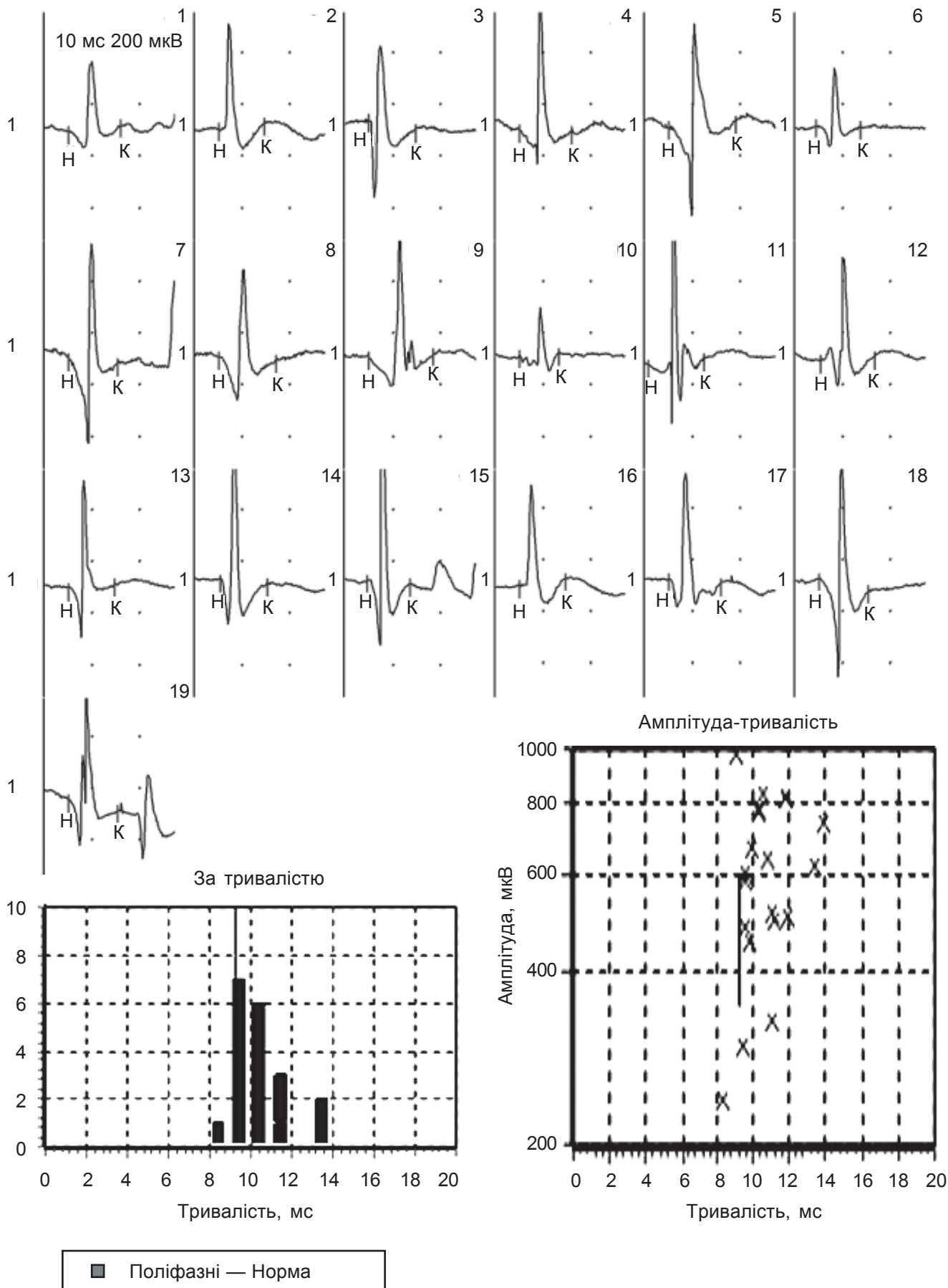


Рис. 4. Голкова ЕМГ, аналіз потенціалів рухових одиниць *m. abductor hallucis dxt*. IIIБ ЕМГ-стадія денерваційно-реінерваційного процесу



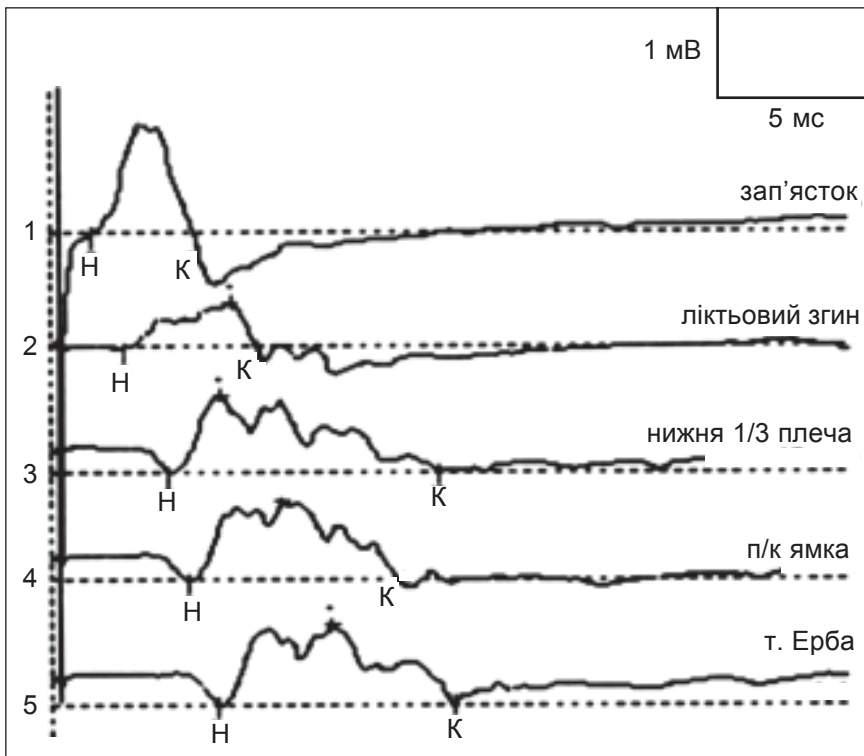


Рис. 5. Стимуляційна ЕНМГ. Дослідження потенціалу дії та швидкості поширення збудження по моторних волокнах *n. medianus sin.* Вогнищева демієлінізація. Дефігурація М-відповіді, зменшення амплітуди, збільшення тривалості



Рис. 6. Хвора Д., 34 роки. Діагноз: токсична поліневропатія. Тепловізійне дослідження. Виражена симетрична гіпотермія дистальних відділів рук



Рис. 7. Хворий Т., 52 роки. Діагноз: токсична поліневропатія. Тепловізійне дослідження. «Термоампутація» пальців рук

вих стадіях захворювання. Результати ЕНМГ- і ЕМГ-досліджень корелюють із клінікою: рівень, характер і ступінь ураження моторних, сенсорних і вегетативних волокон периферичних нервів відповідають вираженості рухових, чутливих і вегетативних порушень. Порівняння найбільш загальних

ЕНМГ-показників, таких як амплітуда потенціалу дії та швидкість поширення збудження, обмежує варіанти ураження периферичного нерва у межах переважно аксонального, демієлінізуючого або змішаного. Застосування вірогідних і чутливих діагностичних методів — електроміографії та термо-

графії сприяє більш ранній і точній діагностиці різних поліневропатій, оптимізації лікування й об'єктивній оцінці його ефективності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Курако Ю. Л., Горанский Ю. И., Кузнецов И. В. К ранней диагностике токсических полинейропатий: Материалы междунар. конф.: «Актуальные аспекты органической патологии нервной системы». — Одесса, 1995. — С. 35-36.
2. Левин О. С. Полиневропатии: Клиническое руководство. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 496 с.
3. Периферические нейропатии: Доклад исследовательской группы ВОЗ. — Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1982.
4. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 368.
5. Ангельчева О. И. Акогольная полиневропатия // Неврологический журнал. — М.: Медицина, 2006. — № 1. — С. 51-55.
6. Горанский Ю. И. Тепловізійне відображення захворювань периферичної нервової системи // Одес. мед. журнал. — 2001. — № 6 (68). — С. 75-77.
7. Современные аспекты применения тепловидения в клинической неврологии / Ю. Л. Курако, Ю. И. Горанский, И. В. Кузнецов, А. В. Перькова // Укр. вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3, вип. 2 (6). — С. 61-62.
8. Клиника, диагностика и лечение демиелинизирующих полиневропатий / Б. М. Гехт, Д. Н. Меркулова, Л. Ф. Касаткина, М. И. Самойлов // Неврологический журнал. — М.: Медицина, 1996. — № 1.
9. Грищенко А. Б., Гончарова Я. А., Евтушенко С. К. Клинико-электромиографические особенности полиневропатий и их терапия // Междунар. невролог. журнал. — 2006. — № 2 (6). — С. 65-69.
10. Николаев С. Г. Анализ параметров F-волны в оценке функционального состояния нейромоторного аппарата верхних конечностей у лиц молодого возраста: Дис. ... канд. мед. наук. — Владимир, 2001. — 124 с.
11. Николаев С. Г., Арифуллин А. Н. Нормальные параметры F-волны при регистрации с нижних конечностей



// VI Восточно-Европейская конференция: «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология», «Клинические нейронауки: Нейрофизиология, неврология, нейрохирургия». Украина, Ялта — Гурзуф, октябрь. 2004. — С. 54-56.

12. *Электрмиография* в диагностике нервно-мышечных заболева-

ний / Б. М. Гехт, Л. Ф. Касаткина, М. И. Самойлов, А. Г. Санадзе. — Таганрог, 1997.

13. *Острая алкогольная полиневропатия* / И. А. Строков, В. В. Алексеев, И. В. Айзенберг, А. В. Володина // *Невролог. журнал.* — М.: Медицина, 2004. — № 1. — С. 45-50.

14. *Ходулев В. И., Нечипуренко Н. И., Овсянкина Г. И.* Электронеуромиографические критерии частичного моторного блока проведения и временной дисперсии у больных алкогольной полиневропатией // *Журн. неврол. и психиатрии.* — 2002. — № 1. — С. 49-53.

УДК 546.41+544.412.3+616.839+616.12-008.331

Н. В. Губіна

ЗМІНИ КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ ТА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Івано-Франківський державний медичний університет

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є провідним фактором ризику інсульту, інфаркту міокарда, раптової смерті, хронічної серцевої недостатності. Все це вимагає поглибленого вивчення й оцінки механізмів розвитку АГ. Зокрема, за останні роки отримані нові клініко-експериментальні дані про зниження при АГ парасимпатичного контролю хронотропної функції серця, зменшення гальмівних впливів кардіопульмональних барорецепторів на активність симпатичної нервової системи (СНС), збільшення чутливості артеріальних судин до адренергічних впливів [1]. Окрім того, як показали дослідження D. Lucini et al. (2002) [2], систолічний артеріальний тиск (САТ) в значно більшій мірі, ніж діастолічний (ДАТ), впливає на ступінь серцево-судинних ризиків.

Ще одним фактором патогенезу АГ є патологія клітинних мембран і відповідні розлади електролітного обміну, зокрема кальцію та магнію, що дозволило М. С. Кушаковському (2002) [3] виділити залежний від кальцію варіант АГ. Зміни в різних ланках обміну кальцію (Ca), зокрема сироваткової концентрації, кишкової абсорбції, при АГ

виявили В. В. Коломієць, О. В. Боброва (1998) [4]. T. Fujita et al. (2000) [5] встановили, що вміст кальцію в сироватці крові при АГ знижений. За даними Л. М. Пасиєшвили, Е. В. Власенко (2004) [6], головна роль у патогенезі АГ належить внутрішньоклітинному підвищенню рівня кальцію. Наявність дефектів у ліпідному шарі клітинних мембран гладких м'язів якраз і сприяє проникненню кальцію всередину клітин [7].

Як відомо, всі етапи обміну кальцію регулюються в основному паратгормоном (ПТГ) і кальцитоніном (КТ), похідними вітаміну D, насамперед — 1,25-дигідроксиколекальциферолом [8]. Підвищення рівня кальційрегулюючих гормонів у експериментальних тварин (щурів лінії SHR) з генетично зумовленою АГ та у людей, хворих на АГ, встановив Ю. В. Постнов (2001) [9]. Підвищує ризик виникнення первинної АГ зниження рівня кальцію в сироватці крові на фоні підвищення концентрації ПТГ. Не до кінця з'ясованим залишається вплив вегетативного відділу нервової системи на функцію прищитоподібних залоз. Зокрема, активація симпатичного відділу вегетативної нервової системи веде до стимуляції діяльності прищитопо-

дібних залоз, тимчасом як введення атропіну інтактним щурам призводить до підвищення рівня ПТГ, що, можливо, вказує на ймовірність гальмівного впливу парасимпатичного відділу на функцію прищитоподібних залоз (Д. И. Ковалев, 1991) [10].

Таким чином, на даний момент не до кінця вивченими залишаються взаємозв'язки між рівнем кальцію та кальційрегулюючих гормонів, варіабельністю серцевого ритму у хворих на АГ.

Мета роботи: вивчити вміст кальцію в сироватці крові та в еритроцитах, гормональні механізми їх регуляції з участю щитоподібної та прищитоподібних залоз та їх зв'язок із варіабельністю серцевого ритму у хворих на АГ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 53 хворих на АГ (30 жінок і 23 чоловіки) віком від 21 до 68 років (середній вік — $51,70 \pm 1,62$ року), що знаходилися на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Центральної міської клінічної лікарні Івано-Франківська. Згідно з класифікацією, рекомендованою Українським науковим товариством кардіоло-



гів (1999) і ухваленою VI Конгресом кардіологів України (2000), залежно від уражень органів-мішеней, I стадію діагностовано у 10 хворих, II — у 32, III — у 11 пацієнтів. Контрольну групу утворили 10 практично здорових осіб.

Окрім загальноклінічних методів обстежень, усім хворим у сироватці крові визначали імунферментним методом: рівень ПТГ — за допомогою набору I-PTH ELISA KIT (USA), рівень КТ — за допомогою набору CALCITONIN EIA KIT (USA); рівень кальцію в сироватці крові й еритроцитах — за допомогою набору «Кальцій-Arsenazo» на спектрофотометрі «Спекорд-М-40». Середня концентрація ПТГ у сироватці крові у здорових становила (16–62) пг/мл, кальцитоніну — (0,1–27,7) пг/мл, кальцію в сироватці крові й еритроцитах — (2,15–2,58) ммоль/л.

Аналіз варіабельності серцевого ритму (BCP) проводився за допомогою апарата «Система: Cardio Lab + “ХАИ МЕДИКА”» (Харків). Були використані показники BCP, включені в аналіз короткого запису ЕКГ: mRR — середня тривалість інтервалів R-R, середня частота серцевих скорочень (ЧСС), мс; SDNN — стандартне відхилення інтервалів R-R, що відображає комплекс симпатичних і парасимпатичних впливів на активність синусового вузла, характеризує BCP в цілому, мс; pNN 50, % — частка сусідніх синусових інтервалів R-R, які відрізняються більше ніж на 50 мс, TP — загальна потужність спектра (0,003–0,4 Гц), що теж характеризує BCP в цілому, мс²; LF — потужність у діапазоні низьких частот (0,04–0,15 Гц), яка характеризує переважно симпатичну активність, мс²; HF — потужність у діапазоні високих частот (0,15–0,4 Гц), що відображає парасимпатичний вплив на активність синусового вузла, мс²; LF/HF — відношення потужності в діапазоні низьких частот до потужності в діапазоні високих частот як мі-

ри балансу симпатичного та парасимпатичного впливів на активність синусового вузла. Результати досліджень обробляли статистично за допомогою програми Statistica 5,0 з обчислюванням середньої арифметичної похибки, з використанням t-критерію Стьюдента і проведенням кореляційного аналізу.

Результати дослідження та їх обговорення

Дані про рівень загального кальцію в сироватці крові та його концентрації в еритроцитах наведені в таблиці.

Як видно з даних таблиці, концентрація загального Са в сироватці крові у хворих із різними стадіями АГ є стабільною, але вірогідно (P<0,01) нижчою від показника у здорових на 4,6 %. Цей факт вірогідно зумовлений недостатнім надходженням Са з кишечника в позаклітинну рідину при АГ [11]. Наявність клітинно-тканинного дефіциту енергії при АГ проявляється зниженою здатністю клітинних мембран підтримувати в цитоплазмі клітин нормальні величини градієнтів концентрації найважливіших іонів [9].

На прикладі еритроцитів крові нами встановлено підвищення рівня Са в цитоплазмі на 3,1 % (P<0,01) у хворих на АГ II ст. та на 3,9 % — у пацієнтів із АГ III ст. Оскільки при зміні концентрації Са хоча б на 1 % терміново включаються механізми, що відновлюють його рівновагу, нами вивчено рівні основних регуляторів цього процесу — ПТГ і КТ у хворих із

різними стадіями АГ. При цьому встановлено, що у хворих з АГ I ст. спостерігається зворотно пропорційна залежність між рівнем ПТГ — ((24,20±1,62) пг/мл, у здорових — (22,10±3,31) пг/мл, P<0,05) та концентрацією Са в сироватці крові (r = -0,68, t = 2,34), тимчасом як між вмістом Са в еритроцитах і рівнем ПТГ така залежність була значно слабшою (r = -0,38, t = 1,1). У міру підвищення АТ зберігається залежність між рівнем Са в сироватці крові та ПТГ (27,00±4,47), яка, за даними кореляційного аналізу становить: r = -0,66, t = 2,19 — у хворих на АГ II ст. і r = -0,22, t = 1,3 — у хворих із АГ III ст. АГ. Водночас між вмістом кальцію в еритроцитах і рівнем ПТГ у хворих на АГ II та III ст. ніякого кореляційного зв'язку не встановлено. Даний факт, вірогідно, зумовлений генералізованими мембранними порушеннями, що призводять до зсуву меж регуляції в клітинах концентрації цитозольного Са в бік більш високих значень, а цей зсув підсилюється у міру зростання навантаження на механізми кальцієвого гомеостазу, а зниження рівня Са в крові в поєднанні з підвищенням вмісту ПТГ підсилює ризик виникнення первинної АГ [12].

Рівень кальцитоніну як одного з регуляторів обміну Са у хворих на АГ I ст. підвищений у 2,7 разу (до (87,40±19,77) пг/мл, у здорових — (31,90±5,86) пг/мл) (P<0,05), у хворих на АГ II ст. — у 3,1 разу (до 100,30±14,62) (P<0,05), а у хворих з АГ III ст. — у 2,1 разу (до (65,80±10,79) пг/мл). Разом із тим на-

Таблиця

Рівень кальцію в сироватці крові у хворих із різними стадіями АГ, М±m

Показник	Контрольна група	I стадія	II стадія	III стадія
Са в сироватці, ммоль/л	2,38±0,02	2,27±0,01*	2,27±0,01*	2,27±0,02
Са в еритроцитах, ммоль/л	2,32±0,01	2,34±0,02	2,39±0,01*	2,41±0,01*

Примітка. Дані вірогідні при P<0,05.



ми не встановлено кореляційних зв'язків між рівнем Са в сироватці крові та концентрацією КТ. У той же час між вмістом Са в еритроцитах і рівнем КТ відмічена слабка пряма кореляційна залежність у хворих на АГ II та III ст. відповідно — $r = 0,22$, $t = 2,26$ і $r = 0,29$, $t = 1,74$. Такі зміни зумовлені тим фактом, що КТ притаманний довготривалий вплив на обмін Са, тимчасом як ПТГ належить основна роль у «екстремній» похвилинній регуляції рівня Са в різних тканинах організму [10], а підвищена секреція КТ при АГ спостерігається при значній тривалій гіперкальціємії.

Незважаючи на провідну роль у регуляції діяльності прищитоподібних залоз гуморальних факторів, у першу чергу рівня Са в сироватці крові, не можна вважати остаточно вирішеною проблему впливу вегетативного відділу нервової системи на функцію цих залоз та їх взаємозв'язок. Вивчивши кореляційні зв'язки між рівнем Са в сироватці крові та в еритроцитах і окремими показниками ВСР, нами встановлена зворотна кореляційна залежність ($r = -0,39$, $t = 2,05$) між підвищенням вмісту Са в еритроцитах і показником SDNN, зниження якого до $(28,0 \pm 0,8)$ мс, $P < 0,05$, (у здорових — $(34,0 \pm 1,6)$ мс) у хворих на АГ I ст. свідчить про недостатню сумарну ВСР [13]. У хворих на АГ II ст. така залежність теж збережена ($r = -0,37$, $t = 2,35$). Підвищення впливу симпатичного відділу вегетативної нервової системи (ВНС), про що свідчить зростання показника LF до $(168,0 \pm 15,1)$ мс² (у здорових — $(115,0 \pm 13,9)$ мс²) при АГ I ст., до $(212,0 \pm 16,5)$ мс² при АГ II ст. та до $(205,0 \pm 90,9)$ мс² при III ст. АГ, корелювало з високим рівнем Са в еритроцитах (відповідно $r_1 = +0,68$, $t = 2,29$; $r_2 = +0,64$, $t = 2,08$; $r_3 = +0,45$, $t = 1,85$). Підвищення рівня внутрішньоклітинного Са вірогідно зумовлене зв'язуванням ангіотензину II (А II) з рецепторами АТ II типу 1 (АТ 1), що запускає

ланцюг біохімічних реакцій, а пригнічення вазоконстрикторних ефектів А II активує симпатичний відділ ВНС [14]. Одночасно у цих хворих був знижений показник HF, що характеризує вплив парасимпатичного відділу ВНС, до $(157,0 \pm 15,3)$ мс² у хворих на АГ I ст., до $(129,0 \pm 7,8)$ мс² — при II ст. та до $(98,0 \pm 23,6)$ мс² у хворих III ст. (у здорових — $(143,0 \pm 35,2)$ мс²). Співвідношення LF/HF при всіх стадіях АГ було підвищеним відповідно до $1,50 \pm 0,22$ при I ст., до $2,2 \pm 0,2$ ($P < 0,05$) — при II ст., до $3,30 \pm 0,93$ ($P < 0,05$) — при III ст. (у здорових — $1,30 \pm 0,25$).

Таким чином, проведені нами дослідження підтверджують результати багатьох експериментальних і клінічних даних, що дозволяють розглядати розлади кальцієвого обміну як один із варіантів патогенезу АГ, взаємозв'язок між рівнем Са в еритроцитах і ВСР і роль у цих процесах ПТГ та КТ.

Висновки

1. У хворих на АГ спостерігається незначне зниження рівня Са в сироватці крові та збільшення його вмісту в еритроцитах, що підвищується у міру прогресування АГ.

2. Між рівнем Са в еритроцитах і концентрацією ПТГ виявлена обернено пропорційна залежність при відсутності взаємозв'язку між концентрацією Са і КТ.

3. Підвищений рівень Са в еритроцитах супроводжується підвищеною активністю симпатичної нервової системи.

Перспективи подальших досліджень: потребує подальшого вивчення вплив основних антигіпертензивних препаратів на рівень клітинного та позаклітинного Са, механізми їх регуляції та корекція вегетативних розладів у хворих на АГ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойцов С. А. Изучение патогенеза гипертонической болезни продолжается // Тер. архив. — 2006. — № 9. — С. 5-12.

2. Impairment in cardiac autonomic regulation preceding arterial hypertension in humans. Insights from spectral analysis of beat-by-beat cardiovascular variability / D. Lucini, G. S. Mela, A. Malliani et al. // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 2673-2679.

3. Кушаковский М. С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. — СПб.: Фолиант, 2002.

4. Коломієць В. В., Боброва О. В. Есенціальна гіпертензія і гомеостаз кальцію: Монографія. — К.: Четверта хвиля, 1998. — 196 с.

5. Fujita T. Calcium paradox: consequences of calcium deficiency manifested by a wide variety of diseases // J. Bone Miner Metab. — 2000. — Vol. 18 (4). — P. 234-236.

6. Пасиешвили Л. М., Власенко Е. В. Состояние кальциевого обмена у пациентов с хроническим бескаменным холециститом и сопутствующей гипертонической болезнью // Медицина сегодня и завтра. — 2004. — № 4. — С. 129-131.

7. Кальцийзависимое повреждение миокарда и использование калия-магния аспарагината для его предотвращения и лечения / В. О. Бобров, А. П. Степаненко, О. Г. Билоношко и др. // Провизор. — 2002. — № 22. — С. 32-35.

8. Ярынкина Е. А. Метаболизм кальция при эссенциальной гипертензии // Укр. кардіолог. журнал. — 1998. — № 1. — С. 60-64.

9. Постнов Ю. В. О роли кальциевой перегрузки митохондрий и энергетического дефицита в патогенезе первичной артериальной гипертензии // Кардиология. — 2001. — № 1. — С. 3-9.

10. Ковалев Д. И. Регуляция обмена кальция в организме человека // Проблемы эндокринологии. — 1991. — Т. 37, № 6. — С. 61-65.

11. Коломиец В. В., Симбирцева К. Ю., Сцецевич Д. Ю. Оценка состояния обмена кальция и синтеза оксида азота у больных с артериальной гипертензией с остеоартрозом // Укр. ревматол. журнал. — 2006. — № 3 (25). — С. 57-60.

12. Постнов Ю. В. Недостаточность образования АТФ в связи с кальциевой перегрузкой митохондрий как источник повышения артериального давления при первичной гипертензии // Кардиология. — 2005. — № 10. — С. 4-11.

13. Коваленко В. Н., Несукай Е. Г., Дмитриченко Е. В. Вариабельность ритма сердца как показатель функции вегетативной нервной системы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Укр. кардіол. журнал. — 2006. — № 3. — С. 68-72.

14. Влияние лозартана на нейрогуморальный профиль артериальной гипертензии и уровень внутриклеточного кальция / Е. П. Свищенко, Е. А. Ярынкина, Л. С. Мхитарян, Э. И. Казимирко // Укр. кардіол. журнал. — 1998. — № 3. — С. 33-36.



О. В. Іванова, К. П. Самунжи, В. В. Бубнов, Г. М. Олейник

РОЛЬ ДОСЛІДЖЕННЯ РЕЦЕПТОРНОГО СТАТУСУ ЕНДОМЕТРІОЇДНИХ ОСЕРЕДКІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ЗОВНІШНІМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Останніми роками значно зросла захворюваність жінок на зовнішній ендометріоз (ЗЕ). Уже багато років учені всього світу вивчають патогенез цього захворювання. Із розвитком сучасних методів діагностики його виявлення не викликає труднощів. Лікування ЗЕ досягло значних успіхів, але досить часто спостерігається рецидив захворювання. Деякі автори вважають, що будь-яка гормонотерапія не ліквідує повністю захворювання на ендометріоз і призводить до тимчасового клінічного ефекту на період вживання гормональних препаратів [1–4]. Резистентність до гормонотерапії, можливо, пояснюється тим, що чутливість рецепторів стероїдних гормонів у ектопічних осередках у деяких випадках відсутня, змінена або знижена. Деякі автори вважають, що не всі ендометріюїдні імплантати мають достатню кількість естрогенових і прогестеронових рецепторів; іноді відмічається неоднаковий вміст рецепторів у межах одного ендометріюїдного осередку. Останнім часом з'явилися повідомлення про дослідження експресії рецепторів стероїдних гормонів у ендометріюїдних осередках імуногістохімічним методом.

Мета нашого дослідження — вивчення залежності результативності гормональної терапії ЗЕ від стану експресії рецепторів прогестерону (PR) та ес-

традіолу (ER) в ендометріюїдних осередках.

Матеріали та методи дослідження

На базі Університетської клініки ОДМУ було обстежено 38 жінок із ЗЕ. Усім пацієнткам проводили оперативне втручання з діагностичною та лікувальною метою; в усіх випадках діагноз був підтверджений гістологічно. Всім хворим у післяопераційному періоді призначена терапія одним із депонованих представників групи агоністів гонадотропін-рилізінг-гормону 1 раз на 28 днів протягом 3 міс. Під час оперативного втручання було взято матеріал для імуногістохімічного аналізу. Дослідження експресії PR та ER проводили з використанням реактивів фірми DAKO CORPORATION (USA).

Сутність імуногістохімічного методу полягає у реакції антигену та антитіла. Імуногістохімічне дослідження проводили авідин-біотиновим методом. Серійні парафінові зрізи тканин товщиною 4–6 мкм підлягають депарафінізації та дегідратації за допомогою ксилолу та спирту протягом 18 хв. Демаскування антигену проводять за допомогою цитратного буфера у пароварці протягом 30 хв. Кожний наступний етап супроводжується попередньою промивкою дистильованою водою або трис-NaCl-буфером. Блокування ендогенної пероксидази проводять 3%-м розчином перекису водню впродовж 10 хв.

Далі на скло зі зрізом наносять 50–100 мкл нормальної блокуючої сироватки та розміщують його у вологій камері. Інкубація з первинними специфічними антитілами відбувається впродовж 1 год у термостаті при температурі + 37 °С. Після двократного промивання у трис-NaCl-буфері (по 5 хв) зразки інкубують з іншими біотинільованими антитілами при кімнатній температурі протягом 30 хв. Аналогічно виконують інкубацію з авідин-біотин-пероксидазним комплексом.

Наступним етапом є проявлення антигену діамінбензидином. Для контрастного забарвлення використовують гематоксилін-еозин упродовж 1 хв. Останній етап — вміщення зразків у бальзам. Результати дослідження рецепторів стероїдних гормонів оцінюють за допомогою системи Histo Score. Підрахунок включає інтенсивність імуногістохімічного забарвлення, що оцінюється за 4-бальною шкалою, та процент забарвлених клітин і являє собою суму добутків процентів, які характеризують частку клітин із різною інтенсивністю забарвлення, на бал, що відповідає інтенсивності забарвлення. Формула підрахунку така:

$$\text{Histochemical score} = \sum P(i) \cdot i,$$
де i — інтенсивність забарвлення (від 0 до 4 балів); $P(i)$ — процент клітин, забарвлених із різною інтенсивністю.

Результат оцінюється так: в інтервалі 0–10 — негативна експресія рецепторів прогестерону



й естрадіолу; від 10 до 100 — слабозитивна; від 100 до 300 — позитивна.

Результати дослідження та їх обговорення

Всі пацієнтки пред'являли скарги, типові для хворих на ендометріоз (таблиця). Показаннями для оперативного втручання були: синдром хронічного тазового болю у 16 (42,1 %) пацієнток, кісти яєчників у 15 (39,4 %) випадках, безплідність у 6 (15,7 %) хворих, міома матки в 1 (2,6 %) випадку.

Після комплексного обстеження та оперативного втручання виявлено, що у 12 (31,6 %) пацієнток спостерігалися тільки ендометріодні кісти, у решти — перитонеальний ендометріоз із різною локалізацією, ретроцервікальний ендометріоз окремо та в поєднанні з ендометріодними кістами яєчників. Ендометріоз I стадії зустрічався в 4 (10,5 %) випадках; 3E II стадії — у 17 (44,7 %), III стадія була у 16 (42,1 %), IV — в 1 (2,6 %) пацієнта.

Після отримання результатів дослідження рецепторів стероїдних гормонів пацієнтки були розподілені на такі групи: 1-ша група (6 пацієнток), у яких відмічалася негативна експресія ER та PR; 2-га група (8 пацієнток) — негативна експресія ER та позитивна експресія PR; 3-тя група (9 пацієнток) — негативна експресія PR та позитивна експресія ER; 4-та група (15 пацієнток) — виявлена експресія PR та ER. Пацієнтки 1-ї групи скаржилися на між-

менструальні кров'яністі виділення в 5 (83,3 %) випадках, альгоменорею — у 5 (83,3 %), диспареунію — у 2 (33,3 %) випадках, хронічний тазовий біль, який посилювався перед менструацією, в усіх пацієнток протягом 1 року та більше. На первинну безплідність скаржилися 2 (33,3 %) хворі. При проведенні більш детального обстеження у 1 (16,6 %) випадку виявлена негативна проба Шуварського. За даними ультразвукового дослідження (УЗД) у 2 (33,3 %) пацієнток позаду шийки матки виявлено утворення з чіткими контурами з неоднорідною ехогенністю, наявність ендометріодних кіст припускалася в 3 (50,0 %) випадках. Після проведення операції встановлено діагноз 3E II стадії в 2 (33,3 %) випадках, III стадії — в 3 (50,0 %) хворих, IV стадії у 1 (11,1 %) пацієнтки.

Пацієнтки другої групи скаржилися на хронічний тазовий біль у 6 (75,0 %) випадках, диспареунію — у 3 (37,5 %), перименструальні кров'яністі виділення «шоколадного кольору» — у 5 (62,5 %). Альгоменорея спостерігалась у 5 (62,5 %) випадках. Основною скаргою у 4 (50,0 %) пацієнток другої групи була безплідність. При детальнішому обстеженні безплідних пар встановлено, що у 2 (25,0 %) випадках наявна патологічна спермограма чоловіка та негативна проба Шуварського. При проведенні гістоскопії та метросальпінгографії у 1 (12,5 %) хворої виявлена дворога матка. Оцінка

графіка базальної температури показала, що у 3 (37,5 %) хворих, які скаржилися на безплідність, спостерігалася недостатність лютеїнової фази. За даними УЗД, наявність ендометріодних кіст припускали в 6 (75,0 %) випадках, що підтвердилося при операції; при цьому в 2 (25,0 %) пацієнток це супроводжувалося ретроцервікальним ендометріозом. Після оперативного втручання 3E II стадії виявлений у 3 (37,5 %) випадках, III стадії — у 5 (62,5 %) хворих.

При обстеженні пацієнток 3-ї групи основними скаргами були: хронічний тазовий біль — у 7 (77,8 %) випадках, альгоменорея — у 3 (33,3 %) хворих, міжменструальні кров'яністі виділення «шоколадного» кольору — у 4 (44,4 %) випадках, диспареунія — у 2 (22,2 %) хворих. Безплідність була у 2 (22,2 %) пацієнток. При детальному обстеженні безплідних пар у 1 (11,1 %) випадку виявлена патологічна спермограма чоловіка та негативна проба Шуварського. За даними метросальпінгографії в однієї пацієнтки була виявлена правобічна труба на оклюзію. Недостатність лютеїнової фази при дослідженні графіків базальної температури спостерігалась у 1 хворої. При проведенні УЗД у 4 (44,4 %) пацієнток припускалася наявність ендометріодних кіст яєчників, у однієї — ендометріоз шийки матки. При оперативному втручанні з подальшим гістологічним дослідженням діагноз 3E був підтверджений у всіх пацієнток, при цьому 3E II стадії виявлено у 4 (44,4%) хворих, III стадії — у 5 (55,5 %) осіб.

При обстеженні пацієнток 4-ї групи на доопераційному етапі виявлено таке: на хронічний тазовий біль скаржилися 7 (46,7 %) пацієнток, диспареунію — 2 (13,3 %) хворі, перименструальні кров'яністі виділення «шоколадного» кольору — 9 (60,0 %) пацієнток; при цьому у 5 (33,3 %) хворих спостерігалась альгоменорея; у 2 (13,3 %) пацієнток

Таблиця

Скарги виявлені в обстежуваних хворих із зовнішнім ендометріозом

Скарги	Кількість пацієнток	
	Абс.	%
Синдром хронічного тазового болю	26	68,4
Альгоменорея	18	47,3
Диспареунія	9	23,6
Безплідність	8	21,0
Перименструальні кров'яністі виділення	23	60,5



була первинна безплідність. При дослідженні спермограми чоловіка не виявлено патології. Також при проведенні МСГ, гістероскопії у пацієнтки не було встановлено патології матки та маткових труб. При УЗД у 4 (26,7 %) пацієнток знайдено ознаки ендометріїдних кіст яєчників, одна з хворих мала супровідну патологію — міому матки великого розміру. Після операції встановлено, що I стадія ЗЕ зустрічалася в 4 (26,7 %) випадках, II стадія — у 8 (53,3 %) пацієнток, III стадія — у 3 (20,0 %) хворих.

Обсяг оперативних втручань у обстежуваних пацієнток із ЗЕ складався з таких елементів: видалення ендометріоми з коагуляцією ложа, резекція яєчника, висічення ділянок очеревини з гетеротопіями, електрорапоризація вогнищ ендометріозу, абляція крижово-маткових зв'язок, адгезіолізис та інші — за характером супровідної гінекологічної патології.

Після призначення гормональної терапії в післяопераційному періоді проводився моніторинг стану пацієнток наступні 6 міс.

Ефективність комбінованого лікування в обстежуваних пацієнток при моніторингу протягом 6 міс після закінчення гормонотерапії дорівнювала 78,9 %. При цьому розподіл ефективності за групами був таким: у 1-й групі — 66,7 %, в 2-й — 62,5 %, у 3-й — 85,7 %, у 4-й — 86,7 %.

У 1-й групі 4 (66,6 %) пацієнтки після проведення гормонотерапії відмічали покращання стану. Відновлення симптомів захворювання було у 2 (33,3 %) хворих через 3 і 6 міс після проведення гормонотерапії: в 1 (16,6 %) хворій синдром хронічного тазового болю, перименструальні кров'янисті виділення з альгоменореєю спостерігалися вже через 3 міс після лікування, а через 6 міс виник рецидив ендометріїдної кісти; у другій спостерігався рецидив кісти та хронічного тазового болю через 6 міс після лікування.

У пацієнток 2-ї групи після проведення гормональної те-

рапії через 2–4 міс залишилися скарги на альгоменорею у 2 (25,0 %) випадках, перименструальні кров'янисті виділення — у 2 (25,0 %) хворих. Тазові болі знову виникли у 3 (37,5 %) пацієнток, у 2 (25,0 %) з яких відновилися скарги на диспареунію після 6 міс гормонотерапії. За даними УЗД, у 1 (12,5 %) хворій спостерігався рецидив кісти яєчника через 5 міс після гормонотерапії.

У пацієнток 3-ї групи ефект від гормонотерапії був доволі добрий. Лише одна пацієнтка припинила прийом агоніста гонадотропін-релізинг-гормону вже після другої ін'єкції через побічну дію (поява ознак гіпоестрогенії). Відновлення симптомів ЗЕ було встановлено в 1 (12,5 %) випадку у хворій з ендометріїдною кістою. Тазовий біль відновився після 3 міс лікування, а появу альгоменореї та перименструальних кров'янистих виділень відмічено через 6 міс після гормонотерапії. Також у цієї хворій спостерігався рецидив ендометріїдної кісти.

Загалом пацієнтки 4-ї групи відмічали значне покращання стану, лише у 2 (13,3 %) випадках відновилися скарги на тазовий біль через 5–6 міс після гормонотерапії.

Результати лікування після гормонотерапії протягом 6 міс агоністами гонадотропін-релізинг-гормону засвідчили, що найкращий ефект відмічався у пацієнток 4-ї групи. Можна припустити, що пацієнткам 2-ї групи доцільно було б призначити лікування гестагенними препаратами через наявність в осередках ендометріозу в цих пацієнток рецепторів прогестерону. Можливо, саме призначення гестагенів або комбінації агоністів гонадотропін-релізинг-гормону з гестагенами пацієнткам 2-ї групи може дати виразніший клінічний ефект, ніж призначення лише агоністів гонадотропін-релізинг-гормону.

Після аналізу розподілу ступеня тяжкості ендометріозу та рецепторного статусу можна зробити висновок про зменшення кількості рецепторів стероїдних гормонів із прогресуван-

ням захворювання, що може мати два пояснення. По-перше, низький вміст рецепторів може свідчити про більш автономний і агресивний ріст осередків ендометріозу, що не піддається регуляторному впливу власного гормонального фону жінки. По-друге, можна припустити, що зниження кількості рецепторів відбувається вже в процесі захворювання з його прогресуванням, що є передумовою для ранньої діагностики та лікування захворювання з більш вираженим клінічним ефектом цього лікування. Відмічено менший вміст рецепторів гормонів у ендометріомах, що може пояснювати практично їхню нечутливість до консервативної терапії.

Висновки

Попри значні успіхи в лікуванні ЗЕ, результат не завжди збігається з бажаною метою. Доволі часто спостерігається рецидив захворювання. Поява імуногістохімічного методу дослідження експресії ER та PR пояснює причину не завжди очікуваної ефективності гормонотерапії. Тому, на нашу думку, застосування цього методу в діагностиці ендометріозу дозволить індивідуалізувати лікувальну тактику, внаслідок чого покращатимуться результати лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адамьян Л. В., Кулаков В. И. Эндометриозы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1998. — 316 с.
2. Баскаков В. П., Цвелев Ю. В., Кира Е. Ф. Эндометриоидная болезнь. — СПб., 2002. — 452 с.
3. Синдром хронічних тазових болів у жінок. Лапароскопія в діагностиці та лікуванні синдрому хронічних тазових болів: Метод. рекомендації / В. М. Запорожан, І. З. Гладчук, Н. М. Рожковська та ін. — Одеса, 2005. — 15 с.
4. Кира Е. Ф., Ермолинский И. И., Мелько А. И. Эндометриоидная болезнь. Современные принципы лечения // Гинеколог. — 2005. — № 6. — С. 23-33.
5. Кулаков В. И. Применение Бусерина-депо-агониста гонадотропин-релизинг-гормона в гинекологии: Посobie для врачей. — М.: Медицина, 2004. — 8 с.



В. Б. Лищенко

МЕТОДИКА ФОРМИРОВАНИЯ КОСТНОГО ОКНА ПРИ НАРУЖНОЙ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИИ

Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. акад. В. П. Филатова АМН Украины

Трепанация кости является одним из основных и ответственных этапов при наружной дакриоцисториностомии (НДЦРС). Необходимость упростить и сделать более щадящей технику удаления кости объясняет большое количество модификаций данного этапа операции. Стремлением усовершенствовать безмолотковый способ образования костного отверстия обусловлены разработки разных конструкций ручных фрез, зубных боров, электродрели, трепанопрезы, [4; 8; 9]. Некоторые офтальмологи для образования костного окна рекомендуют применять распатор и костные кусачки [1]. Имеются сообщения успешного применения ультразвуковых скальпелей и пил (УЗХ-201) для бескровного разреза мягких тканей и выпиливания костного отверстия [7]. В то же время ряд офтальмологов отмечает, что при выкраивании костного лоскута с помощью УЗХ-201 происходит значительное повышение температуры кости — свыше 125 °С, при допустимо пороговой 53 °С [6].

В настоящее время наиболее популярным способом образования костного отверстия стоит признать применение трепанопрезы и бормашины. Ряд офтальмологов считает, что оптимальные размеры костного окна должны быть в пределах 2 × 1,5 см [3], другие допускают уменьшение его размеров до 10 мм в диаметре [2]. Однако практика показывает, что не может быть стандартной величины костного отверстия и в каждом случае она должна быть инди-

видуальной с учетом местоположения слезного мешка, состояния слизистой носа, толщины кости. Таким образом, проблема образования костного окна при наружной дакриоцисториностомии не утратила своей актуальности до настоящего времени.

Целью работы явилось усовершенствование способа формирования костного отверстия путем изменения конфигурации костного окна с соблюдением оптимальных его пропорций, что позволило бы увеличить площадь последнего.

Учитывая тот факт, что выпиливание костного окна при наружной дакриоцисториностомии производим при помощи зубоорачебных боров, мы провели сравнительную оценку в эксперименте нескольких типов боров: конического, цилиндрического и шаровидного. Трепанации подвергалась область слезной косточки на трупном материале, после разреза мягких тканей и удаления надкостницы. При сравнительной оценке перечисленных выше зубоорачебных боров исходили из удобства пользования ими, времени, необходимого для образования костного отверстия; определяли возможность ощущения рукой момента прохождения инструмента на всю толщину кости, скорость вращения режущей головки, образование костных осколков, качество и характер краев полученного отверстия. Данные представлены в табл. 1.

Шаровидный зубоорачебный бор менее удобен для образования костного отверстия,

так как он, имея форму круга, скользит по кости и плохо врежется в неё. Края отверстия получаются неровными и бугристыми со множеством мелких осколков, ощущение рукой момента прохождения инструмента на всю толщину кости не чувствуется. За счет шаровидной формы бора скорость его вращения недостаточная и тем самым удлиняется время оперативного вмешательства.

Цилиндрический зубоорачебный бор удобен в работе, края отверстия гладкие, костных осколков не образуется, скорость вращения головки достаточная для выполнения трепанации. Однако надо отметить, что линии образования костного отверстия не совсем ровные и не чувствуется рукой момент прохождения инструмента на всю толщину кости, тем самым возможно повреждение слизистой носа.

Конический зубоорачебный бор наиболее удобен в работе. Время образования костного отверстия минимальное, края его гладкие и ровные, костных осколков не образуется, скорость вращения головки достаточная для выполнения трепанации. За счет конической формы четко ощущается момент прохождения инструмента на всю толщину кости.

Также мы решили сравнить конические боры разного диаметра для выбора наиболее оптимального для формирования костного отверстия. В эксперименте использовали боры диаметром 4,0; 2,0 и 1,5 мм. Исходили из удобства пользования ими, определяли воз-



Сравнительная оценка зубохирургических боров, позволяющих создать отверстие в кости

Инструмент (бор)	Удобство использования	Время трепанации, с	Характер краев отверстия	Образования костных осколков	Скорость вращения головки	Ощущение завершающего момента
Конический	Да	180–240	Ровный гладкий	Нет	Достаточная	Ощущается
Цилиндрический	Да	200–280	Неровный гладкий	Нет	Достаточная	Не ощущается
Шаровидный	Нет	380–420	Неровный бугристый	Есть	Недостаточная	Не ощущается

возможность ощущения рукой момента прохождения инструмента на всю толщину кости, скорость вращения режущей головки и время, необходимое для образования костного отверстия, качество и характер краев полученного отверстия. Данные представлены в табл. 2.

Конический зубохирургический бор диаметром 4,0 мм оказался менее удобным за счет того, что скорость вращения бор-машины недостаточная и края отверстия гладкие, но не совсем ровные. Остается широкая канавка и, как следствие, повышенная травматизация. У бора диаметром 2,0 мм края отверстия гладкие и ровные, скорость вращения достаточная, однако костная канавка остается широкой, за счет этого не достаточно ощущается момент прохождения инструмента на всю толщину кости. Бор диаметром 1,5 мм удобен в работе, канавка ровная с четкими краями, хорошо ощущается момент прохождения инструмента

на всю толщину кости, тем самым не травмируется слизистая оболочка.

Костное отверстие формируется нами в виде прямоугольной трапеции с длиной боковых стенок 10–12 мм и 12–14 мм, а длина верхней основы трапеции составляет порядка 18 мм. Выпиливание кости производим при помощи бор-машины с фиссурным бором, который находится в прямом наконечнике и имеет такой же диаметр, как толщина распатора. Резекцию кости выполняем только послойно, так как сильное надавливание на бор может привести к проваливанию его в полость носа и повреждению слизистой оболочки. Сначала просверливаем неглубокую канавку по всем диагоналям, постепенно углубляясь. Это дает возможность хорошо ощущать толщину кости. Края отверстия при таком способе получаются гладкими и ровными. На данную методику получен патент Украины № 38231 А

от 29.07.2002 [5]. Смещение костного окна несколько книзу является целесообразным в связи с анатомо-топографическими особенностями этой области: незначительная толщина кости, малая вероятность столкновения с клетками решетчатого лабиринта и передним концом гипертрофированной средней носовой раковины.

Под нашим наблюдением находилось 25 пациентов: 16 женщин, 9 мужчин в возрасте от 22 до 68 лет, давность заболевания — от 1 года до 2,5 лет. У 15 больных костное окно формировали в виде трапеции, у 10 больных резекцию кости выполнили в виде прямоугольника. Срок наблюдения — от 3 до 12 мес.

У 15 пациентов отмечалось прекращение слезотечения при положительных диагностических пробах, исчезновение гнойного отделяемого. При промывании слезных путей жидкость свободно проходила в носовую полость. При разрезах слизис-

Таблица 2

Сравнительная оценка конических зубохирургических боров разного диаметра, позволяющих создать отверстие в кости

Диаметр конического зубохирургического бора, мм	Удобство использования	Время трепанации, с	Характер краев отверстия	Скорость вращения головки	Ощущение завершающего момента
1,5	Да	180	Ровный гладкий	Достаточная	Ощущается
2,0	Да	180–200	Ровный	Достаточная	Ощущается недостаточно
4,0	Нет	240	Неровный гладкий	Недостаточная	Ощущается недостаточно



той оболочки носа и слезного мешка, а также при сшивании краев слизистых оболочек (слезного мешка и носа) мы не испытывали трудностей у всех больных, которым делали разрез костной ткани в виде трапеции. В послеоперационном периоде мы не отмечаем отека тканей, особенно если образованное костное окно имеет малые размеры, вследствие чего возможны сращения слизистых оболочек, образующих передние и задние стенки соустья. У больных, прооперированных по данной методике, такие осложнения не встречались.

У 10 больных, которым была выполнена резекция кости в виде прямоугольника, в 3 случаях на 2-й день отмечался отек мягких тканей в области послеоперационного рубца, который прошел самостоятельно на 4–5-й день. У всех пациентов отмечалось прекращение слезотечения при положительных диагностических пробах, исчезновение гнойного отделя-

емого. При промывании слезных путей жидкость свободно проходила в носовую полость. У 2 больных наступил рецидив заболевания к исходу первого месяца. Появилось слезостояние, слезотечение и гноетечение. Эти больные были прооперированы повторно. Во время операции было установлено, что причина возобновления слезотечения — пролиферативная ткань из периоста вследствие малого размера костного окна.

Выводы

1. Конический зубоорачебный бор наиболее оптимальный для выпиливания костного окна при наружной дакриоцисториностомии.

2. Предложенная модификация образования костного окна в виде трапеции позволяет, изменяя конфигурации резецированной кости и соблюдая оптимальные пропорции, увеличить площадь последней по сравнению с существующими отверстиями на 15–30 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боштян В. Е., Пахомова А. И. Восстановление слезоотведения при заращении слезоотводящих путей. — Кишинев, 1974. — С. 40-49.
2. Волков В. В., Султанов М. Ю. Наружная дакриоцисториностомия. — Л., 1975. — С. 68-72.
3. Каллахан А. Хирургия глазных болезней / Пер. с англ. — М., 1963. — С. 131-135.
4. Линник Л. Ф. К технике трапециации кости при дакриоцисториностомии // Офтальмол. журнал. — 1960. — № 3. — С. 176-179.
5. Ліщенко В. Б., Венгер Г. Ю. Ліщенко Б. М. Спосіб формування кісткового доступу при зовнішній дакриоцисториностомії // Деклараційний патент України від 29.07. 2002.
6. Малиновский Г. Ф., Моторный В. В. Практическое руководство по лечению заболеваний слезных органов. — Минск, 2000. — С. 141-142.
7. Черкунов Б. Ф. Болезни слезных органов. — Самара, 2001. — С. 222-224.
8. Черник И. Т. Набор глазных ручных костных фрез // Офтальмол. журнал. — 1971. — № 1. — С. 70-71.
9. Юсупбаев Б. С. Усовершенствование операции наружной дакриоцисториностомии // Вест. офтальмологии. — 1983. — № 1. — С. 59-60.

УДК 618.3-06:616-008.92/618.15-022.7

В. П. Міщенко, Т. З. Читанава, А. Р. Саркісов, І. В. Руденко,
В. Г. Марічереда, І. Ю. Фаткуліна

ОБГРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ВАГІТНИХ З ІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПІХВИ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Інфекційні захворювання піхви посідають одне з перших місць серед етіологічних факторів розвитку акушерської та перинатальної патології [8]. За даними літературних джерел світової науки, неухильне зростання інфекційних процесів у організмі матері пов'язане з такими соціальними факторами, як погіршення якості навколишнього середовища, урбанізація міст мешкання, необгрунтова-

не застосування лікарських речовин, серед яких першочергове місце посідають антибіотики та гормональні препарати [1; 3]. Як наслідок, розвиток дисбіотичних процесів супроводжується порушенням стану децидуальної тканини матки, мікробіоценозу статевих шляхів жінки, що реалізується захворюваннями піхви інфекційного генезу [2; 4]. Представники нормальної мікрофлори статевих шляхів за певних умов можуть бути збудниками деяких захво-

рювань бактеріальної етіології [9]. Пригнічення функції фізіологічної мікрофлори піхви призводить до розвитку бактеріального вагінозу, кандидозного кольпіту, неспецифічного вагініту [5; 6]. Інфекційні процеси піхви підвищують ризик невиношування вагітності, передчасних пологів, перинатальної патології, післяпологових ускладнень, що доповнює патогенетичний механізм розвитку гестаційних ускладнень уже в I триместрі гестації [7].



За даними методичних рекомендацій [8], застосування традиційних лікарських препаратів неможливе в ранні терміни вагітності через їх ембріо-, фетотоксичний ефект. Проте не своєчасна корекція патологічних процесів, пов'язаних з інфекціями, реалізується інфікуванням фетоплацентарного комплексу (ФПК), що свідчить про актуальність питання, що вивчається.

Мета нашого дослідження — розробка комплексного методу лікування вагітних з інфекційними захворюваннями піхви з раннього терміну вагітності.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 532 (100 %) вагітних. Контрольну групу (I) утворили 63 (11,8 %) жінки з необтяженим перебігом вагітності, пологів, післяпологового періоду. До основної групи (II) включили 469 (88,2 %) вагітних із верифікованим порушенням мікробіоценозу піхви.

Дослідження проводили за такими напрямками:

1) вивчення частоти інфекційних захворювань піхви у вагітних жінок;

2) аналіз даних анамнезу, в тому числі сімейного, професійного;

3) вивчення клінічного стану жінок контрольної й основної груп;

4) лабораторна оцінка показників крові: гемограма, коагулограма, печінкові проби, вміст загального білка та білкових фракцій, глюкози в крові матері; урограми, проби за Амбурже, Нечипоренком, Зимницьким, бактеріологічне, бактеріоскопічне дослідження сечі; бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження виділень з піхви, цервікального каналу, уретри;

5) вивчення гормональної функції ФПК проводили шляхом визначення рівнів естріолу, прогестерону, плацентарного лактогену, хоріонічного гонадотропіну людини, кортизолу й

α -фетопротейну за допомогою наборів РІА та ІФА в сироватці крові;

6) аналіз вмісту мікро-, макроелементів у крові, сечі, піховому вмісті вагітних атомно-абсорбційним методом;

7) визначення частоти виявлення специфічних імуноглобулінів класів IgG, IgM до CMV, VHS за допомогою стандартних наборів, виготовлених фірмою «ДІАплюс»;

8) морфологічне дослідження плацент;

9) ультразвукова оцінка стану ФПК апаратом «Kranzbuller»;

10) кардіотокографічна (КТГ) оцінка стану плода апаратом «Кардіотокограф»;

11) оцінка стану новонароджених за шкалою Апгар, Сільвермана;

12) аналіз результатів лікування;

13) статистична обробка матеріалу на персональному комп'ютері в електронних таблицях Microsoft Excel для Windows 98 з використанням прикладних програм. Цифрові дані обробляли методом санітарної статистики за А. М. Мерковим.

Результати дослідження та їх обговорення

Базуючись на уявленні про патогенетичний механізм розвитку дисбіозу піхви на фоні порушень обміну макро-, мікроелементів, кількісної та якісної оцінки бактеріологічного дослідження піхових виділень, у роботі визначено, що зниження в середньому відносно регіональної норми рівня цинку в крові на 22,5 % та збільшення його рівня у сечі та піховому вмісті на 82,9 і 42,1 % та більше, відповідно, слід розглядати як фактор ризику розвитку дисбіозу піхви. Комплексна характеристика мікробіоценозу піхви повинна включати анамнестичні дані, клінічну оцінку стану статевого органа, бактеріологічне, бактеріоскопічне дослідження піхового вмісту, цервікального каналу й уретри, визначення концентрації цинку в піховому вмісті.

Розроблені терапевтичні заходи являють собою комплексний підхід до проблеми, що базується на стабілізації функції печінки, кишечника, нирок і локальної терапії з терміну гестації, в якому було діагностовано інфекційний процес піхви. Запропонована схема терапії включала: природні продукти, збагачені пектинами, клітковиною, вітамінами та мінералами (буряк, морква, яблука, кабак); локальне (інтравагінальне) застосування лікарського препарату з обліпіхи — гіпораміну (сухий очищений екстракт із листків обліпіхи крушиноподібної (*Hippophae rhamnoides* L.) сімейства лохових (*Eleagnaceae*), що являє собою поліфенольний комплекс галоелоготанінів, біологічно активними компонентами якого є таніни. Разова доза гіпораміну — 50 мг у вигляді піхових супозиторіїв.

Гіпораміну притаманна бактерицидна, знеболювальна дія, він сприяє відновленню функції епітелію та фізіологічної флори, не має ембріо- і фетотоксичного ефекту. Для препарату характерний інгібуючий ефект по відношенню до грамположитивних і грамнегативних бактерій, мікобактерій, грибів роду *Candida*, противірусна активність проти різних штамів вірусів грипу А і В, аденовірусів, вірусу простого герпесу, цитомегаловірусу та ін. Механізм дії гіпораміну реалізується внутрішньоклітинно. В основі дії препарату лежить інгібуючий ефект на фермент нейрамінідазу. Крім цього, гіпорамін індукує інтерферон у клітинах крові та ріст деяких грамполозитивних і грамнегативних мікроорганізмів (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Micobacterium tub.*, *Microsporium canis*, *Candida albicans*). Гіпорамін не справляє алергічного ефекту, не має ембріо-, фетотоксичних і тератогенних властивостей. Препарат призначається по 1 піховому супозиторію (50 мг) 2 рази на добу протягом 10 днів:



із профілактичною метою — 1 курс за тримістр. Повторні курси — за показаннями. Поєднання протівірусної, імуностимулюючої й антимікробної дії, відсутність алергізуючих і токсичних ефектів, можливість вживання вагітними даного препарату в ранні терміни дало можливість використовувати його у нашій роботі. Препарат є зареєстрованим в Україні з 1998 р. Традиційна терапія базувалася на даних Методичних рекомендацій МОЗ України і призначалася після 12-го тижня вагітності.

Результати лікування вагітних з інфекційними захворюваннями піхви залежали від терміну виявлення захворювання, кількості одержаних курсів і виду терапії.

Призначення трьох курсів рекомендованої терапії при бактеріальному вагінозі (БВ), кандидозному вагініті (КВ), неспецифічному вагініті (НВ) з I триместру дало вірогідно кращий результат, ніж традиційне лікування ($P < 0,05$) при загрозі передчасних пологів на 66,7; 56,0; 56,6 %; патології навколоплідних вод — на 58,3; 60,3; 52,2 %; захворюваннях шийки матки — на 37,5; 60,3; 43,5 %; гестаційному пієлонефриті — на 37,5; 50,0; 30,5 %. При гіпертрофії плаценти вірогідно кращі показники ($P < 0,05$) після трьох курсів рекомендованої терапії одержані при КВ і НВ (на 32,2 і 26,1 % відповідно), а при БВ різниця в показниках була невірогідною ($P > 0,05$) — на 20,8 %.

Рекомендована терапія при частковому відшаруванні плаценти була ефективною та вірогідною ($P < 0,05$) по відношенню до традиційного лікування лише при НВ — на 30,4 %, при БВ і КВ різниця була несуттєвою ($P > 0,05$) і становила відповідно 12,5 і 22,7 %.

Застосування рекомендованої терапії дозволило одержати кращі результати при напруженні гормональної реакції, але різниця в показниках була невірогідною ($P > 0,05$) при БВ, КВ,

НВ — на 12,5; 13,6; 21,7 % відповідно.

Три курси рекомендованої терапії при БВ, КВ, НВ дозволили суттєво ($P < 0,05$) покращити по відношенню до традиційної терапії такі показники, як знижений рівень білка (на 50,0; 55,7; 47,9 % відповідно), підвищений вміст лейкоцитів у п/з 10 і більше (на 41,7; 37,4; 60,9 %), зменшення частоти III–IV і IV ступеня чистоти піхви (на 50,0; 55,3; 56,6 %), збільшення частоти II–III ступеня чистоти піхви (на 50,0; 51,4; 39,2 %).

Аналіз результатів пологового і післяпологового періодів у вагітних із БВ, КВ, НВ свідчить, що запропонована терапія мала суттєво кращий результат порівняно з традиційним лікуванням ($P < 0,05$). Частота передчасного вилиття навколоплідних вод була меншою на 30,4; 36,3; 30,4 %; патологічної крововтрати в пологах — на 30,4; 31,8; 34,8 %. Показники пологового травматизму матері були вірогідно меншими ($P < 0,05$) після рекомендованої терапії на 31,8 і 39,1 % при КВ і НВ, ніж після традиційної. Водночас при БВ суттєвої різниці (21,7 %) у показниках не було ($P > 0,05$).

Ознаки лохіометрії й інфільтрації швів промежини після запропонованої терапії спостерігалися при БВ, КВ, НВ на 13,0; 18,2; 21,7 % і на 8,7; 9,1; 8,7 % рідше, ніж після загальноприйнятої, однак різниця була невірогідною ($P > 0,05$).

Зменшення частоти субінволюції матки, кровотеч у післяпологовому періоді, збільшення частоти II–III ступеня засіменіння лохій спостерігалися вірогідно частіше ($P < 0,05$) після запропонованої терапії при НВ, ніж після традиційної (на 26,1; 26,1; 30,4 % відповідно). При БВ і КВ різниця в показниках була несуттєвою ($P > 0,05$) — 17,4; 13,6; 8,7 % і 9,1; 17,4; 21,7 % відповідно.

Застосування рекомендованої терапії трьома курсами при БВ, КВ, НВ дозволило суттєво

зменшити ($P < 0,05$) частоту III–IV і IV ступенів засіменіння лохій порівняно з традиційною (на 30,4; 40,9; 43,5 % відповідно).

Результати лікування у вагітних, у яких симптоми захворювання піхви проявились у II триместрі, від двох курсів рекомендованої терапії були вірогідно кращі, ніж від традиційної терапії ($P < 0,05$) при загрозі передчасних пологів на 61,4; 55,2; 55,6; патології навколоплідних вод — на 48,8; 43,2; 50,9; захворюваннях шийки матки — на 36,5; 35,3; 43,3 %; гестаційному пієлонефриті — на 32,0; 46,1; 23,7 %; гіпертрофії плаценти — на 28,5; 27,2; 23,5 %.

Різниця в показниках від рекомендованої терапії при частковому відшаруванні плаценти та при напруженні гормональної функції по відношенню до традиційного лікування була несуттєвою ($P > 0,05$) і становила відповідно 12,0; 3,8; 3,8% та 12,0; 7,8; 15,8 % відповідно при БВ, КВ, НВ.

Два курси рекомендованої терапії при БВ, КВ, НВ дозволили суттєво ($P < 0,05$) по відношенню до традиційної терапії одержати кращі результати при знижених рівнях білка (на 48,9; 47,0; 43,3 % відповідно), підвищеному вмісті лейкоцитів у сечі — 10 і більше в п/з (на 36,8; 31,6; 47,3 %), у зменшенні частоти III–IV і IV ступенів чистоти піхви (на 45,8; 45,8; 55,6 %) і в збільшенні частоти II–III ступеня чистоти піхви (на 30,2; 28,5; 25,3 %).

Лікування, що було розпочате у II і продовжене у III триместрах при БВ, КВ, НВ, дало суттєво кращий результат порівняно з традиційним лікуванням ($P < 0,05$) по відношенню до частоти передчасного вилиття навколоплідних вод (на 24,3; 35,0; 23,7 %), патологічної крововтрати в пологах (на 24,0; 3,2; 7,2 %). Показники пологового травматизму матері вірогідно були меншими ($P < 0,05$) після рекомендованої терапії на 23,1 і 30,8 % при КВ і НВ, ніж після традиційної, тимчасом як при



БВ суттєвої різниці (16,0 %) у показниках не було ($P>0,05$).

Ознаки лохіометри (на 8,0; 11,5; 15,4 %), субінволюції матки (на 12,0; 7,7; 15,4 %), інфільтрації швів промежини (на 8,0; 7,7; 7,8 %), кровотеч у післяпологовому періоді (на 8,0; 4,1; 19,4 %) після запропонованої терапії спостерігалися при БВ, КВ, НВ рідше, ніж після загальноприйнятої, однак різниця була невірогідною ($P>0,05$).

Наслідком запропонованої терапії є збільшення частоти II–III ступеня засіменіння лохій порівняно з традиційною при БВ, КВ, НВ на 11,5; 14,8; 18,5 % відповідно, але різниця в показниках була несуттєвою ($P>0,05$) та суттєве зменшення ($P<0,05$) частоти III–IV і IV ступенів (на 24,0; 34,6; 31,2 % відповідно).

Комплексне лікування БВ, КВ, НВ, діагностованих у III триместрі, із застосуванням рекомендованої терапії дало вірогідно кращий результат, ніж традиційне лікування ($P<0,05$) при загрозі передчасних пологів на 36,0; 35,3; 37,1 %; патології навколоплідних вод — на 4,0; 43,1; 44,5 %; захворюваннях шийки матки — на 32,0; 31,5; 37,1 %; гестаційному пієлонефриті — на 28,0; 43,0; 22,3 %.

При гіпертрофії плаценти вірогідно кращі показники ($P<0,05$) від одного курсу рекомендованої терапії одержані при БВ (на 28,0 %), а при КВ і НВ різниця в показниках була невірогідною ($P>0,05$) — на 19,7; 22,2 %.

Рекомендована терапія при частковому відшаруванні плаценти та напруженні гормональної функції була ефективною, але по відношенню до традиційного лікування різниця була несуттєвою ($P>0,05$) і становила відповідно при БВ 12,0; 12,0 %; при КВ — 3,8; 4,9 %; при НВ — 3,7; 14,8 %.

Один курс рекомендованої терапії при БВ, КВ, НВ дозволив суттєво ($P<0,05$) покращити по відношенню до традиційної терапії такі показники, як

знижений рівень білка (на 44,0; 43,3; 40,7 % відповідно), підвищений вміст лейкоцитів у п/з 10 і більше (на 24,0; 27,9; 29,7 %), зменшення частоти III–IV і IV ступеня чистоти піхви (на 40,0; 40,7; 25,9 %).

Від одного курсу рекомендованої терапії частота II–III ступеня чистоти піхви суттєво ($P<0,05$) покращилася порівняно з традиційним лікуванням при БВ (на 24,0 %), при КВ і НВ ця різниця була невірогідною ($P>0,05$) (на 12,1; 22,2 %).

Частота передчасного вилиття навколоплідних вод при рекомендованій терапії була вірогідно меншою ($P<0,05$) на 24,0; 31,4 % при БВ і КВ та на 16,4 % при НВ ($P>0,05$); патологічної крововтрати в пологах — на 20,0; 17,8 % ($P>0,05$) при БВ і КВ та на 23,4 % — при НВ ($P<0,05$). Показники пологового травматизму матері вірогідно були меншими ($P<0,05$) після рекомендованої терапії на 23,1 і 27,1 % при КВ і НВ, ніж після традиційної. В той же час при БВ суттєвої різниці (12,0 %) у показниках не було ($P>0,05$).

Ознаки лохіометри (на 4,0; 7,7; 15,5 %), субінволюції матки (на 8,0; 7,7; 15,3 %), інфільтрації швів промежини (на 8,0; 7,7; 3,1 %), кровотеч у післяпологовому періоді (на 8,0; 4,1; 19,1 %) після рекомендованої терапії були кращими при БВ, КВ, НВ, ніж після загальноприйнятої, однак різниця була невірогідною ($P>0,05$).

Застосування рекомендованої терапії одним курсом у III триместрі дозволило суттєво зменшити ($P<0,05$) частоту III–IV і IV ступеня засіменіння лохій порівняно з традиційною при НВ (на 27,5 %), а при БВ і КВ різниця в показниках була невірогідною ($P>0,05$) — на 16,0 і 19,4 % відповідно.

Від запропонованої терапії одержано збільшення частоти II–III ступеня засіменіння лохій порівняно з традиційною при БВ, КВ, НВ на 8,0; 11,7; 15,7 % відповідно, але різниця в показниках була несуттєвою ($P>0,05$).

Чутливість до рекомендованої терапії порівняно з традиційною була вищою при БВ на 26,2 %; при КВ — на 27,8 %; при НВ — на 29,5 %.

У вагітних, які одержували рекомендовану терапію, кількість гестаційних ускладнень була меншою, ніж у вагітних, які лікувалися традиційно, і залежала від кількості одержаних курсів і нозологічної форми захворювання піхви. Після трьох курсів рекомендованої терапії порівняно з традиційним лікуванням результати покращилися для БВ — на 30,8 %; для КВ — на 35,4 %; для НВ — на 36,3 %, що в середньому становило 34,2 %. Після двох курсів рекомендованої терапії результати покращилися для БВ — на 26,4 %; для КВ — на 26,2 %; для НВ — на 28,9 %, що в середньому становило 27,2 %. Після одного курсу рекомендованої терапії результати покращилися для БВ — на 21,4 %; для КВ — на 21,8 %; для НВ — на 23,2 %, що в середньому становило 21,3 %. Зменшення кількості гестаційних ускладнень підтверджує ефективність розробленого комплексу та доцільність його застосування з першого триместру вагітності.

Висновки

1. Комплексна характеристика мікробіоценозу піхви повинна включати анамнестичні дані, клінічну оцінку стану органа, бактеріологічне, бактеріоскопічне дослідження піхового вмісту, цервікального каналу й уретри, визначення концентрації цинку у піховому вмісті.

2. Зниження в середньому відносно регіональної норми рівня цинку в крові на 22,5 % і збільшення його рівня у сечі та піховому вмісті на 82,9 і 42,1 % і більше, відповідно, слід розглядати як фактор ризику розвитку дисбіозу піхви.

3. Своєчасний комплексний підхід до корекції дисбіотичних процесів піхви на фоні дисмікроелементозів базується на стабілізації функції печінки, кишеч-



нику, нирок та локальній терапії з терміну гестації, в якому було діагностовано інфекційний процес піхви, що дозволяє зменшити кількість гестаційних ускладнень. Ефективність терапії залежить від кількості проведених курсів лікування: від трьох курсів — на 36,3 %, від двох — на 27,2 %, від одного курсу — на 21,3 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вагинальний кандидоз / В. Н. Прилепская, А. С. Анкирская, Г. Р. Байрамова, В. В. Муравьева. — М., 1997. — 40 с.

2. Запорожан В. Н., Гоженко А. И., Мищенко В. П. Состояние проблемы гестационных микроэлементозов // Вісн. асоц. акушерів-гінекологів України. — 2001. — № 1 (11). — С. 6-11.

3. Мищенко В. П. Вплив токсичних металів на перебіг пологів у жінок, інфікованих інфекціями групи TORCH // Матеріали X з'їзду акушерів-гінекологів України. — Одеса, 1996. — С. 16.

4. Мищенко В. П. Проблема микроэлементозов в акушерстве и перинатологии // Междунар. мед. журнал. — 2001. — № 2. — С. 38-41.

5. Мищенко В. П., Нікогосян Л. Р. Клінічне значення вмісту в крові вагітних макро-, мікроелементів при бага-

товодді // Вісн. наук. досліджень. — 2003. — № 1. — С. 65-68.

6. Мищенко В. П., Тимофєєва С. В. Піелонефрит вагітних при вмісті в крові токсичних металів у допустимих концентраціях і вище // ПАГ. — 2000. — № 4. — С. 84-86.

7. Мищенко В. П. Плацентарна недостатність в умовах сучасної екологічної ситуації (діагностика, профілактика та лікування): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. (14.01.01) / Одес. держ. мед. ун-т. — Одеса, 1998. — 32 с.

8. Чайка В. К. Инфектология. — Донецк, 1998. — 177 с.

9. Шендеров Б. А. Микробная экология и функциональное питание. — М.: Изд-во ГРАНТЬ, 1998. — Т. 2. — 416 с.

УДК 616.316-003.96:316.314:615.477.2

Ю. Г. Романова, О. О. Килименчук

ВПЛИВ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ СЛИННИХ ЗАЛОЗ НА АДАПТАЦІЮ ДО ЗНІМНИХ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ

Одеський державний медичний університет

Із знімним зубним протезуванням нерозривно пов'язане таке поняття, як адаптація, або звикання, яке може відбуватися тривалий час і викликати стійке негативне ставлення до протеза [1; 2]. Тому важливим моментом є усунення факторів, які подовжують період звикання. Встановлено, що терміни адаптації до знімних зубних протезів залежать від багатьох причин: виду патології зубоцелюпної системи [3], наявності запальних процесів у порожнині рота [4], які можуть бути зумовлені невропатологічним синдромом [5], поганими умовами протезного ложа [6] тощо.

Мета нашого дослідження — вивчення впливу рівня салівації на адаптацію до різних видів знімних зубних протезів.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені з залученням осіб із частковою або повною адентією (118 пацієн-

тів), яким вперше проведено ортопедичне лікування знімними зубними протезами: частковими і повними пластинковими та бюгельними протезами.

У хворих вивчали функціональну активність слинних залоз, яку характеризували швидкістю виділення слини за одиницю часу [7].

За рівнем салівації, який визначали до протезування, пацієнти були розділені на 3 групи: 1-ша — з нормальним рівнем (від 0,5 до 1,0 мл/хв); 2-га — з підвищеним рівнем (понад 1,0 мл/хв); 3-тя — зі зниженим рівнем (менше 0,5 мл/хв).

Після протезування за пацієнтами спостерігали з урахуванням двох основних факторів: кількості відвідувань лікаря, пов'язаних із корекцією протеза, і часу повної адаптації. Обов'язковою була перша корекція, необхідність подальших корекцій визначалася скаргами пацієнтів, або їх призначав лікар за результатами першої корекції.

Еквівалентом 100%-ї адаптації була відсутність скарг у пацієнтів на печіння і хворобливі відчуття в порожнині рота у спокої та при прийомі їжі, під час розмови, а також відсутність змін слизової оболонки порожнини рота.

Статистична обробка даних проведена методом варіаційної статистики з використанням програмно-математичного комплексу Excel для Windows XP та статистичного аналізу за критерієм Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження наведено в таблиці. Із 118 пацієнтів, що брали участь в експерименті, більше всього було з нормальним рівнем салівації — 48 (40, 7 %) осіб; з підвищеною салівацією — 32 (27,1 %); зі зниженим рівнем слиновиділення — 38 (32,2 %) осіб.

Звикання до часткового знімного протеза в осіб із нормаль-



**Час адаптації до знімних зубних протезів
залежно від функціональної активності слинних залоз, M±m**

Знімний протез	Нормальний рівень саливації (0,66±0,07), n=48			Підвищена саливація (1,21±0,05), n=32			Знижена саливація (0,41±0,06), n=38		
	К-ть осіб	К-ть корекцій після установки протеза	Час повної адаптації, дні	К-ть осіб	К-ть корекцій після установки протеза	Час повної адаптації, дні	К-ть осіб	К-ть корекцій після установки протеза	Час повної адаптації, дні
Частковий знімний протез									
На в/щ	8	1,25±0,40	27,5±2,5	5	1,60±0,42	32,2±4,1	6	1,75±0,49	42,4±4,8 P ₁ <0,02 P ₂ <0,01
На н/щ	5	1,40±0,35	30,5±2,8	4	1,50±0,55	35,1±4,3	3	1,77±0,55	43,1±3,5 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05
На в/щ і н/щ	7	1,42±0,32	32,1±3,0	4	1,60±0,47	35,2±4,5	4	1,82±0,56	48,5±4,7 P ₁ <0,02 P ₂ <0,05
Повний знімний протез									
На в/щ	5	2,20±0,35	41,2±5,5	3	2,67±0,62	46,2±4,3	5	3,40±0,51	57,4±6,3 P ₁ <0,05 P ₂ <0,01
На н/щ	6	2,45±0,39	42,3±5,8	3	2,67±0,62	44,6±4,9	4	4,00±0,65	59,5±7,1 P ₁ <0,05; P ₂ <0,01
На в/щ і н/щ	4	2,52±0,28	45,1±5,2	2	3,00±0,00	46,7±6,7	4	3,75±0,55	62,7±7,9 P ₁ <0,05 P ₂ <0,01
Бюгельний протез									
На в/щ	4	1,00±0,00	19,8±1,6	3	1,30±0,15	22,7±2,5	4	1,25±0,12	29,8±3,2 P ₁ <0,05
На н/щ	6	1,17±0,19	17,5±1,5	4	1,25±0,12	21,5±2,8	5	1,40±0,15	32,8±4,3 P ₁ <0,02
На в/щ і н/щ	3	1,00±0,00	20,2±1,8	4	1,25±0,12	23,9±2,7	3	1,66±0,25	31,5±5,8 P ₁ >0,05

Примітки. 1. В/щ — верхня щелепа; н/щ — нижня щелепа. 2. Вірогідність розрахована: P₁ — по відношенню до даних, зафіксованих у групі осіб з нормальним рівнем слиновиділення; P₂ — по відношенню до найменшого значення показника (в даному випадку — осіб з бюгельними протезами і нормальною саливацією).

ною саливацією в середньому потребувало 1 міс часу й одну корекцію протеза — для більшості пацієнтів (у середньому — 1,35). При підвищеній саливації збільшується кількість корекцій і час адаптації до протеза. Знижена саливація ще збільшує період адаптації (майже в 1,5 разу довше, ніж у осіб із нормальним рівнем саливації).

Адаптація до повного знімного зубного протеза в осіб із нормальним рівнем саливації становила понад 42,9 дня (найбільше для двох щелеп — (45,1±5,2) дня), а кількість відвідувань з метою корекції — в середньому 2,4. При підвищеній функціональній активності слинних залоз період адаптації трохи зростає, а кількість корекцій

збільшується до 2,8 відвідувань. У осіб із низьким рівнем саливації період звикання до протеза зростає більш як на 28 % порівняно з пацієнтами з нормальним слиновиділенням. При цьому кількість корекцій у середньому — 3,7 відвідування.

При бюгельному протезуванні в осіб із нормальною саливацією кількість корекцій станови-



ла 1 відвідування, а час адаптації до протеза — 19,2 дня. Пацієнти з підвищеною саливацією в середньому частіше зверталися до лікаря для корекції протеза, але рідше, ніж за наявності часткового пластинкового протеза, час адаптації до протеза — трохи більше 22 днів. За умов зниженої саливації час адаптації в середньому становив 31,4 дня, тобто на 42 % менше, ніж у осіб із частковим пластинковим протезом.

Висновки

1. Найшвидше звикають до протезів особи з нормальним рівнем саливації, найбільш тривалий період адаптації — в осіб зі зниженим рівнем слиновиділення.

2. У протезоносців із підвищеною саливацією на звикання до протеза потрібно більше часу, ніж особам із нормальною саливацією.

3. Найкоротшим є період адаптації в осіб із бюгельними протезами і нормальною саливацією. Відхилення від нормального рівня саливації при бюгель-

ному протезуванні дещо впливає на час звикання до протеза.

4. Кількість протезів не позначається на часі адаптації у людей з нормальним і зниженим рівнем саливації, але значно збільшується за наявності двох знімних протезів, особливо повних пластинкових, у осіб зі зниженою саливацією.

5. Розташування протеза (на верхній або нижній щелепі) не має значних відмінностей щодо звикання до протеза і кількості відвідувань лікаря з приводу його корекції.

Отже, при виборі конструкції протеза необхідно враховувати рівень саливації. При частковій адентії та зниженій саливації найоптимальнішим варіантом є бюгельний протез. При повній адентії в осіб зі зниженою саливацією доцільно провести екранування базису знімного протеза для захисту слизової оболонки протезного ложа, особливо на етапі адаптації до протеза.

ЛІТЕРАТУРА

1. Нідзельський М. Я. Механізм адаптації до повних знімних пласти-

ночних зубних протезів і методи їх корекції: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.22/ Нац. мед. університет. — К., 1997. — 34 с.

2. Гаврилюк С. М. Дещо про адаптацію до знімних протезів // Матеріали 1 (VIII) З'їзду асоціації стоматологів України (30 листопада — 2 грудня 1999 р.) — К., 1999. — С. 389.

3. Синицин В. Д., Гуненкова І. В. Зависимость сроков адаптации к различным ортопедическим аппаратам и протезам от вида патологии зубочелюстной системы // Стоматология. — 1986. — Т. 65, № 4. — С. 63-64.

4. Разуменко Г. П. Клинико-морфологическое состояние слизистой оболочки протезного ложа в период адаптации к съемным протезам пластиночного типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Моск. мед. стомат. ин-т им. Н. А. Семашко. — М., 1987. — 24 с.

5. Гаврилюк С. М. Нарушение адаптации к съемным протезам // Терапевтическая стоматология. — К., 1973. — Вып. 8. — С. 128-130.

6. Незнанова Н. Ю. Нарушение адаптации к съемным пластиночным протезам, методы их коррекции и профилактики: 14.00.21/ Ленингр. мед. ин-т им. И. П. Павлова. — Л., 1989. — 17 с.

7. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии: Метод. пособие. — Омск, 1976. — 95 с.

УДК 616.37-002-036.12-07

Д. Ю. Рязанов, С. Е. Гребенников, С. А. Сіцінський

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Вступ

Взаємозв'язок між порушенням функції та виразністю хронічних морфологічних змін підшлункової залози (ПЗ) у оперованих хворих з ускладненим хронічним панкреатитом (ХП) вивчений недостатньо [1; 3].

Загальноприйнято, що у діагностиці ранніх порушень функції ПЗ методи дослідження ендокринної функції мають друго-

рядне значення через низьку чутливість. Провідне значення приділяється методам, які дозволяють оцінити екзокринну функцію ПЗ [2]. Із них останніми роками все більшого значення як «золотий стандарт» набуває метод визначення фекальної еластази-1 (ФЕ-1) за допомогою поліклональних або моноклональних антитіл [5; 7; 9].

Це зумовлено такими перевагами методики: еластаза ви-

сокостабільна, має високу чутливість (75–93 %) і специфічність (90–96 %), низьку індивідуальну варіацію, ферментозамісна терапія не впливає на результат дослідження, він є стандартизованим, з високо відтворюваними результатами, простим і недорогим дослідженням. У порівняльних дослідженнях доведена висока кореляція між визначенням ФЕ-1 та інвазивним секретин-холецистокіні-



новим тестом, яка становить 0,97–0,98 [4; 6].

На нашу думку, вивчення залежності екзокринної функції від виразності хронічних морфологічних змін ПЗ дозволить уточнити показання до прямих операцій на ПЗ, прогнозувати функціональні результати оперативних втручань.

Мета дослідження — вивчити взаємозв'язок між хронічними морфологічними змінами та екзокринною функцією ПЗ у оперованих хворих з ускладненим ХП.

Матеріали та методи дослідження

На базі кафедри хірургії з курсом гнійно-септичної хірургії Запорізької медичної академії післядипломної освіти за період 1991–2006 рр. прооперовано 289 хворих на ускладнений ХП. Для вивчення залежності екзокринної функції від ступеня виразності хронічних морфологічних змін ПЗ обстежено 48 (16,7 %) із цих пацієнтів.

Дослідження екзокринної функції ПЗ здійснювалося шляхом кількісного визначення ФЕ-1 імуноферментним методом "ELISA" за допомогою стандартного солідного-фазного імуносорбентного набору поліклональних антитіл "ELASTASE 1" фірми "Bioserv" (Німеччина). Результати вимірювали на фотометрі фірми "BioSystems" BTS-330 (Іспанія). Їхня оцінка проводилася відповідно до міжнародних стандартизованих показників: нормальна екзокринна функція ПЗ — 500–200 мкг/г; середня екзокринна недостатність ПЗ — 200–100 мкг/г; виразна екзокринна недостатність ПЗ — менше 100 мкг/г фекалій.

За ступенем екзокринної недостатності ПЗ, встановленої до операції, хворі розподілені на три групи: 1-ша група — вміст ФЕ-1 більше 200 мкг/г (16 хворих); 2-га — 100–200 мкг/г (21 хворий); 3-тя — менше 100 мкг/г (11 хворих).

Відповідно до класифікації G. Kloppel та B. Maillet [8] за-

лежно від ступеня виразності виділені три типи морфологічних змін ПЗ: мінімальний ХП (29 хворих); помірний ХП (7 хворих); розвинений ХП (12 хворих).

Статистичні розрахунки виконувалися з використанням програмного пакета для статистичного аналізу даних "STAT-GRAPHICS Plus for Windows 7.0". Для визначення вірогідності розбіжностей кількісних ознак використовували рангові непараметричні критерії, зокрема для порівняння двох залежних вибірок використовували W-критерій Вілкоксона.

Результати дослідження та їх обговорення

Тривалість захворювання пацієнтів на ХП становила: при розвиненому — від 2 до 15 років (у середньому — $9,3 \pm 1,5$) року) з багаторазово перенесеними гострими нападами (85 %) або тривалим хронічним алкоголізмом (15 %); при помірному — від 1 до 7 років (у середньому — $4,6 \pm 1,2$) року) з кількістю нападів від 2 до 4 (73 %) або тривалим хронічним алкоголізмом (27 %); при мінімальному — від 1 до 3 років (у середньому — $1,8 \pm 1,3$) року) з повторними нападами (57 %) або тривалим хронічним алкоголізмом (43 %).

Абсолютні середні показники ФЕ-1 між групами вірогідно відрізнялися ($P < 0,05$) і дорівнювали: у 1-й групі — $317,6 \pm 73,9$ мкг/г, у 2-й — $112,3 \pm 27,6$ мкг/г, у 3-й — $23,6 \pm 3,2$ мкг/г.

Аналіз відповідності показника ФЕ-1 і ступеня виразності хронічних морфологічних змін ПЗ показав, що в 1-й групі розвинений ХП не зустрічався. При цьому мінімальний ХП виявлено у 15, помірний — у 1 пацієнта цієї групи. В 2-й групі мінімальний ХП встановлено у 14, помірний — у 5, розвинений — у 2 хворих. У 3-й групі розвинений ХП виявлено у 10 пацієнтів, помірний — у 1, мінімальний ХП не відмічено у жодного хворого.

Гістологічне дослідження препаратів ПЗ засвідчило, що при мінімальному ХП часточки мали нормальну будову. При помірному ХП відзначалося зменшення кількості часточок з розвитком внутрішньочасточкового та міжчасточкового фіброзу, при розвиненому — часточки були зовсім втрачені та замінені внаслідок прогресуючого фіброзу сполучною тканиною разом із фібробластами та лімфоцитарною інфільтрацією. При мінімальному і помірному ХП острівці Лангерганса та внутрішньочасточкові протоки були відносно збережені і практично відсутні — при розвиненому ХП. Крім того, для розвиненого ХП характерною була наявність великого нервового відгалуження.

Аналіз досліджень показав, що коефіцієнт кореляції між вмістом ФЕ-1 і ступенем хронічних морфологічних змін ПЗ високий позитивний ($R = 0,880$, $P < 0,0001$), R -квадрат дорівнює 77,5 %. Отже, визначаючи до операції вміст ФЕ-1, можна з високою вірогідністю припускати ступінь хронічних морфологічних змін ПЗ, використовуючи таке рівняння:

$$X = 0,1777 + 0,9166 \cdot Y,$$

де X — ступінь виразності морфологічних змін ПЗ: мінімальний ХП — 1, помірний ХП — 2, розвинений ХП — 3; Y — вміст ФЕ-1 до операції: більше 200 мкг/г — 1, від 50 до 200 мкг/г — 2, менше 50 мкг/г — 3.

Проведений дискримінантний аналіз із кількісним вираженням результатів застосування класифікуючих функцій дозволив встановити, що точність діагностики морфологічних змін за даними доопераційного рівня ФЕ-1 становила: при мінімальному ХП — 86,7 %, помірному — 65,7 %, розвиненому — 95,6 %. Загальна відносна кількість вірно класифікованих випадків — 83,3 %.

Дослідження змін показника ФЕ-1 у динаміці залежно від способу операції показало, що



після резекційної операції відзначалося вірогідне зниження середнього вмісту ФЕ-1: до операції — $(107,4 \pm 11,8)$ мкг/г, після операції — $(80,7 \pm 11,2)$ мкг/г ($W=2,0$; $P<0,001$). У хворих, яким виконане накладання біліодигестивного співустя, середній вміст ФЕ-1 до операції — $(238,1 \pm 16,5)$ мкг/г, після операції — $(254,8 \pm 12,1)$ мкг/г ($W=47$; $P>0,05$). Після ендоскопічної операції або зовнішнього дренивання псевдокісти або панкреатичного абсцесу під ультразвуковим контролем середній вміст ФЕ-1 до операції дорівнював $(112,7 \pm 7,8)$ мкг/г, після операції — $(143,4 \pm 9,2)$ мкг/г ($W=81$; $P<0,001$). При операціях, які дренують протокову систему ПЗ (операція Frey або Beger), середній вміст ФЕ-1 до операції був $(84,7 \pm 11,6)$ мкг/г, а у хворих із цирозом ПЗ — $(23,6 \pm 3,2)$ мкг/г, після операції — $(158,7 \pm 13,4)$ мкг/г ($W=196$; $P<0,001$) і $(26,1 \pm 6,2)$ мкг/г ($W=129$; $P>0,05$) відповідно.

Проведені дослідження засвідчили, що при показниках ФЕ-1 менше 50 мкг/г з високим ступенем імовірності можна припускати розвинутий ХП, а виконання дренивальної операції у цих хворих не поліпшує екзокринну функцію ПЗ. При вмісті ФЕ-1 більше 200 мкг/г визначаються недостатньо виразні морфологічні зміни, що обмежує показання до прямої операції на ПЗ. У 88,9 % хворих на ХП із доопераційним вмістом ФЕ-1 від 50 до 200 мкг/г після дренивальної операції відзначалося поліпшення показників у динаміці.

Аналіз результатів показав, що екзокринна недостатність виникає набагато раніше, ніж клінічні ознаки захворювання.

Так, серед оперованих хворих із ХП і показниками ФЕ-1 від 100 до 200 мкг/г синдроми мальабсорбції та/або мальдигестії виявлені лише у 63,8 %, а клінічні прояви стеато- і креатореї — лише у 16,7 % випадків. Тільки при вмісті ФЕ-1 менше 50 мкг/г синдроми маль-

абсорбції та/або мальдигестії, а також клінічні прояви стеато- і креатореї виявлені в усіх хворих.

Кореляційний аналіз між вмістом ФЕ-1 і частотою синдромів мальабсорбції та/або мальдигестії довів наявність негативно-го середнього зв'язку ($R=-0,551$, $P<0,001$), а R-квадрат дорівнював лише 30,3 %.

Таким чином, визначення ФЕ-1 дає змогу оцінити функцію ПЗ та її відповідність морфологічним змінам, що у сукупності з даними інструментального обстеження визначає показання до прямих дренивальних операцій на ПЗ.

Визначення ФЕ-1 дозволяє виконувати ранню діагностику екзокринної недостатності ПЗ, що важливо для профілактичної та лікувальної медикаментозної корекції. Показанням для призначення ферментозамісної терапії мають бути не клінічні ознаки екзокринної недостатності ПЗ, а об'єктивні результати вмісту ФЕ-1.

Висновки

1. Визначення на доопераційному етапі рівня ФЕ-1 дозволяє вірогідно встановити ступінь хронічних морфологічних змін ПЗ із точністю 83,3 %, а кількісне визначення ФЕ-1 має бути обов'язковим методом доопераційного обстеження хворих на ХП, що в комплексі з інструментальними методами визначатиме показання до вибору способу операції.

2. Дисоціація між екзокринною недостатністю та її клінічними проявами у вигляді синдромів мальабсорбції та/або мальдигестії зумовлює необхідність об'єктивної оцінки екзокринної функції ПЗ за результатами вмісту ФЕ-1.

Перспективною є розробка лікувальних схем, які відбивали б дозу ферментного препарату, режим замісної ферментної терапії з урахуванням ступеня екзокринної недостатності ПЗ за даними вмісту ФЕ-1.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Морфологические и функциональные аспекты в хирургическом лечении хронического панкреатита* / О. Б. Зубков, А. С. Сон, Ю. Н. Кошель и др. // *Хірургія України*. — 2002. — № 2. — С. 37-38.
2. *Надинская М. Ю. Методы исследования функции поджелудочной железы* // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии*. — 1999. — № 3. — С. 24-29.
3. *Нестеренко Ю. А., Глабай В. П., Шаповальянц С. Г. Хронический панкреатит*. — М.: Издатель Мокеев, 2000. — 182 с.
4. *Паруныан Л. М. Эффективность фекальной эластазы-1 в диагностике внешнесекреторной функции поджелудочной железы* // *Врачебное дело*. — 2003. — № 8. — С. 44-46.
5. *Фракционное дуоденальное зондирование в комплексной оценке внешнесекреторной функции поджелудочной железы после дренирующих операций у больных с осложненными формами хронического панкреатита* / В. М. Копчак, И. М. Тодуров, С. П. Кожара, И. В. Хомяк // *Вісн. мор. медицини*. — 2003. — № 2. — С. 191-195.
6. *Fecal elastase 1, serum amylase and lipase levels in children with cholestasis* / W. H. Wen, H. L. Chen, M. H. Chang et al. // *Pancreatology*. — 2005. — Vol. 5. — P. 432-437.
7. *Keim V., Teich N., Moessner J. Clinical value a new fecal elastase test for detection of chronic pancreatitis* // *Clinical Laboratory*. — 2003. — Vol. 5-6. — P. 209-215.
8. *Kloppel G., Maillet B. A morphological analysis of 57 resection specimens and 9 autopsy pancreata* // *Pancreas*. — 1991. — № 6. — P. 266-274.
9. *Quantification of fecal elastase-1 using either polyclonal or monoclonal antibodies* / A. Garcia-Bueno Carlos, M. Rossi Thomas, W. Lee Kusuma et al. // *Gastroenterology*. — 2002. — Vol. 122, N 4. — P. 510.



В. Ф. Струк

КОНЦЕНТРАЦІЯ α -ТУМОРНЕКРОТИЧНОГО ФАКТОРА У СИРОВАТЦІ КРОВІ У ВАГІТНИХ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ВАГІТНОСТІ, ІНФІКОВАНИХ ПАРВОВІРУСОМ В19

Івано-Франківський державний медичний університет

Сьогодні 27–28 % дітей народжуються з певними хворобами, тому держава повинна провести низку заходів для запобігання цьому, в тому числі й запроваджуючи сучасні перинатальні технології. Нині науково доведено, що стан здоров'я людини на 2/3 формується безпосередньо під час утробного розвитку, пологів і першого року життя. Саме тому будь-яка держава, що не піклується про охорону материнства та дитинства, — не має майбутнього. З 1 січня 2007 р. ми впроваджуємо у повному обсязі реєстрацію дитячої смертності за критеріями ВООЗ — починаючи з 22 тиж вагітності. Сучасні медичні технології, істотне поліпшення оснащення неонатальної служби дають передчасно народженому шанс вижити. Звичайно, вони дорогі — понад 1,5 тис. доларів на добу, а дитина мусить перебувати на інтенсивному виходжуванні іноді протягом 2 міс [1].

Однією з найбільш поширених причин ускладненого перебігу вагітності, пологів, післяпологового періоду та захворюваності й смертності плода та новонародженого є інфекції перинатального періоду. Одна з них — парвовірусна інфекція. Збудник — парвовірус В19 — ДНК-вмісний вірус, який має тропізм до еритропоїдних клітин-попередників. Близько 40 % вагітних серонегативні, ймовірність зараження при контакті з хворим у середньому становить 50 %. Майже у 60 % вагіт-

них захворювання перебігає безсимптомно, і тільки у решти спостерігається інфекційна еритема, лихоманка, лімфаденопатія, поліартрит, транзиторні апластичні кризи. Вертикальна трансмісія вірусу становить близько 33 %. Парвовірусна інфекція спричинює такі ускладнення вагітності, пологів і перинатального періоду: мимовільні викидні, загроза викидня, викидень, що не відбувся, передчасні пологи, багатоводдя, мертвонародження, хронічна плацентарна недостатність, передлежання плаценти, низьке прикріплення плаценти, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, плацентит (гістологічно), народження дитини з малою масою, неімунний набряк плода [1; 4–8].

З моменту відкриття в 1970-х рр. інтерлейкінів і донині виявлено 20 біологічно активних речовин. Різні цитокіни регулюють проліферацію та диференціювання імунокomпентних клітин. Серед них необхідно відмітити фактор некрозу пухлини альфа, що відіграє особливу роль у формуванні противірусної імунної відповіді. У 1975 р. Lloyd Old і співробітники продемонстрували, що зараження мишей бацилами *Bacillus Calmette-Guerin*, яке стимулювало систему судинного ендотелію, при наступній ін'єкції ліпополісахариду призвело до продукції білкового компонента, названого ними фактором некрозу пухлин. Біоло-

гічна активність цього білка була визначена за антипухлинним тестом. Застосування сироватки крові, що містить фактор некрозу пухлини, для лікування мишей з імплантованою Met A саркомою призводило до швидкого геморагічного некрозу пухлини. Крім того, фактор некрозу пухлини виявляв цитотоксичну дію на деякі трансформовані лінії клітин. Очищення білка до гомогенності було досягнуте в 1984 р. На основі даних про амінокислотну послідовність фактора некрозу пухлини людини і кролика, декілька груп клонували кДНК гена фактора некрозу пухлини людини. Фактор некрозу пухлини синтезується як трансмембранний білок, що складається з позаклітинного домену (157 амінокислот) і незвично довгого лідерного пептиду (76 амінокислот), який містить трансмембранний домен і робить фактор некрозу пухлини мембранним білком II типу (N-кінець усередині клітини). Показано, що мембранно-зв'язана форма фактора некрозу пухлини володіє цитотоксичною активністю і зумовлює паракринні ефекти фактора некрозу пухлини в тканинах. Секретований фактор некрозу пухлини утворює тример із загальною молекулярною масою 52 кДа. Кожна субодиниця секретованого фактора некрозу пухлини складається з двох структур типу В-шар, причому зовнішній В-шар збагачений гідрофільними залишками амінокислот, тимчасом як внутрішній є



гідрофобним і містить С-кінцевий сегмент, який розташовується поряд із центральною віссю тримера.

Фактор некрозу пухлини є сильним активатором нейтрофілів, він наділений антивірусною активністю, збільшує проникність судин. Багатофункціональний цитокін із вираженою плейотропністю — TNF- α — бере участь у формуванні захисних реакцій організму, стимулює фагоцитарну і цитотоксичну активність клітин, регулює процеси імунного запалення, сприяє утилізації деструктивного матеріалу, а також регулює апоптоз клітин. У літературі є численні повідомлення, що демонструють зміну продукції TNF- α при вірусних інфекціях. Гіперпродукція TNF- α є одним з основних механізмів активації інфекційного процесу при його переході з латентного стану у фазу клінічних проявів і свідчить про прогресування захворювання. Підвищений рівень TNF- α у плазмі крові виявлений при загостренні хронічної інфекції, що індукується вірусами гепатиту В і С, ВІЛ, простого герпесу, Епштейна — Барра, цитомегалії, грипу, поліомієліту, кліщового енцефаліту та ін. [2; 3].

Враховуючи все вищенаведене, ми вирішили встановити, чи існує взаємозв'язок між концентрацією α -туморнекротичного фактора у сироватці крові й ускладненим перебігом вагітності у жінок із парвовірусною інфекцією.

Мета дослідження — встановити, чи існує взаємозв'язок між концентрацією α -туморнекротичного фактора у сироватці крові й ускладненим перебігом вагітності у жінок із парвовірусною інфекцією. Дослідження носило характер проспективного, рандомізованого.

Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено 90 вагітних із парвовірусною інфекцією, які були поділені на дві групи.

Першу групу (основну) утворили 50 вагітних із ускладненим перебігом вагітності, а другу (контрольну) — 40 вагітних, у яких вагітність перебігала без ускладнень. Середній вік вагітних у 1-й групі був $(24,72 \pm 3,73)$ року, а у 2-й групі — $(24,12 \pm 3,66)$ року. Середня кількість вагітностей на одну жінку у 1-й групі була $3,24 \pm 1,39$, у 2-й — $2,25 \pm 0,98$ та відповідно середня кількість пологів — $1,38 \pm 0,57$ і $1,95 \pm 0,75$.

У 1-й групі відмічені такі ускладнення вагітності та пологів: мимовільні викидні — 7 (14 %), загроза викидня — 30 (60 %), викидень, що не відбувся, — 1 (2 %), передчасні пологи — 6 (12 %), багатоводдя — 4 (8 %), маловоддя — 2 (4 %), мертвородження — 1 (2 %), передчасний розрив навколоплідних оболонок — 11 (22 %), хронічна плацентарна недостатність — 28 (56 %), передлежання плаценти — 5 (10 %), низьке прикріплення плаценти — 12 (24 %), передчасне відшарування нормально розташованої плаценти — 3 (6 %), плацентит (гістологічно) — 46 (92 %), народження дитини з малою масою — 12 (24 %), неімунний набряк плода — 2 (4 %).

Критерії включення в основну групу: наявність вагітності, парвовірусної інфекції, вік від 17 до 35 років, ускладнений перебіг вагітності та пологів (мимовільні викидні, загроза викидня, викидень, що не відбувся, передчасні пологи, багатоводдя, мертвородження, хронічна плацентарна недостатність, передлежання плаценти, низьке прикріплення плаценти, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, плацентит (гістологічно), народження дитини з малою масою, неімунний набряк плода), відсутність антитіл класу М до цитомегаловірусу, герпесвірусу I і II типів, антитіл класу M і G до *Chlamydia trachomatis*, HBsAg.

Критерієм дослідження є концентрація α -туморнекротич-

ного фактора у сироватці крові вагітних, яку визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою наборів « α -ФНО-ИФА-БЕСТ» виробництва ЗАТ «Вектор-Бест» (Росія). Набір реагентів « α -ФНО-ИФА-БЕСТ» є комплектом, основним реагентом якого є моноклональні антитіла до фактора некрозу пухлини α , сорбовані на поверхні лунок розбірного полістирольного планшета. Діапазон вимірюваних концентрацій 0–250 пг/мл, чутливість аналізу — 2 пг/мл. Набір призначений для кількісного визначення людського α -фактора некрозу пухлини в біологічних рідинах людини і культуральних середовищах.

Критерії включення в контрольну групу: наявність вагітності, парвовірусної інфекції, вік від 17 до 35 років, неускладнений перебіг вагітності та пологів.

Критерії діагнозу парвовірусної інфекції: клініко-анамнестичні дані та позитивні результати імуноферментного аналізу (позитивний IgM або позитивний IgM і IgG). Визначення IgM і IgG до парвовірусу B19 проводили на імуноферментному аналізаторі “StatFax” за допомогою тестових систем “DRG Instruments GmbH DRG-NOVUM Branch Lab” виробництва Німеччини.

Фактори (параметри зовнішнього середовища, особливості захворювання або хворої) не досліджувалися.

Перевірка гіпотези про взаємозв'язок між концентрацією α -фактора некрозу пухлини у сироватці крові й ускладненим перебігом вагітності у жінок із парвовірусною інфекцією проводилася за допомогою двовибіркового критерію Уїлкоксона з використанням таблиць Excel [3].

Результати дослідження та їх обговорення

Нами проведено визначення концентрації α -фактора некрозу пухлини у сироватці крові 90 вагітних із парвовірусною інфекцією за допомогою імунофер-



**Двовибірковий критерій Уїлкоксона
за результатами дослідження концентрації
 α -фактора некрозу пухлини, пг/мл**

Контрольна група, n=40	Основна група, n=50	Контрольна група, n=40	Основна група, n=50	Контрольна група, n=40	Основна група, n=50
25	26	2,5	18,9	5,9	43,9
7,9	53	3,7	20,7	6,9	23,7
17,5	27,8	3,1	20,7	12,4	21,5
18	21,5	2,3	21	5,9	26
17	21,7	3,9	20,9	18,9	19,9
7,4	21,7	4,4	24,7	26,2	20,6
9,5	20,2	4,2	25,6		23,5
7,4	19,1	2,2	18,2		23,7
8,2	20,4	1,9	17,4		21,5
4,7	18,2	1,8	19,7		26
4,9	17,4	8,7	22,4		21,7
2,7	19,7	4,9	32,7		21,8
9,5	22,4	2,7	21		31,1
2,9	20,6	9,5	23,8		24
3,4	22,6	2,9	34,8		25,8
4,1	21,3	2,2	25		32,6
2,1	19,9	1,9	23,8	NO NORM	NO NORM

ментного аналізу з використанням наборів « α -ФНО-ИФА-БЕСТ» виробництва ЗАТ «Вектор-Бест» (Росія) на апараті «StatFax» у I, II і III триместрах вагітності. α -Туморнекротизуючий фактор належить до цитокінів 2-го класу, складається з довгих витягнутих b-ланцюгів. Молекулярна маса 17 кД. Він проявляє вибіркочну цитотоксичність відносно деяких пухлинних клітин; активує гранулоцити, макрофаги, ендотеліальні клітини, гепатоцити (продукція білків гострої фази), остеокласти і хондроцити (резорбція кісткової та хрящової тканини), транскрипцію інших прозапальних цитокінів; стимулює проліферацію і диференціювання нейтрофілів, фібробластів, ендотеліальних клітин (ангіогенез), гемопоетичних клітин, Т- і В-лімфоцитів; підсилює надходження нейтрофілів кісткового мозку в кров; проявляє протипухлинну і протівірусну активність *in vivo* й *in vitro*. Як і інші цитокіни, α -туморнекротизуючий фактор, є важливим низькомолекулярним медіатором міжклітинних взаємодій. Кількісне визначення рівня α -фактора некрозу пухлини має велике значення при оцінці імунного статусу організму.

Одержані дані про концентрацію α -фактора некрозу пухлини у сироватці крові вагітних і статистичну обробку показників наведено у таблиці.

За допомогою функції NORMSAMP_1 перевірили результати (по кожній групі окремо) на відповідність їх нормальному розподілу. Як бачимо з таблиці, закон розподілу параметрів вибірки відмінний від нормального, що дозволило нам використати двовибірковий медіанний критерій Уїлкоксона. За допомогою таблиць Excel ми обчислили $W_{\text{спост.}}=911$, нижнє ($W_{\text{крит. н.}}=1578$) і верхнє ($W_{\text{крит. в.}}=2062$) критичне значення статистики W , використовуючи функції, призначені для користувача. На основі вищенаведених розрахунків можемо відкинути гіпотезу про

рівність середніх величин вибірок на рівні значущості $Q=0,05$, оскільки $W_{\text{спост.}}=911$ менше $W_{\text{крит. н.}}=1578$. Отже, концентрація α -фактора некрозу пухлини у сироватці крові у жінок основної групи вірогідно, на рівні значущості $Q=0,05$, відрізняється від жінок контрольної групи.

Таким чином, концентрація α -фактора некрозу пухлини у сироватці крові у вагітних, інфікованих парвовірусом В19, з ускладненим перебігом вагітності вірогідно відрізняється від її концентрації у вагітних, інфікованих парвовірусом В19, без ускладненого перебігу вагітності. Перспективним, на нашу думку, є встановлення «нормальних» концентрацій α -фактора некрозу пухлини у сироватці крові у вагітних, інфікованих парвовірусом В19, де ускладнень вагітності не відмічалось, а також встановлення можливої кореляції між концентрацією α -фактора некрозу пухлини у сироватці крові та титром антитіл до парвовірусу В19.

Висновки

У вагітних, інфікованих парвовірусом В19, з ускладненим перебігом вагітності концентрація α -фактора некрозу пухлини у сироватці крові є вірогідно ($P<0,05$) вищою, ніж у вагітних, де ускладнень вагітності не спостерігалось.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Инфекции в акушерстве и гинекологии: Практическое руководство* / Под ред. проф. В. К. Чайки. — Донецк: ООО «Альматео», 2006. — 640 с.
2. *Механизмы изменения продукции фактора некроза опухолей альфа при персистенции вируса гепатита С* / Ю. В. Миоченко, А. П. Зима, Е. А. Пигузова и др. // *Науки о человеке: Материалы VI Междунар. конгр. молодых ученых и специалистов*, 20-21 мая 2005 г. — Томск, 2005. — С. 24-25.
3. *Фактор некроза опухолей альфа при хронических вирусных гепатитах* / Н. В. Рязанцева, А. П. Зима, Е. А. Пигузова и др. // *Вирусные гепатиты — проблемы эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики: Материалы 6-й Всеросс. науч.-практ. конф.*, 25-26 мая 2005 г. — М., 2005. — С. 297-298.
4. *Струк В. Ф.* Морфофункциональні особливості фетоплацентар-



ного комплексу у жінок з парвовірусною інфекцією // Зб. наук. пр. Асоціації акушерів-гінекологів України. — К.: Інтермед, 2006. — С. 647-650.

5. Струк В. Ф. Поширеність парвовірусної інфекції у вагітних // Тези доповідей XI конгресу Світової федерації українських лікарських товариств. — Полтава; Київ; Чикаго, 2006. — С. 238.

6. An epidemic of parvovirus B19 in a population of 3596 pregnant women: a study of sociodemographic and medical risk factors / P. Jensen, P. Thorsen, B. Jeune, R. Birger et al. // International Journal of Obstetrics and Gynaecology. — 2000. — Vol. 107 (5). — P. 637-643.

7. Neurodevelopmental outcome after intrauterine red cell transfusion for Parvovirus B19-induced fetal hydrops

/ J. Dembinski, F. Haverkamp, H. Maara et al. // International Journal of Obstetrics and Gynaecology. — 2002. — Vol. 109 (11). — P. 1232-1234.

8. Struk V. F. The way of pregnancy in women infectious by parvovirus B19 // The 19th Congress of Obstetrics and Gynaecology. — Torino, Italy. — April 5-8, 2006. — P. 125.

УДК 618.5-089.5-031.83:612.112

Р. А. Ткаченко¹, О. И. Осадчая²

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ФАКТОРОВ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У РОЖЕНИЦ В УСЛОВИЯХ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ

¹Национальный медицинский университет им. О. О. Богомольца, Киев

²НИИ гематологии и трансфузиологии АМН Украины, Киев

Введение

Обезболивание родов — одна из важнейших задач анестезиологов и акушеров-гинекологов. Следует помнить, что это не только мера гуманности, избавляющая беременную от страданий, но и важнейшее лечебное мероприятие, предупреждающее различные нарушения жизненно важных функций у матери и плода, обусловленные болевой реакцией. Обезболивание родов базируется на современных представлениях о физиологии родовой боли, принципе компонентности обезболивания, а также должно рассматриваться как принцип ante- и перинатальной охраны плода [1].

Установлено, что при болевом синдроме развивается состояние гипералгезии. Последняя обусловлена сенситизацией (перевозбуждением) ноцицепторов, а также спинальных и супраспинальных ноцицептивных структур ЦНС. Периферическая сенситизация, прежде всего, связана с накоплением в травмированных тканях медиаторов боли и воспаления (простагландинов, вещества P, кининов, интерлейкинов

— элементов тканевой деструкции) и возбуждением ноцицепторов. В ответ на родовую боль у матери возникают многочисленные реакции, опосредованные разными структурами ЦНС. В реализации последних важную роль играют связи гипоталамуса с гипофизом, в результате чего активизируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система [2].

Патофизиологическим проявлением боли есть выброс в кровяное русло катехоламинов, приводящий к состоянию тревоги, возбуждению и спазму артерий [3]. Региональный и генерализованный ангиоспазм уменьшает объемный кровоток, изменяет реологические свойства крови, нарушает микроциркуляцию и приводит к гипоксии плода [4]. Конечным метаболическим эффектом гормональных изменений является увеличение катаболизма, чтобы обеспечить энергией механизмы сохранения гомеостаза. В реакции стресса, необходимой для существования организма, с самого начала заложены элементы декомпенсации, которые в зависимости от их выраженности рано или

поздно приводят к истощению, срыву адаптации, развитию патологических состояний [5].

Таким образом, родовая боль — закономерный компонент родового акта. Вместе с тем, несмотря на ее эволюционно обусловленный характер, она оказывает существенные и неблагоприятные влияния на психоэмоциональную сферу и состояние жизненно важных функций у роженицы, а также может привести к нарушениям родовой деятельности и внутриутробной гипоксии плода. В связи с этим адекватное обезболивание, по мнению большинства авторов, является профилактикой как акушерских осложнений, так и гипоксии плода. Влияние стресс-ответа и избранного метода обезболивания родов на иммунную систему представляет большой практический интерес, особенно у пациенток с акушерской патологией, поскольку именно у этой группы больных велика частота послеродовых осложнений [6]. Однако на сегодняшний день остаются практически неисследованными вопросы влияния различных методов обезболивания на иммунный статус пациентов. Имеются лишь



единичные сообщения, посвященные этой проблеме [7]. Учитывая, что наиболее популярный и эффективный метод анальгезии в родах — проведение эпидуральной анальгезии (ЭДА), нами была предпринята попытка ответить на этот вопрос.

Цель работы — изучить влияние применения эпидуральной анальгезии у рожениц на показатели активности факторов естественной резистентности.

Материалы и методы исследования

Обследовано 39 рожениц в возрасте от 19 до 25 лет. Основную группу составили 24 женщины, которым для обезболивания родов применялась ЭДА, а 15 пациенток, которым проводили традиционный метод обезболивания (психопрофилактический), вошли в группу сравнения. В качестве группы контроля были обследованы 20 здоровых небеременных женщин — доноров крови.

Всем женщинам были проведены исследования цитолитической активности аутологичной сыворотки крови и ее основных фракций как показателя естественной антитоксической резистентности [8; 9], функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов в НСТ-тесте (спонтанном и стимулированном липополисахаридом клеточной стенки *E. coli*) [10], определены показатели этанолового теста [11].

Исследования проводились в динамике родового акта на высоте болевого синдрома: до обезболивания и через 1 ч после его начала. Статистическую обработку материала производили с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2000 и Statistica 6.0.

Результаты исследований и их обсуждение

В результате проведенных исследований нами установлено, что до начала обезболивания (на высоте родовой боли) у пациенток как основной группы, так и группы сравнения отмечается повышение показателей цитолитической активности

(ЦА) цельной аутологичной сыворотки по отношению к собственным лейкоцитам в сравнении с этими показателями у здоровых лиц ($P < 0,05$). При этом значимым повреждающим действием на аутологичные лейкоциты обладала альбуминовая фракция сыворотки крови и фракция токсинов средних размеров, фиксированных на альбуминах (10–200 нм), а также соединений средних размеров, находящихся в свободной циркуляции ($P < 0,05$) (табл. 1 и 2).

При сопоставлении показателей ЦА у пациентов основной и группы сравнения через 1 ч после начала обезболивания нами установлено повышение в динамике родов цитолитической активности альбуминовой фракции и фракции альбумин-ассоциированных токсинов (10–200 нм) в обеих группах по сравнению с исходными показателями ($P < 0,05$). Причем эти значения у пациенток группы сравнения в 1,14 ($P < 0,05$) и 1,17 ($P < 0,05$) раза соответственно превышали показатели у рожениц основной группы. Описанные изменения, по нашему мнению, свидетельствуют о накоплении продуктов клеточной деструкции в периферической крови, особенно у пациенток, которым проводились психопрофилактические методы обезболивания родов. Полученные результаты подтверждаются показателями этанолового теста, который мы рассматривали как отражение накопления не только фибринмономеров, но и как факт наличия накопления продуктов тканевой деструкции [11], который был выше в 6,46 раза ($P < 0,01$) по сравнению с пациентками основной группы (табл. 3).

Данные вещества обладают значительным повреждающим действием по отношению к лейкоцитам периферической крови, угнетая их функциональную активность.

Также нами были проведены исследования функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов (НГ) и моноцитов (М) в НСТ-тесте. Данный тест приме-

нялся в модификации: спонтанный тест и индуцированный липополисахаридом *E. coli* (табл. 4 и 5).

Известно, что спонтанный НСТ-тест с интактными НГ и М отражает степень функционального раздражения фагоцитирующих клеток *in vivo*, являясь косвенным показателем состояния гомеостаза, в то время как индуцированный в присутствии стимулятора НСТ-тест, характеризует потенциальную активность НГ и М и рассматривается как биохимический критерий их готовности к завершению фагоцитоза. Увеличение показателей спонтанного НСТ-теста свидетельствует о нарушении постоянства внутренней среды организма и может служить предпосылкой для выявления фактора, обусловившего изменение реактивности клеток, а снижение показателей индуцированного НСТ-теста позволяет диагностировать блокаду выработки кислородзависимых бактерицидных факторов (возможность активации кислородзависимой фазы фагоцитоза). В то же время снижение функциональной активности М в НСТ-тесте, в ответ на антигенную стимуляцию, может быть косвенным показателем повреждения в системе презентации антигенов для иммунокомпетентных клеток, что является одной из причин нарушения иммунологической реактивности в целом.

В результате проведенных исследований нами установлено, что у пациенток обеих групп до начала обезболивания наблюдается снижение функциональной активности НГ и М в ответ на антигенную стимуляцию. Данные показатели НГ в 3,69 раза ($P < 0,05$) были снижены по отношению к значениям спонтанной реакции, что свидетельствует о значительной функциональной нагрузке данных клеток. В то же время функциональная активность М находилась в пределах минимального субкомпенсированного уровня.

Через 1 ч после начала обезболивания было установлено, что при неизменных значениях



Показатели цитолитической активности аутологичной сыворотки крови и ее фракций у рожениц основной группы, $M \pm m$, %, $n=24$

Исследуемые показатели	Этапы исследования		Показатели здоровых лиц, $n=20$
	До обезболивания	После обезболивания	
Цельная аутологичная сыворотка крови	46,22±1,56*	42,15±1,07*	20,07±0,97
Альбуминовая фракция	47,70±2,22*	43,23±1,57*	21,34±0,75
Альбуминассоциированные токсины (10–200 нм)	34,22±1,23*	40,36±1,34*.**	22,34±0,92
Альбуминассоциированные токсины (менее 10 нм)	37,22±1,07*	40,23±1,05*	20,25±0,96
Глобулиновая фракция	42,17±2,06*	44,22±1,19*	20,22±1,03
Глобулинассоциированные токсины (10–200 нм)	34,42±1,11	40,30±1,26*	20,01±0,97
Глобулинассоциированные токсины (менее 10 нм)	29,51±1,12	29,22±0,97	20,00±0,75
Соединения средних размеров (10–200 нм) свободные	54,22±1,19*	40,22±1,17*.**	20,41±1,12
Соединения малых размеров (менее 10 нм) свободные	34,33±1,17	32,45±1,19	22,34±0,97

Примечание. В табл. 1 и 2: * — достоверность различий по отношению к показателям здоровых лиц ($P<0,05$); ** — достоверность различий по отношению к исходным показателям ($P<0,05$).

Показатели цитолитической активности аутологичной сыворотки крови и ее фракций у пациентов группы сравнения, $M \pm m$, %, $n=15$

Исследуемые показатели	Этапы исследования		Показатели здоровых лиц, $n=20$
	До обезболивания	После обезболивания	
Цельная аутологичная сыворотка крови	47,25±1,47*	47,70±2,07*	20,07±0,97
Альбуминовая фракция	45,22±2,04*	49,44±1,75*	21,34±0,75
Альбуминассоциированные токсины (10–200 нм)	35,45±1,45*	45,23±1,34*.**	22,34±0,92
Альбуминассоциированные токсины (менее 10 нм)	35,45±1,06*	47,22±1,22*.**	20,25±0,96
Глобулиновая фракция	45,22±2,34*	44,34±2,27*	20,22±1,03
Глобулинассоциированные токсины (10–200 нм)	35,30±1,19*	37,33±2,17*	20,01±0,97
Глобулинассоциированные токсины (менее 10 нм)	30,41±1,17*	30,07±1,19*	20,00±0,75
Соединения средних размеров (10–200 нм) свободные	56,29±1,15*	47,34±2,17*.**	20,41±1,12
Соединения малых размеров (менее 10 нм) свободные	32,34±1,14*	30,35±1,07*	22,34±0,97

спонтанной активности НГ в НСТ-тесте активность НГ в индуцированном тесте у пациенток основной группы повышалась на 47,01 % ($P<0,05$). Также у этих рожениц имело место повышение функциональной активности М как в спонтанной

реакции — в 1,78 раза ($P<0,05$), так и в индуцированном тесте — в 1,42 раза. В отличие от женщин основной группы, у рожениц, которым применялась психопрофилактическая подготовка, сохранялось угнетение функциональной активности НГ и М.

Таким образом, в результате проведенных исследований нами установлено, что у пациенток основной группы и пациенток группы сравнения на высоте болевого синдрома определяется повышение цитолитической активности аутологич-



Показатели положительного этанолового теста у пациенток основной группы, %

Исследуемые показатели	Сроки исследования				Показатели здоровых лиц, n=20
	До обезболивания		После обезболивания		
	Основная группа, n=24	Группа сравнения, n=15	Основная группа, n=24	Группа сравнения, n=15	
Этаноловый тест	85	85	15	97	0

Таблица 4

Показатели функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов в НСТ-тесте у пациенток основной группы, $M \pm m$, %, n=24

Исследуемые показатели	Сроки исследования		Показатели здоровых лиц, n=20
	До обезболивания	После обезболивания	
Нейтрофильные гранулоциты			
Спонтанный тест	20,16±0,45*	20,34±0,67*	12,45±0,56
Индукцированный тест	5,45±0,12*,***	9,56±0,42*,**,**	15,67±0,43
Моноциты			
Спонтанный тест	5,43±0,32*	9,67±0,56**	10,22±0,47
Индукцированный тест	5,34±0,22*	7,56±0,45*	16,72±0,54

Примечание. В табл. 4 и 5: * — достоверность различий по отношению к показателям здоровых лиц ($P < 0,05$); ** — достоверность различий по отношению к исходным показателям ($P < 0,05$); *** — достоверность различий по отношению к показателям спонтанной реакции ($P < 0,05$).

Таблица 5

Показатели функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов в НСТ-тесте у пациенток группы сравнения, $M \pm m$, %, n=15

Исследуемые показатели	Сроки исследования		Показатели здоровых лиц, n=20
	До обезболивания	После обезболивания	
Нейтрофильные гранулоциты			
Спонтанный тест	21,15±0,54*	22,07±0,79*	12,45±0,56
Индукцированный тест	5,22±0,18*,***	5,57±0,63*,**,**	15,67±0,43
Моноциты			
Спонтанный тест	5,34±0,41*	5,43±0,72*	10,22±0,47
Индукцированный тест	5,22±0,45*	5,34±0,56*	16,72±0,54

ной сыворотки крови по отношению к собственным лейкоцитам. Данные процессы связаны с накоплением продуктов клеточной деструкции у пациенток обеих групп. При развитии адекватного обезболивания нами

установлено снижение повреждающего действия продуктов клеточной деструкции у пациенток основной группы, что способствует сохранению активности НГ и М на субкомпенсированном уровне.

Выводы

Выявленные тенденции свидетельствуют, что применение эпидуральной анальгезии обуславливает сохранение функциональных возможностей факторов естественной резистентности на оптимально компенсированном уровне, что является возможной профилактикой развития инфекционных процессов в родах и послеродовом периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ткаченко Р. А.* Анестезиологическое обеспечение в родах // *Doctor*. — 2003. — № 6. — С. 58-63.
2. *Lowe N. K.* The nature of labor pain // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2002. — Vol. 126. — S. 16-24.
3. *Конке С. В.* Реакция на родовой стресс симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарной систем молодых первобеременных // *Акуш. и гинекология*. — 1996. — № 3. — С. 3-7.
4. *Зильбер А. П., Шифман Е. М.* Акушерство глазами анестезиолога. — Петрозаводск, 1997. — 392 с.
5. *Rout C. C.* Anaesthesia and analgesia for the critically ill parturient // *Best Prac. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* — 2001. — N 15. — P. 507-522.
6. *Шифман Е. М.* Презеклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2002. — 432 с.
7. *Косаченко В. М., Федоровский Н. М.* Сравнительный анализ влияния общей и регионарной анестезии на состояние отдельных звеньев иммунитета при абдоминальных операциях у пожилых больных // *Регионарная анестезия и лечение боли: Тематический сборник*. — М.; Тверь, 2004. — С. 35-43.
8. *Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму: Методичні рекомендації МОЗ України* / М. А. Андрейчин, М. Д. Бех, В. В. Дем'яненко та ін. — К., 1998. — 31 с.
9. *Шейман Б. С.* Новые подходы к изучению формирования и реализации токсикоза у детей с различной патологией // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. — 2000. — № 1 (д). — С. 276-277.
10. *Иммунология: Практикум* / Под ред. Е. У. Пастер. — К.: Вид-во Київського держ. ун-ту, 1989. — 304 с.
11. *Лабораторные методы исследования системы гомеостаза* / В. П. Балуда, З. С. Баркаган, Е. Д. Гольберг и др. — М.: Медицина, 1982. — 304 с.



О. С. Хухліна, Ж. А. Нечіпай

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ ТА ІНТЕНСИВНІСТЬ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ЯК МЕТАБОЛІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ ГАСТРОПАТІЇ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Чільне місце серед ускладнень ЦД типу 2, зумовлених інсулінорезистентністю, займають ураження печінки та шлунково-кишкового тракту: неалкогольна жирова хвороба печінки, діабетичні гастропатія (ДГ) та ентеропатія. Деякі з вітчизняних та іноземних авторів вказують, що основою розвитку ДГ є дисметаболическі нейротрофічні зміни з розвитком так званої автоваготомії [1; 2]. Наслідок цього — істотні розлади моторно-евакуаторної функції шлунка, явища гастропарезу, які маніфестуються відповідними клінічними симптомами: постійне відчуття переповнення, дискомфорт, іноді болі в епігастральній ділянці навіть після вживання невеликої кількості їжі, зниження апетиту, нудота, відрижка повітрям або вжитою їжею, виникнення відчуття голоду через 2,5–3 год після вживання їжі (достатньої за кількістю та калорійністю) [1; 2]. Тобто клінічно спостерігаються типові прояви функціональної диспепсії. Однак крім функціональних дискінетичних розладів верхнього відділу шлунково-кишкового тракту, підтверджених рентгенографічно й ультрасонографічно (зниження швидкості випорожнення шлунка після пробного сніданку), у пацієнтів із ДГ проведені нами дослідження встановили істотні розлади кровопостачання та дистрофічні зміни слизової оболонки шлунка (СОШ) (за даними патогістологічного дослідження біоптатів СОШ), хоча ендоскопічно не було встановлено будь-яких

змін. Дослідження ймовірних механізмів розвитку зазначених розладів СОШ у пацієнтів із ДГ, що розвинулась на фоні ЦД типу 2, є сьогодні актуальним і своєчасним.

Мета дослідження — вивчити зміни ліпідного спектра крові та інтенсивності ліпопероксидації у хворих на цукровий діабет типу 2 для з'ясування можливого взаємозв'язку між ступенем дисліпідемії, активації процесів ВРОЛ, ОМБ та змінами властивостей СОШ у пацієнтів із діабетичною гастропатією.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 60 осіб віком від 37 до 63 років, хворих на субкомпенсований ЦД типу 2 середньої тяжкості. Хворі були поділені на дві групи. У хворих 1-ї групи (30 осіб) була встановлена ДГ. До групи порівняння (2-га група) увійшли 30 хворих на ЦД типу 2 без ознак ДГ. Діагноз ДГ встановлювали на підставі анамнестичних, клінічних, ендоскопічних, патогістологічних даних, визначення контамінації *H. pylori*, результатів ультразвукового дослідження швидкості евакуації шлункового вмісту. Розподіл на групи здійснювали згідно з принципом рандомізації. Ступінь ішемічних і дегенеративних змін СОШ визначали за методикою І. С. Давиденка [3]. Ліпідний спектр крові вивчали за вмістом у крові загальних ліпідів, загального холестеролу (ХС), тріацилгліцеролів (ТГ), ліпопротеїнів низь-

кої (ЛПНГ), дуже низької (ЛПДНГ) та високої густини (ЛПВГ) за допомогою наборів фірми «Даніш Ltd» (Львів). Інтенсивність процесів ПОЛ вивчали за вмістом у крові малонового альдегіду (МА) (за Ю. А. Владимировим, А. І. Арчаковим, 1972), ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ) (за І. А. Волчегорським, 1989). Стан системи протіоксидантного захисту (ПОЗ) вивчали за вмістом глутатіону відновленого (ГВ) (за І. Ф. Мещишеним, І. В. Петровою, 1983), активністю супероксиддисмутази (СОД) у сироватці крові (за R. Fried, 1975). Статистичну обробку результатів проводили за допомогою параметричних і непараметричних методів варіаційної статистики, кореляційно-регресійного аналізу.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз проведених досліджень довів, що у хворих на ЦД встановлено істотну вірогідну гіперліпідемію в обох групах порівняння (таблиця). Зокрема, у хворих 1-ї групи рівень загальної ліпідемії перевищував показник у практично здорових осіб (ПЗО) в 1,9 разу, хворих 2-ї групи — у 1,6 разу ($P < 0,05$), із відсутністю міжгрупової різниці ($P > 0,05$). Дослідження вмісту загального ХС у хворих на ЦД показало істотний рівень гіперхолестеролемії: у хворих 1-ї групи рівень ХС перевищував норму у 1,8 разу, хворих 2-ї групи — у 1,5 разу ($P < 0,05$) із наявністю міжгрупової різниці ($P < 0,05$). Вміст ТГ у крові хво-



Показники ліпідного спектру крові, інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів і факторів протиоксидантного захисту у хворих на цукровий діабет типу 2 із діабетичною гастропатією та без, M±m

Показники	ПЗО, n=20	ЦД із ДГ (група 1), n=30	ЦД (група 2), n=30
Загальні ліпіди, ммоль/л	5,250±0,112	9,940±0,427*	8,660±0,125*,**
Загальний ХС, ммоль/л	4,720±0,101	8,280±0,216*	6,890±0,114*,**
ТГ, ммоль/л	1,470±0,033	2,930±0,008*	2,790±0,014*,**
ЛПВГ, ммоль/л	1,390±0,048	0,760±0,008*	0,930±0,012*,**
ЛПНГ, ммоль/л	2,430±0,028	6,020±0,053*	4,870±0,056*,**
МА у плазмі, мкмоль/л	2,530±0,072	4,290±0,033*	3,450±0,037*,**
ІПЗ, Е220/мл крові	2,640±0,031	7,330±0,071*	5,970±0,078*,**
ГВ, мкмоль/л	0,930±0,013	0,470±0,007*	0,610±0,008*,**
СОД, од. акт./1 хв·1 г Нв	3,530±0,053	1,870±0,049*	2,150±0,042*,**

*Примітка.** — різниця вірогідна порівняно з показником у практично здорових осіб ($P<0,05$); **** — різниця вірогідна порівняно з показником у хворих на ЦД із ДГ ($P<0,05$).

рих 1-ї групи перевищував показник у групі ПЗО на 48,7 %, 2-ї групи — на 41,6 % ($P<0,05$) із відсутністю міжгрупової різниці ($P>0,05$). Нами також був зареєстрований підвищений вміст ЛПДНГ: у хворих 1-ї групи — в 2,0 разу, хворих 2-ї групи — в 1,9 разу ($P<0,05$). У обстежених хворих був встановлений істотно вищий вміст ЛПНГ — головного класу атерогенних ЛП: у хворих 1-ї групи рівень ЛПНГ перевищував показник у ПЗО в 2,5 разу, 2-ї групи — у 2,0 разу ($P<0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($P<0,05$) (див. таблицю). Нами також був встановлений щільний кореляційний зв'язок між показниками вмісту в крові ЛПНГ та патогістологічним індексом капілярспазму (ІК) СОШ ($r=0,657$, $P<0,05$), ЛПНГ та кількістю облітерованих капілярів (КОК) на одиниці площі СОШ ($r=0,745$, $P<0,05$), вмістом ХС та індексом апоптозу епітелію (ІАЕ) СОШ ($r=0,751$, $P<0,05$), що вказує на взаємообумовленість дисліпідемії з ішемічними та дистрофічними змінами епітелію СОШ. Протилежна тенденція

змін була встановлена при аналізі показника вмісту в крові ЛПВГ у хворих на ЦД типу 2 обох груп порівняння (див. таблицю). Зокрема, було зареєстровано зниження вмісту ЛПВГ у крові у хворих 1-ї групи — на 33,1 %, 2-ї групи — на 45,3 % ($P<0,05$) із наявністю вірогідної різниці між показниками в групах порівняння ($P<0,05$). Водночас нами було встановлено наявність зворотного кореляційного зв'язку між показниками вмісту ЛПВГ та ІК ($r=-0,697$, $P<0,05$), між вмістом у крові ЛПВГ та КОК ($r=-0,732$, $P<0,05$), між вмістом у крові ЛПВГ та ІАЕ ($r=-0,787$, $P<0,05$). Обчислення індексів, які вказують на дисліпідемію, засвідчило вірогідне зростання показника співвідношення ХС/ТГ: у хворих 1-ї групи на 21,7 %, а у хворих 2-ї групи — на 12,6 % ($P<0,05$). Виявлена метаболічна ситуація є найагресивнішим фактором ризику розвитку як макро- та мікроангіопатій, так і атеросклеротичного ураження судин [4] шлунка, тканинної гіпоксії, ішемії епітеліоцитів та їх апоптозу [5; 6]. Наявність статистично значущої різниці показників гі-

перхолестеролемії, зростання вмісту в крові ЛПНГ та зниження вмісту ЛПВГ між групами хворих із ДГ та без нього на фоні ЦД типу 2 вказує на їх важливе значення у виникненні та прогресуванні цього захворювання.

Як свідчать отримані дані, у всіх групах хворих визначається активація процесів ПОЛ. На підтвердження цієї думки свідчить істотне зростання вмісту проміжних і кінцевих продуктів ПОЛ у хворих на ЦД: у хворих 2-ї групи показник вмісту МА у плазмі крові перевищував контрольні показники на 37,9 % ($P<0,05$), а у хворих 1-ї групи — на 56,1 % ($P<0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($P<0,05$). Таким чином, максимальне вірогідне зростання вмісту МА в крові у пацієнтів із ДГ свідчить про глибоку декомпенсацію процесів ПОЛ у даного контингенту хворих, яка є складовою синдрому ендogenous інтоксикації. Показники вмісту в крові проміжних продуктів ПОЛ у хворих на ЦД із ДГ із достатнім ступенем вірогідності перевищували як нормативні показники в середньому у 2,8 разу ($P<0,05$), так і перебували у межах вірогідної різниці з показниками у групі 2 ($P<0,05$). Останній факт свідчить про те, що інтенсивність процесів ПОЛ у хворих на ДГ зумовлює ступінь ушкодження оксидативним стресом як слизової оболонки шлунка, так і розвитку шлункової нейропатії. Для підтвердження взаємозв'язку між показниками інтенсивності ПОЛ та основними патоморфологічними змінами у хворих на ДГ був проведений кореляційно-регресійний аналіз. Так, встановлено прямий кореляційний зв'язок між вмістом у крові МА та ІК ($r=0,783$; $P<0,001$); ІПЗ та КОК ($r=0,892$; $P<0,001$); МА і КОК ($r=0,797$, $P<0,001$); МА й ІАЕ ($r=0,831$; $P<0,001$). Інтенсивний оксидативний стрес, індукований хронічною гіперглікемією й ішемією при



ЦД, як субстрат торкається не лише ліпідів клітинних мембран, але й внутрішньоклітинних органел, перш за все, мітохондрій. Ушкодження структури мітохондрій призводить до енергетичного голодування і прискорення апоптозу всіх клітин організму — перш за все, епітеліальних.

При оцінці стану функціонування системи протирадикального захисту (див. таблицю) нами були виявлені такі зміни: суттєво знижений вміст у еритроцитах ГВ: у хворих 2-ї групи — на 34,4 %, у хворих 1-ї групи — на 49,5 % ($P < 0,05$) із наявністю вірогідної різниці з показником 1-ї та 2-ї груп ($P < 0,05$). Зниження вмісту ГВ у крові зумовлює не лише істотне зниження потужності системи ПОЗ клітини, але й сприяє ослабленню процесів печінкової детоксикації ендогенних токсинів і розвитку ендотоксикозу. За умов останнього спостерігаються розвиток нейротрофічних розладів і формування «автоваготомії», клінічною маніфестацією якої при ДГ є гастропарез [2]. У свою чергу, сповільнення пасажу їжі вздовж травного тракту сприяє збільшенню квоти всмоктування ди- та моносахаридів і персистуванню хро-

нічної гіперглікемії [2]. У хворих на ЦД спостерігали вірогідне пригнічення активності СОД: у хворих 2-ї групи — на 39,1 % ($P < 0,05$), у хворих 1-ї групи — на 47,0 % ($P < 0,05$), із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($P < 0,05$). Отримана пряма лінійна взаємозалежність глибини оксидантно-протиоксидантного дисбалансу з інтенсивністю ішемічних і дегенеративних змін у біоптатах СОШ. Інтенсивний оксидантний стрес, тобто агресія АФК відносно циркулюючих ЛПНГ, збільшує їх ліпотоксичні властивості у сотні разів, що сприяє істотному збільшенню їх атерогенності [4] на фоні відносної й абсолютної недостатності протиатерогенних фракцій — ЛПВГ. Саме завдяки оксидативному стресу у хворих на ЦД виникає ДГ, а також виражені судинні розлади з розвитком вторинних ішемічних і дегенеративних змін у СОШ.

Висновки

Метаболічними передумовами розвитку діабетичної гастропатії у хворих на цукровий діабет типу 2 є вірогідна гіперліпідемія зі зростанням вмісту проатерогенних і зниженням протиатерогенних ліпопротеїнів,

зниження активності факторів протирадикального захисту (ВГ, СОД), наслідком чого є зростання інтенсивності оксидативного стресу, судинних розладів та апоптозу епітеліоцитів слизової оболонки шлунка.

ЛІТЕРАТУРА

1. Фадєєнко Г. Д., Можина Т. Л. Діабетична гастропатія: сучасний стан проблеми // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 2 (28). — С. 89-96.
2. Stassen M. P., Cliniqui A. Renald Diabetic gastroparesis // Rev. med. liede. — 2005. — N 60 (5-6). — Р. 509-515.
3. Давиденко І. С. Напівавтоматичний кількісний комп'ютерний аналіз мікроскопічного зображення в гістопатології // Бук. мед. вісник. — 2000. — Т. 4, № 2. — С. 165-169.
4. Мараховський Ю. Х., Мараховський К. Ю. Гастроэнтерологические аспекты обмена холестерина: гепатоцитарные и каналикулярные компартаменты обмена холестерина и их клинико-патофизиологическое значение // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. — 2006. — № 6. — С. 41-55.
5. Schultz D. R., Harrington W. J. Apoptosis: Programmed cell death at a molecular level // J. Seminars in Arthritis and Rheumatism. — 2003. — Vol. 32, N 6. — Р. 345-369.
6. Процессы апоптоза и пролиферации при патологии желудочно-кишечного тракта и печени / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина, О. Ю. Бондаренко и др. // Рос. жур. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. — 2002. — № 6. — С. 38-43.

УДК 615.035:612.11-053.3:616.33-008.3:616.839

Л. О. Ющенко

КАТЕХОЛАМИНДЕПОНУЮЧА ФУНКЦІЯ ЕРИТРОЦИТІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ДИСПЕПСІЯМИ НА ФОНІ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Вступ

Сьогодні все більше привертають увагу фахівців функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту, що проявляються симптомами диспепсії. Зацікавленість цією проблемою

зумовлена передусім значною поширеністю функціональної диспепсії (ФД) серед населення, а також низкою протиріч у тактиці діагностики та лікування цієї патології [1].

Новітні дані літератури трактують ФД як наявність симп-

томів в епігастральній ділянці: неприємне постпрандіальне переповнення, швидке перенасичення, епігастральний біль, епігастральна печія [8; 9]. За наявності перших двох симптомів (критеріїв) говорять про постпрандіальний дистрес-синдром,



а якщо є останні два — то про епігастральний больовий синдром. Крім того, за наявності таких скарг мають бути виключені органічні та метаболічні порушення, які могли б обумовити появу синдрому диспепсії. Вищенаведені симптоми диспепсії повинні бути «активними» протягом останніх 3 міс із початком захворювання щонайменше 6 міс [9].

Справжня причина ФД досі не визначена і для пояснення виникнення її симптомів розглядається кілька теорій, кожна з яких має право на існування [1; 5]. Досить тривалу дискусію викликало припущення про роль *H. pylori*, але інфікування при функціональній диспепсії виявлено різними авторами в межах 50–65 % у дорослого населення та 26–30 % — у дитячого [3; 6], тому значення *H. pylori* в захворюваності на ФД продовжує вивчатися. Встановлено, що в основі патогенезу також лежать порушення моторної, секреторної функцій шлунка, зміна чутливості рецепторного апарату стінки шлунка, які можуть бути зумовлені розладами регуляторних процесів із боку центральної та вегетативної нервової систем [5; 7].

Сьогодні чітко доведена роль вегетативної нервової системи у виникненні гастродуоденальної патології, зокрема ерозій і виразок. Дисфункція вегетативного відділу нервової системи розглядається як патогенетичний фактор неінфекційної шлунково-кишкової патології [2]. Потік симпатичних імпульсів викликає надмірний викид медіаторів (катехоламінів), що призводить до порушення трофіки тканин. Саме тому з метою удосконалення підходів до діагностики, а в подальшому і лікування функціональної диспепсії проведено вивчення катехол-

аміндепонуючої функції еритроцитів у дітей старшого шкільного віку з функціональними диспепсіями на фоні вегетативних дисфункцій.

Матеріали та методи дослідження

Основну групу утворили 118 дітей 15–18 років із ФД, групу порівняння — 30 практично здорових підлітків такого ж віку. Для постановки діагнозу ФД використані Римські критерії II (1999), III (2006) [5; 8; 9], а також проведений комплекс лабораторних (загальні аналізи крові, сечі, біохімічні тести з визначенням загального білка, білірубину, трансаміназ, амілази, глюкози в плазмі крові, дослідження копроцитограми, аналіз калу на наявність яєць гельмінтів, аналіз випорожнень на приховану кров) та інструментальних методів дослідження (фіброезофагогастродуоденоскопія на апараті PENTAX FG-29W, ультразвукова діагностика на апараті “Алока-1100”, кардіоінтервалографія). Катехоламіндепонуючу функцію еритроцитів вивчали цитохімічним методом за Г. І. Мардар (1986) [4]. Підраховували кількість специфічних включень (В), які являють собою депоновані в еритроцитах (Е) катехоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін) на 100 Е. В основі методу лежить типова реакція забарвлення хромафінної тканини солями хрому. З хімічної точки зору ця реакція є відновлювальним процесом, який пов’язаний з наявністю відносно сильного відновлювача — адреналіну та норадреналіну.

Результати дослідження та їх обговорення

Нами відмічено, що середня кількість специфічних В у Е у хворих на ФД вірогідно більша,

ніж у практично здорових підлітків (відповідно $338,0 \pm 22,3$ та $249,7 \pm 11,0$, $P < 0,05$).

Індивідуальні коливання кількості В у Е в основній групі дітей були в межах 210–419 В, тимчасом як у групі порівняння — у межах 203–384 В. При цьому потрібно відмітити, що у більшості хворих на ФД (78 (66,1 %) осіб) виявлено збільшення кількості специфічних В у Е, зменшення їх спостерігалось у 13 (11,0 %) обстежених даної групи й у 27 (22,9 %) — кількість В була в межах норми. Суттєвої різниці між середньою кількістю В у хлопців і дівчат не було — ($343,8 \pm 14,7$ і $354,7 \pm 16,3$ відповідно, $P > 0,05$). Не виявлено вірогідної різниці між середніми величинами специфічних В і серед підлітків у віковому аспекті.

Заслуговує на увагу стан симпатoadреналової системи у хворих на ФД на фоні різних клінічних форм вегетативних дисфункцій (табл. 1). Як видно з табл. 1, середня кількість катехоламінів В у хворих основної групи, незалежно від провідних симптомокомплексів вегетативної дисфункції, вірогідно більша порівняно зі здоровими дітьми ($P < 0,05$). При цьому у хворих основної групи на фоні вегетовісцеральної дисфункції збільшення кількості катехоламінів В відмічено у 30 (66,7 %) із 45 підлітків, зниження — у 8 (17,8 %) і нормальні показники спостерігались у 7 (15,6 %) підлітків. У хворих на ФД на фоні нейроциркуляторної дисфункції відмічена подібна закономірність. Збільшення В у Е спостерігалось у 31 (72,1 %) із 43 хворих, нормальні показники — у 5 (11,6 %) і зниження їх — у 7 (16,3 %).

Майже у половини хворих (9 (45,0 %) осіб) на фоні вегетосудинної дисфункції виявлено



Таблиця 1

Середні показники катехоламіндепонуючої функції еритроцитів у хворих на функціональну диспепсію на фоні клінічних форм вегетативних дисфункцій, $M \pm m$

Клінічні форми вегетативних дисфункцій	Катехоламіндепонуюча функція еритроцитів, $M \pm m$ (кількість включень)	Кількість хворих
Вегетовісцеральна дисфункція	344,9 \pm 14,5*	45
Нейроциркуляторна дисфункція	368,9 \pm 13,7*	43
Вегетосудинна дисфункція	311,2 \pm 19,8*	20
Пароксизмальна вегетативна дисфункція	309,9 \pm 20,7*	10
Група порівняння	249,7 \pm 11,0	30

Примітка. * — різниця показників вірогідна порівняно з такими у практично здорових підлітків ($P < 0,05$).

збільшення кількості катехоламінів В, у 5 (25,0 %) — нормальні показники й у 6 (30,0 %) — знижені. В усіх хворих на фоні пароксизмальної вегетативної недостатності наявні порушення функції симпатoadреналової системи. Причому індивідуальні коливання були досить значні (від 210 до 419): збільшення специфічних В виявлено у 6 (60,0 %) із 10 хворих, зменшення — у 4 (40,0 %). Слід зазначити, що в усіх 6 хворих, у яких виявлена симпатoadреналова криза, кількість В перевищувала 370 на 100 Е, а середня кількість В становила 384,8 \pm 26,7 ($P < 0,05$). При вагоінсулярній кризі (4 особи) спостерігалось зменшення кількості В або їх пілоподібний ха-

раактер. Отже, при всіх клінічних формах вегетативних дисфункцій простежується напруження функціонального стану симпатoadреналової системи. В окремих випадках (переважно при пароксизмальній вегетативній недостатності) виявлено виснаження функції симпатoadреналової системи (пілоподібний характер В).

Нами проведена оцінка вегетативного гомеостазу у хворих основної групи. Середній показник катехоламінів В у хворих на ФД залежав від вихідного вегетативного тону (табл. 2). Незалежно від варіанта вихідного вегетативного тону показник катехоламіндепонуючих В вищий у обстежених основної групи порівня-

Таблиця 2

Показники катехоламінів включень у хворих на функціональну шлункову диспепсію

Вихідний вегетативний тонус	Катехоламінів включень (на 100 еритроцитів)			
	Основна група		Група порівняння	
	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n
Ейтонія	317,4 \pm 17,4	15	237,4 \pm 17,2	14
Симпатикотонія	396,4 \pm 11,7*	75	289,4 \pm 6,2*	10
Ваготонія	288,4 \pm 12,1	28	212,7 \pm 12,5	6

Примітка. * — різниця показників із такими при ейтонії вірогідна ($P < 0,05$).

но зі здоровими дітьми; проте лише у дітей з симпатикотонією він вищий з вірогідною різницею ($P < 0,05$). Також відмічена вірогідна залежність функції симпатoadреналової системи від типу вегетативної реактивності. Так, порівняно з нормальною вегетативною реактивністю, у хворих із гіперсимпатикотонією відповіддю спостерігалось вірогідне зростання кількості специфічних В у Е — (314,1 \pm 17,7 і 379,3 \pm 11,2 В/100 Е відповідно, $P < 0,05$). При асимпатикотонічній реактивності функція симпатoadреналової системи зростала несуттєво — (345,7 \pm 12,4 В/100 Е, $P > 0,05$), що може свідчити про її виснаження.

Висновки

Перебіг ФД супроводжується напруженням функції симпатoadреналової системи у переважній більшості хворих. У деяких випадках спостерігається виснаження функціонального стану. Напруженість функціонування симпатoadреналової системи залежить від клінічної форми вегетативних дисфункцій, вихідного вегетативного тону та вегетативної реактивності. Виявлені зміни можуть стати предметом пошуку інших шляхів корекції ФД.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Функціональна диспепсія: сучасний погляд на етіологію, патогенез, діагностику і лікування // *Medicus Amicus*. — 2007. — № 1. — С. 1-12.
2. *Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение* / Под ред. А. М. Вейна. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — С. 44-86.
3. Головченко О. І., Самолов О. І. Ефективність ерадикації *Helicobacter Pylori* при функціональній диспепсії // *Суч. гастроентерологія*. — 2005. — № 3 (23). — С. 50-55.
4. Мардар Г. І. Депонування і транспорт катехоламінів еритроцитами крові в нормі і патології (клін.-експер. дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1996. — 312 с.



5. Диспепсія як самостійний діагноз і неспецифічний синдром. Сучасні уявлення про можливі причини, механізми розвитку, принципи діагностики, лікування і ведення хворих з невідомою і функціональною диспепсією / В. Г. Передерій, С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич, А. Ю. Чернов. — Луганськ: ОАО «ЛОТ», 2006. — С. 187-205.

6. Пошехонова Ю. В. Диференціально-діагностичні критерії функціональної диспепсії та хронічного гастродуоденіту у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2002. — № 4. — С. 15-19.

7. Пошехонова Ю. В. Состояние исходного вегетативного тонуса и уровня гистамина, серотонина в плазме крови у детей с функциональной

диспепсией // Лікарська справа. — 2005. — № 8. — С. 38-42.

8. Drossman D. A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process // Gastroenterology. — 2006. — № 130 (5). — P. 1377-1390.

9. Functional gastroduodenal disorders / J. Tack, N. J. Talley, M. Camilleri et al. // Суч. гастроентерологія. — 2006. — № 6. — С. 73-81.

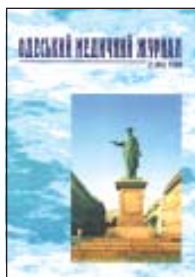
*Передплачуйте
і читайте*

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 618.11-006-07

А. Л. Александров

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

Одесский государственный медицинский университет

Проблема диагностики доброкачественных опухолей яичников сложна и чрезвычайно актуальна не только из-за роста частоты заболевания, но и в связи с тяжестью вызываемых ими нарушений репродуктивной и других систем организма. Опухоли яичников — часто встречающаяся гинекологическая патология, занимающая второе место среди опухолей женских половых органов. По данным различных авторов, частота опухолей яичников возрастает, за последние 10 лет она увеличилась с 6–11 до 19–25 % среди других опухолей половых органов [1; 6–8; 16; 18].

Доброкачественные опухоли яичников чаще всего встречаются в возрасте 20–39 лет. Риск малигнизации опухолей возрастает после 40–45 лет, у женщин после 45 лет он составляет 33 %, а в возрасте 20–45 лет — меньше чем 1:15 [7].

Литература, посвященная новообразованиям яичников, обширна, однако преимущественно она касается злокачественных опухолей, тогда как большинство новообразований яичников являются доброкачественными. На их долю приходится около 75–87 % от всех истинных опухолей яичников [7–9; 17]. Значительная часть кистозных образований яичников — это опухолевидные ретенционные образования (70,9 % слу-

чаев) [1; 5; 16]. Кисты яичников составляют в среднем 17 % от всех овариальных образований, из них фолликулярные — 85–90 %, кисты желтого тела — 2–5 %, текалютеиновые кисты — 1–2 %, эндометриоидные — 5–10 % [1; 5; 16; 23]. В особую группу овариальных образований выделяют параовариальные кисты и серозоцеле: хотя они не относятся к новообразованиям, но отличить их от опухолей яичников до операции трудно.

Частота предоперационных ошибок для всех опухолей яичников составляет 1,2 %, из них: для злокачественных — 25–51 %, для доброкачественных — 3–31,3 %, для опухолевидных образований — 30,9–45,6 % [15–18; 23]. Основные причины диагностических ошибок — длительное наблюдение за больными с небольшими «кистами» яичников, продолжительное безуспешное противовоспалительное лечение при увеличении придатков матки и наблюдение за больными с предполагаемым диагнозом миомы матки, с опухолями в малом тазу неясной локализации.

В настоящее время, несмотря на развитие современных технических средств диагностики, процесс клинического обследования не утратил своей важности. Установление диагноза начинается с выяснения жалоб, сбора анамнеза и гинекологического исследования.

Как правило, доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников обнаруживаются при бимануальном исследовании. Этим методом пальпаторно можно определить размеры, форму, консистенцию, характер поверхности, расположение образования и взаимоотношение с органами малого таза. При этом опухоль выявляется лишь при определенных размерах, когда она увеличивает объем яичника. При меньших размерах опухоли и неувеличенном яичнике, при спаечном процессе, ожирении, нетипичном расположении образования бимануальное исследование недостаточно информативно, оно дает лишь общее представление о наличии патологического образования в малом тазу.

Ранее для визуализации внутренних половых органов и опухолей яичников пытались использовать рентгенологические и радиоизотопные методы исследования. Однако низкая разрешающая способность и отрицательное влияние ионизирующего излучения не способствовали развитию этих методов в диагностике доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников [12; 16].

Сегодня один из ведущих методов диагностики опухолей органов малого таза — ультразвуковое исследование, пре-



имущества которого — относительная простота, доступность, неинвазивность и высокая информативность [4; 7; 12; 18].

По данным литературы, точность трансабдоминальной эхографической диагностики заболеваний внутренних половых органов у женщин составляет 42–95 % [10; 18; 20]. Достоверность трансабдоминальной эхографии в выявлении патологических образований яичников составляет 60–86 % [4; 5; 18; 20]. При этом точность диагностики при установлении нозологической принадлежности образований придатков матки, по сравнению с данными клинического исследования, возрастает на 25 % [10; 15; 18; 21].

Большинство авторов отмечают, что благодаря совершенствованию ультразвуковой аппаратуры точность ультразвуковой диагностики яичниковых образований за последнее десятилетие значительно возросла. Ранее при трансабдоминальном ультразвуковом исследовании цистаденомы яичников можно было выявить в 45,7 %, ретенционные кисты — в 75 %, эндометриоидные кисты — в 27,2 % случаев, рак яичников I–II стадии — практически невозможно [4; 7; 17; 18; 22]. В дальнейшем точность эхографической диагностики цистаденом составила 76 %, тератом — 89,6 %, эндометриоидных кист — 81 %, ретенционных яичниковых образований — 72 % [7; 15; 18]. Наилучшие результаты получены при диагностике кист, менее надежные (50 %) — при раке и солидных опухолях [5; 12; 18; 21; 22].

В настоящее время точность ультразвуковой нозологической диагностики объемных образований яичников при серозных и муцинозных цистаденомах составляет 80 %, тератомах — 95,5 %, эндометриоид-

ных кистах — 97,2 %, фолликулярных кистах — 96,7 %, кистах желтого тела — 94 % [4; 7; 10; 17; 18].

В последние годы отдают предпочтение трансвагинальной эхографии с применением акустических излучателей, обладающих высокой разрешающей способностью при непосредственном соприкосновении сканирующей поверхности датчика с исследуемым объектом [5; 12; 18]. При такой методике ультразвукового исследования выраженное ожирение или обширный спаечный процесс в малом тазу не оказывают существенного влияния на визуализацию матки и придатков.

Сравнительное изучение информативности ультразвукового исследования яичников трансабдоминальным и трансвагинальным доступами показало, что трансвагинальная эхография является более эффективной, поскольку позволяет более четко определить внутреннюю структуру яичниковых образований [5; 15; 18]. Приводятся данные о высокой диагностической ценности интраоперационного ультразвукового исследования с помощью лапароскопии с вмонтированными ультразвуковыми датчиками [5; 7; 11; 21]. Под контролем зрения датчик подводится к яичникам, изображение передается на монитор видеокамеры, работающей в эндоскопическом и ультразвуковом режимах.

Дополнительный метод ультразвуковой диагностики — цветное доплеровское картирование, позволяющее визуализировать кровотоки исследуемого органа с помощью ультразвуковой аппаратуры, снабженной доплеровским блоком. Выделяют 2 типа внутриопухолевого кровотока: 1) периферический кровоток со средним уров-

нем резистентности в сосудах (различные виды кист и серозные опухоли); 2) неоваскуляризация опухоли — интенсивный центральный и периферический внутриопухолевый кровоток с низким индексом резистентности в новообразованных сосудах (пограничные и злокачественные опухоли).

Таким образом, в современных условиях трансвагинальная эхография — необходимый метод диагностики всех больных с подозрением на наличие опухоли или опухолевидного образования яичников. Но несмотря на высокую информативность ультразвукового исследования, его возможности ограничиваются трудностями в интерпретации характера образования и проведении дифференциальной диагностики.

Другой неинвазивный метод диагностики опухолей и опухолевидных образований яичников — компьютерная томография.

Рентгеновская компьютерная томография позволяет судить о локализации, размерах, соотношении опухоли малого таза с соседними органами, степени распространения процесса, а также получить изображение труднодоступных для исследования анатомических образований. Определение разницы в коэффициентах абсорбции рентгеновского излучения дает возможность судить о внутренней структуре опухоли [1; 8; 16]. Точность диагноза рака яичников при компьютерной томографии составляет 92,3 %, кистозных образований яичников — 94,2 %, доброкачественных образований яичников солидного строения — 66,7 %. Применение указанного метода позволило улучшить клиническую диагностику этих образований на 30,8; 23,6 и 16,7 %



соответственно. Большое значение компьютерная томография имеет для дифференциальной диагностики опухолей от тубоовариальных абсцессов, когда матка и придатки представляют собой единый конгломерат. По мнению отдельных авторов [1; 14; 20], разрешающая способность компьютерной томографии в диагностике яичниковых образований составляет 73–90 %. Компьютерная томография рекомендуется для уточнения топической локализации опухолей яичников малых размеров. Метод незаменим и высокоэффективен, однако уступает по ширине охвата ультразвуковому исследованию из-за сложности самого исследования и необходимости использования дорогостоящего оборудования [9; 10; 18; 20].

По сравнению с рентгеновской компьютерной томографией такой метод исследования образований яичников, как магнитно-резонансная компьютерная томография, не требует использования ионизирующего излучения и введения дополнительных контрастных средств. Широкая вариабельность плоскостей изображения, возможность качественной оценки структуры ткани, определения степени распространения опухолевого процесса, поражения лимфатических узлов обуславливает преимущества этого метода перед другими [1; 10].

Сравнение результатов магнитно-резонансной томографии с результатами эхографии для диагностики опухолей и опухолевидных образований внутренних половых органов показало, что магнитно-резонансная томография повышает точность диагноза до 97–98 % [6; 12; 20; 21].

К современным инвазивным методам визуализации опухолей и опухолевидных образо-

ваний яичников относится лапароскопия.

Диагностическая лапароскопия применяется в тех случаях, когда возникают трудности в проведении дифференциальной диагностики опухоли или опухолевидного образования яичников, так как она дает возможность непосредственной визуальной оценки половых органов. При их осмотре во время лапароскопии определяется исходная локализация образования, степень распространения патологического процесса, проводится дифференциальная диагностика между опухолями матки и ее придатков, между забрюшинными и яичниковыми образованиями. По данным различных авторов, точность диагностики опухолей яичников с помощью лапароскопии составляет 70–100 % [5; 6; 10; 18]. Максимум ошибочных заключений связан со спаечным процессом, который затрудняет или делает невозможным осмотр органов малого таза и получение материала для цито- и гистологического исследования.

Некоторые авторы отмечают, что лапароскопическая диагностика злокачественного процесса кистозных образований яичников достигает 100 %, если при лапароскопии производить цитологическое исследование перитонеальной жидкости, пункцию и цистоскопию кист яичников [6; 7; 13; 26]. Указывается, что лапаромикроскопия отличается высокой разрешающей способностью и более информативна для раннего выявления рака яичников, чем обычная лапароскопия [7; 26].

Лапароскопическую пункцию и пункцию под контролем ультразвукового исследования неопухолевых образований яичников рекомендуют ряд авторов [9; 12]. Они отмечают диагностическое и терапевтичес-

кое значение подобных пункций. Однако существует высокий процент рецидивов при пункции эндометриоидных кистозных образований яичников [9; 21].

Пункция жидкостных образований яичников под контролем эхографии позволяет провести дифференциальный прогноз между функциональными кистами и опухолями яичников в 93 % случаев. Несмотря на это, отношение большинства исследователей к пункции и промываниям кистозных образований яичников отрицательное, так как такие процедуры могут ухудшить прогноз для больной [9; 11; 13; 26].

В последнее десятилетие в лабораторную практику прочно вошли методы иммуноанализа, позволяющие определить специфические белки, синтезируемые опухолями различного генеза — так называемые опухолевые маркеры. Установлено 4 типа онкомаркеров: плацентарные антигены (хорионический гонадотропин, лактоген, гликопротеин беременности); метаболические маркеры (термостабильная щелочная фосфатаза); онкофетальные антигены (альфа-фетопротеин, раковый эмбриональный антиген — СЕА); антигены мембранных структур опухолевых клеток (СА 125, СА 19–9, СА 15–5, СА 12–4, МСА) [1; 3; 7; 16; 24; 25; 27]. Наибольшее число исследований касается онкоантигенов, ассоциированных со структурами мембран опухолевых клеток.

При сравнительном исследовании трех маркеров рака яичников — СА 125, СА 19–9 и СЕА — наилучшим оказался СА 125 [3; 7; 25].

Несмотря на высокую чувствительность определения СА 125 для диагностики рака яичников, исследования показали, что нормальное содержа-



ние СА 125 в сыворотке крови не служит достоверным показателем отсутствия у больных рака яичников. Ряд авторов утверждает, что исследование СА 125 отмечено при воспалительных заболеваниях половых органов, эндометриозе, доброкачественных опухолях яичников. У больных с доброкачественными новообразованиями яичников повышение уровня СА 125 в крови выявлено в 22 % случаев. При этом концентрация СА 125 в крови не отражает характер доброкачественных изменений [3; 7; 24; 25].

Исследование СА 125 в сыворотке крови дало ложноположительные результаты у 14,5 % здоровых женщин [3; 24; 25]. Поэтому большинство авторов рекомендуют определение СА 125 для прогнозирования течения и выявления рецидивов заболевания при раке яичников. Соотношение до- и послеоперационного уровня СА 125 коррелирует с вероятностью оставшейся частью опухоли размером менее 2 см.

Для уменьшения количества ложноположительных и ложноотрицательных результатов исследования опухолевых маркеров предлагается сочетанное исследование СА 125, СЕА, СА 19–9 и изоферментов ЛДГ: СА 125 — для немүцинозных эпителиальных опухолей, СЕА — для мүцинозных опухолей и опухоли Крукенберга, ЛДГ — для дисгерминомы. Одновременное определение СА 125, СЕА, СА 19–9 позволило разработать способ дифференциальной диагностики эндометриоза и рака яичников путем построения «треугольников онкогенности». Улучшению дифференциальной диагностики злокачественного поражения от доброкачественного способствует применение ультразвуково-

вого исследования в сочетании с уровнем СА 125, плацентарных антигенов [2; 24].

Для улучшения и упрощения диагностики злокачественных опухолей на ранних стадиях развития процесса в 1994 г. разработан новый универсальный диагностический тест на опухолевый рост, основанный на новой концепции канцерогенеза — самоподдержании опухоли. Экспериментально установлено, что в различных опухолях постоянно работает механизм иммунологического распознавания своих собственных эмбриональных поверхностных антигенов путем рецептора ЭПА 10, который выступает наиболее стабильным маркером раковых клеток, и при появлении в крови адсорбируется эритроцитами. Его использование может быть целесообразным для дифференциации опухолей яичников [20].

При исследовании молекулярно-биологических механизмов патогенеза опухолей яичников играет роль определение следующих антигенов: эпидермальный фактор роста — EGF и рецептор к нему — EGFR; фактор роста фибробластов — FGF; маркер пролиферации — Ki-67; маркер неоангиогенеза — CD34; рецепторпроапоптотический фактор — CP95-FAS/APO; фибронектин и ламинин — компоненты экстрацеллюлярного матрикса.

Перспективными методами для дифференциальной диагностики между опухолями являются иммуногистохимические. Так, для опухолей стромы полового тяжа наиболее информативны ингибин, CD99 (mic-2), калретинин, белок S-100 и гладкомышечный актин, а для герминогенноклеточных опухолей — плацентарноподобная щелочная фосфатаза (PLAP), глиальный фибрил-

лярный кислый белок (GFAP), десмин, раковоэмбриональный антиген (CEA), CD30, CD117 (c-kit), фетопротеин [3; 4; 9; 19; 20]. В дифференциальной диагностике между доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников имеет значение определение сосудистого эндотелиального фактора роста (СЭФР) и фактора некроза опухолей (ФНО); последний в зависимости от условий может выступать как стимулятор или ингибитор клеточного роста. По своей природе СЭФР — это гликопротеин с высокими митогенными свойствами по отношению к васкулярным эндотелиальным клеткам, индуцирует сосудистый рост и определяет проницаемость сосудистой стенки.

Данные литературы указывают, что из-за низкой специфичности такие методы биохимической диагностики, как гексокиназный тест, определение полиаминов, протеаз, фосфоинозитидов, сиаловых кислот, не находят широкого применения в диагностике опухолей яичников [16; 24]. Однако работы в этом направлении не прекращаются. В последние годы появились сообщения об использовании в комплексной диагностике определения уровней малонового диальдегида, диеновых конъюгат, активности глутатионпероксидазы, общей антиоксидантной активности в плазме крови при эндометриозе и других опухолях яичников [3; 16].

В настоящее время для уточнения патогенеза опухолей яичников, совершенствования диагностики и ранней профилактики рака в клинической практике наряду с традиционными используются такие современные методы исследования, как цитоморфологические, морфометрические, гистохимические.



Один из современных цитоморфологических методов диагностики — телевизионная компьютерная морфоденситометрия, основанная на комплексном оптико-геометрическом исследовании такого сложного для морфометрии и микроденситометрии субстрата, как интерфазный хроматин клеток. Комплексный алгоритм исследования надмолекулярных перестроек интерфазного хроматина ядер включает специальные методы окрашивания и объединяет известные направления количественного анализа изображений в единый программный комплекс. В нем сочетаются основные классы параметров текстурного анализа. С использованием метода морфоденситометрии проводится исследование высших (надмолекулярных) уровней упаковки интерфазного хроматина и роли его надмолекулярных перестроек в регуляции дифференцировки функциональной активности генома. Эти исследования применяются в определении ранней стадии пролиферативной активности опухолей яичников.

Выводы

Современная диагностика доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников не может базироваться на каком-то одном методе исследования, а требует целого комплекса диагностических мероприятий для установления факта наличия яичникового образования на ранних стадиях развития и проведения дифференциальной диагностики новообразований в яичниках, а также определения возможного морфологического строения опухоли и уточнения истинной опухолевой или неопухолевой природы образований яичников.

Перспективы дальнейших исследований связаны с изучением иммунологических и генетических маркеров опухолевого роста, неоангиогенеза опухолей, что позволит значительно улучшить раннюю диагностику яичникового новообразования, определить целесообразность и предполагаемый объем оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Генетические аспекты гинекологических заболеваний* / Л. В. Адамян, В. А. Спицын и др. — М.: Медицина, 1999.
2. *Компьютерная томография в диагностике патологии матки и придатков* / Л. В. Адамян, В. Н. Макаренко, В. В. Козлов и др. // *Матер. Межд. конгресса по эндометриозу с курсом эндоскопии.* — 1996. — С. 191-192.
3. *Опухолевые маркеры в гинекологии* / М. Л. Алексеева, Н. Д. Фанченко, Е. А. Новиков и др. // *Акушерство и гинекология.* — 1995. — № 5. — С. 35-37.
4. *Вдовиченко Ю. П., Станкевич В. В.* Сучасні аспекти новотворів яєчників у дівчаток-підлітків // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 2003. — № 5. — С. 83-85.
5. *Морфоультразвуковые сопоставления в диагностике пограничных опухолей яичников* / О. В. Губина, В. П. Казаченко, А. И. Карселадзе и др. // *Ультразвуковая диагностика.* — 1996. — № 2. — С. 22-27.
6. *Демидов В. Н., Адамян Л. В., Липатенко Ю. И.* Применение цветного доплеровского картирования и лапароскопии при объемных образованиях придатков матки // *Лапароскопия и гистероскопия в диагностике и лечении гинекологических заболеваний.* — М., 1998. — С. 358-359.
7. *Запорожан В. Н., Цегельский М. Р.* Гинекологическая патология: Атлас. — Одесса: Медуниверситет, 2002. — С. 216-250.
8. *Кулаков В. И., Адамян Л. В.* Хирургическая лапароскопия в гинекологии // *Акушерство и гинекология.* — 1995. — № 5. — С. 3-6.
9. *Значение* применения эхографии перед проведением оперативной лапароскопии / В. И. Кулаков, В. Н. Демидов, Р. Г. Гатаулина и др. // *Акушерство и гинекология.* — 1996. — № 5. — С. 15-20.
10. *Кулаков В. И., Адамян Л. В., Киселев С. И.* Диагностическая и хирургическая лапароскопия в гинекологии // *Матер. Межд. конгресса НЦ*

Агип ПАМН «Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки (с курсом эндоскопии)». — М., 1997. — С. 15-37.

11. *Значение* лапароскопии в диагностике и лечении объемных опухолей у девочек и девушек / В. И. Кулаков, Е. А. Богданова, Н. И. Волков и др. // *Акушерство и гинекология.* — 1998. — № 1. — С. 21-23.

12. *Леваков С. А.* Дифференциальная диагностика объемных образований матки и яичников при помощи эхографии и компьютерной томографии с построением гистограмм // *Акушерство и гинекология.* — 1997. — № 1. — С. 61-63.

13. *Основания* для выбора хирургического доступа у пациенток с яичниковыми образованиями / И. Б. Манухин, М. М. Высоцкий, Ф. В. Даянов и др. // *Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки.* — 1997. — Т. 2. — С. 243-244.

14. *Лукьянова И. С., Кондратьев В. К., Солпо Я. О.* Использование цветной доплерометрии в диагностике доброкачественных опухолей яичников // *Матер. 2-го конгресса врачей ультразвуковой диагностики Украины.* — 2006.

15. *Савельева Г. М.* Эндоскопия в современной гинекологии // *Новый мед. журнал.* — 1997. — № 1. — С. 3-5.

16. *Серов В. Н., Кудрявцева Л. И.* Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников. — М.: Триада-Х, 1999. — 149 с.

17. *Стручкова Н. Ю., Медведев М. В., Зыкин Б. И.* Возможность доплерографии в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей яичников. // *Ультразвуковая диагностика.* — 1998. — № 3. — С. 5-15.

18. *Хачкурозов С. Г.* УЗИ в гинекологии. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. — С. 144-150; 412-414.

19. *Чайка А. В.* Имунний статус жінок з двосторонніми гіперандрогенними пухлиноподібними процесами яєчників // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 2003. — № 1. — С. 118-122.

20. *Чайка В. К., Носенко О. М.* Деякі аспекти імуноендокринного гомеостазу при доброякісних кістозних утвореннях яєчників (огляд літератури) // *Здоровье женщины.* — 2006. — № 3 (27). — С. 270-273.

21. *The laparoscopic management of adnexal masses in the department of reproductive medicine in the Kangar Hospital* / V. Lee, S. Nais, N. Leing, L. K. Yap // *Gyn. Endoscopy.* — 1997. — Vol. 6, N 1. — P. 37.

22. *Leung T. N., Yuen P. M., Yang W. T.* Laparoscopic ultrasound evaluation of ovarian lesions: is it better // *6th Ann.*



Congress of the int. Society Gyn. Endoscopy. — Singapore, 1997. — P. 23.

23. *Polycystyk ovary syndrome and ovarian autoimmunity-assesment of ovarian antibodies by ELA* / J. L. Luborsky, S. Shatavi, P. Adamczyk et al. // *J. Reprod. Immunol.* — 1999. — Vol. 42, N 1. — P. 79-84.

24. *Evaluation of risk of malignancy index baser on serum CA 125, ultra-*

sound findings and menopausal status in the pre-operative diagnosis of pelvic masses / S. Tingulstad, B. Hagen, F. E. Skjeldestad et al. // *Brit. J. Obst. Gyn.* — 1996. — Vol. 103. — P. 826-831.

25. *Comprison of CF 125 assays wits abdominopelvic computed tomograchy and transvaginal ultrasound in monitoring of ovarien cancer* / T. Sugiyama, T. Nishida, K. Komai et al. // *Int.*

Gyn. Obstet. — 1998. — Vol. 54, N 3. — P. 251-256.

26. *Turner D. De la Vina Surgicenter New laparoscopic ultrasound-video instrumentation* // *J. AAGL.* — 1996. — Vol. 3, N 4. — P. 60.

27. *Epidermal growth factor receptors expression in benign ovarian tumors* // *Akush Ginekol (Sofia).* — 2004. — Vol. 43 (4). — P. 13-17.

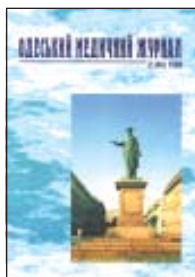
*Передплачуйте
і читайте*

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 614.2(477):316
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ УРОВНЯ ЗДОРОВЬЯ И ПРОДЛЕНИЯ СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КАЧЕСТВЕННОЙ ЖИЗНИ НАСЕЛЕНИЯ УКРАИНЫ

Ю. А. Гайдаев

Уровень здоровья населения служит интегральным показателем общественного развития страны, фактором, формирующим демографический, экономический, трудовой и культурный потенциал общества.

Одной из причин низкого уровня здоровья является отсутствие навыков здорового образа жизни. Имеют значение отрицательное влияние окружающей среды, не всегда доступная медицинская помощь.

Создание условий для здорового образа жизни требует активизации профилактической деятельности в системе здравоохранения, усовершенствования нормативно-правовой базы, формирования государственной политики, направленной на сохранение и укрепление здоровья населения.

Ключевые слова: уровень здоровья, качество жизни, население, Украина.

УДК 616-006.6-036.22:[61:312/313]
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ СРЕДИ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ В РАЙОНАХ ТЕРНОПОЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ И ГОРОДА ТЕРНОПОЛЯ ЗА 1997–2004 гг.

Н. И. Кицера, О. З. Гнатейко, Я. В. Шпарык, Ш. Р. Бабанлы, Ю. А. Гарбуз

Изучались географические особенности заболеваний злокачественными опухолями (С00–С95) среди молодых людей в Тернопольской области. Проанализированы данные канцер-регистра Тернопольской области о случаях рака до 34 лет у населения 17 районов и города Тернополя.

Показано, что частота злокачественных опухолей у людей до 34 лет в Тернопольской области за 1997–2004 гг. составила $21,6 \pm 0,8$ на 100 000 населения.

Ключевые слова: эпидемиология, злокачественные опухоли, молодые люди, Тернопольская область.

УДК 616.97-053.2/6-06
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

М. Н. Лебедюк, Ю. А. Барановская

Рассмотрена проблема роста заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП), у молодежи. Анализ отечественных и зарубежных источников показывает, что главные причины роста ЗППП — ухудшение социально-экономической и криминогенной обстановки в мире. Особенности клинического проявления и течения ЗППП на современном этапе — одновременное наличие различных микст-инфекций, снижение иммунного ответа организма, развитие осложнений. Анализ литературы свидетельствует о необходимости разработки и внедрения новых методов диагностики, лечения и профилактики с целью предупреждения дальнейшего распространения этих заболеваний.

Ключевые слова: заболевания, передающиеся половым путем, дети, подростки.

УДК 617:155.9:572
АНАЛИЗ АССОЦИАЦИЙ БЛИЗОРУКОСТИ В КАЧЕСТВЕ МАРКЕРА ПОВЫШЕННОГО АКАДЕМИЧЕСКОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ПОПУЛЯЦИЯХ ВОСТОЧНОЙ УКРАИНЫ

О. В. Филиппова

Выполнен поиск ассоциаций близорукости в качестве маркера повышенного академического интеллекта. Частоты близорукости у мужчин и женщин, представителей академической молодежи популяций Восточной Украины, статистически не различаются. У мужчин больше близоруких среди школьников, у женщин — среди студентов. Близорукость среди академической молодежи не ассоциирована с мотивацией к обучению. Уровень IQ в группах близоруких и здоровых в целом не отличается. Не обнаружено различий в уровне IQ в группах близоруких и здоровых школьников и студентов.

Ключевые слова: близорукость, IQ, академическая молодежь, популяции Восточной Украины.

УДК 616.36-008.811.6-06:616-008.92:546.41]-092.9-08
НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕПАТОХОЛЕЦИСТИТЕ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

Ю. А. Калиниченко, Н. В. Амелина, Ареф Мохамад, О. А. Макаренко

В эксперименте на лабораторных крысах стадного разведения моделировали сочетанную патологию кариеса, лекарственного поражения печени и желчного пузыря на фоне профилактического введения витамина D3, кальция в составе кальцита, лецитина подсолнечного и комбинации этих препаратов (лецитин D3). Показано, что моделирование патологии приводит к резкому снижению концентрации кальция в костной ткани и не оказывает существенного влияния на содержание неорганических фосфатов в костной ткани, но существенно снижает соотношение концентрации кальция к фосфатам (Ca/P). Проведенное исследование свидетельствует, что наиболее эффективным средством, оптимизирующим соотношение Ca/P в костной ткани крыс, способствующим повышению абсорбции кальция, является комбинированный препарат лецитин D3.

Ключевые слова: гепатохолецистит, кариес, костная ткань, кальций, фосфор, коррекция, лецитин.

УДК 678.048+577.152:616.314.17-002.4
АНТИОКСИДАНТНОЕ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИНГИБИТОРА ЭЛАСТАЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ

А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Ю. В. Зеленина

Авторами разработан метод выделения ингибитора Баумана — Бирк (ИББ) из бобов сои, способного снижать активность эластазы, катепсинов и других деструктивных протеаз, активность которых резко возрастает при развитии воспаления в тканях. Профилактическую эффективность ИББ изучали при воссоздании пародонтита у крыс с помощью перекисленного растительного масла. Предлагается проведение последующих исследований с целью создания лекарственного препарата ингибитора протеаз.

Ключевые слова: экспериментальный пародонтит, ингибитор эластазы, коррекция воспаления та перекиссации липидов.

УДК 614.876/878:616.36-055.6-08-092.9
ВОЗМОЖНОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В ПЕЧЕНИ КРЫС, ПОЛУЧЕННЫХ ОТ ОБЛУЧЕННЫХ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ

О. О. Маркова, В. К. Напханюк, В. А. Ульянов

В работе исследованы изменения содержания макроэргических соединений в печени животных, полученных от облученных самцов и самок крыс. Установлено, что γ -облучение животных перед спариванием в суммарной дозе 1,0 Гр приводит к уменьшению содержания АМФ, АТФ и АДФ в печени их потомков. Нарушается динамика возрастных изменений содержания макроэргических соединений в печени потомков облученных крыс. Применение «Тиатриазолина» и «Берлитиона» после облучения перед спариванием уменьшает нарушение содержания АМФ, АТФ и АДФ в печени животных, полученных от облученных предшественников.

Ключевые слова: печень, γ -облучение, макроэргические соединения, «Берлитион», «Тиотриазолин».

УДК 616.379-008.64-[092.9]-085.357:577:175.734
ВЛИЯНИЕ ФИТОПРЕПАРАТОВ НА АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ КРЫС СО СТРЕПТОЗОТОЦИНОВЫМ ДИАБЕТОМ

Ю. В. Цисельский

При стрептозотоциновом диабете у крыс активность щелочной фосфатазы (ЩФ) снижается в печени (на 10-е сутки) и значительно возрастает в сыворотке крови (на 25-е сутки). Фитопрепараты (соевые изофлавоны, инулин из цикория и подсолнечный лецитин) повышают активность ЩФ в печени и сыворотке (на 10-е сутки) и существенно снижают в сыворотке крови (на 25-е сутки). Все изученные фитопрепараты не снижают уровень гипергликемии у крыс с диабетом, что может свидетельствовать об их неспособности тормозить глюконеогенез.

Ключевые слова: стрептозотоциновый диабет, фитопрепараты, щелочная фосфатаза.





UDC 616.36-008.811.6-06:616-008.92:546.41]-092.9-08
INFRINGEMENT OF CALCIUM EXCHANGE IN RATS AT
HEPATOHOLECYSITIS AND ITS CORRECTION

Yu. A. Kalinichenko, N. V. Amelina, Aref Mohamad, O. A. Makarenko

At the experiment of white rats flocking breeding the combined pathology of caries and medical injury of liver simultaneous to the prophylactic introduction of Vitamin D₃, calcyt, sunflower lecithin or the combination of these preparations (lecithin-D₃), was simulated. The simulation of the pathology was shown to lead to calcium concentration reduce in bone, there is no essential influence on nonorganic phosphats upkeep in bone but there is essential reduce concentration of calcium to phosphates correlation (Ca/P).

The findings make possible to conclude that the most effective preparation optimizing calcium to phosphates correlation (Ca/P) in bone, further to rise calcium absorption is the combined preparation lecithin-D₃.

Key words: hepatoholecystitis, caries, bone, calcium, phosphorus, correction, lecithin.

UDC 614.2(477):316
ACTUAL QUESTIONS ON UKRAINE POPULATION HEALTH
LEVEL AND AVERAGE HIGH QUALITY LIFE SPAN

Yu. O. Gaidayev

The health level of population serves as the integral index of public development of country, the factor which forms demographic, economic, labour and cultural potential of society.

One of reasons of low health level is the absence of skills of healthy way of life. Negative influencing of environment, not always accessible medical care are also significant.

Creation of conditions for the healthy way of life requires activation of prophylactic activity in the system of health protection, improvement of normative-legal base, forming of state policy directed on saving and strengthening of population health.

Key words: health level, quality of life, population, Ukraine.

UDC 678.048+577.152:616.314.17-0002.4
ANTIOXIDANT AND ANTI-INFLAMMATORY ACTION OF
THE INHIBITOR OF ELASTASE AT EXPERIMENTAL PARODON-
TITIS

A. P. Levitsky, O. A. Makarenko, Yu. V. Zelenina

The authors' method of selection of Bauman-Byrk inhibitor (BBI) from soy beans is elaborated. BBI ables to reduce the activity of elastase, katepsines and other destructive proteases, it sharply increases at the development of inflammation in tissues. The prophylactic efficiency of BBI was researched at provoking parodontitis in rats by means of peroxidatic oil. The conducting of further researches with the purpose of creating medical protease inhibitor preparation is suggested.

Key words: experimental parodontitis, inhibitor of elastase, correction of inflammation and peroxidation of lipids.

UDC 616-006.6-036.22:[61:312/313]
EPIDEMIOLOGY OF CANCER AMONG YOUNG PEOPLE IN
TERNOPIL REGION IN 1997-2004

N. I. Kitsera, O. Z. Hnateyko, Ya. V. Shparyk, Sh. R. Babanly, Yu. A. Garbuz

Geographical features of cancer incidence (C00-95) among young people in the Ternopil region were analyzed.

17 regions and the Ternopil city were examined concerning the cancer-register data on cancer incidence in population till 34 years old.

The frequency of malignant tumours in people till 34 years in the Ternopil region during 1997-2004 was 21.6±0.8 on 100 000 population.

Key words: epidemiology, malignant tumours, young people, Ternopil region.

UDC 614.876/878:616.36-055.6-08-092.9
POSSIBILITIES OF THE PHARMACOLOGICAL PREVENTION
OF ENERGY METABOLISM VIOLATIONS IN THE LIVER OF
RATS, GOT FROM THE IRRADIATED PREDECESSORS

O. O. Markova, [V. K. Napkhanyuk], V. O. Ulyanov

The changes of high-energy substances content in the liver of animals got from irradiated male and female rats are investigated in the work. It is revealed that γ -irradiation of animals before coupling in a total dose of 1.0 Gy results in diminishing AMP, ADP, and ATP content in the liver of their posterity. The dynamics of age changes of high-energy substances maintenance is violated in the liver of irradiated rats posterity. Administration of "Thyotriazolium" and "Berlition" after irradiation before coupling diminishes violation of AMP, ADP, and ATP maintenance in the liver of animals got from the irradiated predecessors.

Key words: liver, γ -irradiation, high-energy substances, Berlition, Thyotriazolium.

UDC 616.97-053.2/6-06
MODERN VIEWS AT THE CLINICAL COURSE AND COMPLI-
CATIONS OF SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS IN
CHILDREN AND TEENAGERS

M. M. Lebedyuk, Yu. O. Baranivska

The problem of growth of sexually transmitted diseases (STD) in young people is considered in the article. The analysis of domestic and foreign literary sources shows that main reasons of the STD growth are worsening of socio-economic and criminal situation in the different countries all over the world. Simultaneous presence of different mix-infections, decline in immune response of an organism, development of complications were peculiarities of clinical display of the STD at the modern stage. The analysis of literary sources testifies to the necessity of development and introduction of new methods of diagnosis, medical treatment and prophylaxis with the aim of preventing further spread of these diseases.

Key words: sexually transmitted diseases, children, teenagers.

UDC 616.379-008.64-[092.9]-085.357:577:175.734
THE INFLUENCE OF PHYTOPREPARATIONS UPON THE
ACTIVITY OF ALKALINE PHOSPHATASE OF LIVER AND BLOOD
SERUM OF RATS WITH STREPTOSOTOCYNE DIABETES

Yu. V. Tsiselsky

At streptosotocyne diabetes in rats the activity of alkaline phosphatase (AP) reduces in the liver on the 10th day and grows considerably in the blood serum on the 25th day. The phytopreparations (soy isoflavones, inulin of chicory and sunflower lecithin) increase the activity of AP in the liver and blood serum (on the 10th day) and reduce the one considerably in blood serum (on the 25th day). All studied phytopreparations do not reduce the level of hyperglycemia in rats with diabetes. This fact may speak of their incapability to impede glukoneogenesis.

Key words: streptosotocyne diabetes, phytopreparations, alkaline phosphatase.

UDC 617:155.9:572
SHORT-SIGHTEDNESS ASSOCIATIONS ANALYSIS AS A
MARKER OF INCREASED ACADEMIC INTELLIGENCE IN THE
EAST UKRAINE POPULATIONS

O. V. Filiptsova

Short-sightedness associations search as a marker of increased academic intelligence is done. There are no differences in short-sightedness incidence among males and females which represent academic youth of the East Ukraine populations. In males there is more shortsighted individuals among schoolchildren, in females — among students. Short-sightedness among academic youth is not associated with study motivation. In general IQ level does not differ among short-sighted and health people.

Key words: short-sightedness, IQ, academic youth, East Ukraine populations.



УДК 547.419.5:577.164.15:616.36

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТКИ ПРИ ГАЛАКТОЗАМИНОВОМ ГЕПАТИТЕ И ПРИМЕНЕНИИ ПРОИЗВОДНЫХ ОКСИЭТИЛИДЕНДИФОСФОНАТОГЕРМАНАТОВ (Сообщение 1)

В. В. Годован, В. И. Кресюн

В статье приведены данные по изучению влияния новых БАВ класса оксиэтилидендифосфонатогерманатов (с никотиновой кислотой — МИГУ-4, никотинамидом — МИГУ-5 и магнием — МИГУ-6) на ферментативную часть антиоксидантной системы (АОС) клетки при галактозаминовом гепатите у крыс. Исследования показали, что при курсовом профилактически-лечебном введении все изучаемые соединения существенно предупреждали угнетение ключевых ферментов АОС — супероксиддисмутазы и каталазы. По силе и выраженности фармакологического влияния данные БАВ и препарат сравнения гептрал можно расположить в следующей последовательности: МИГУ-4 > МИГУ-5 > МИГУ-6 > гептрал.

Ключевые слова: оксиэтилидендифосфонатогерманаты, галактозаминовый гепатит, антиоксидантная система.

УДК 577.171.6+618.14-074:575.2+618.14
РОЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕЦЕПТОРНОГО СТАТУСА ЭНДОМЕТРИОИДНЫХ ОЧАГОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НАРУЖНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

О. В. Иванова, К. А. Самунжи, В. В. Бубнов, А. Н. Олейник

Отображены результаты иммуногистохимического исследования рецепторов эстрадиола и прогестерона в эндометриоидных гетеротопиях. Показана эффективность гормонотерапии в зависимости от рецепторного статуса.

Ключевые слова: иммуногистохимическое исследование, рецепторы эстрадиола и прогестерона, эффективность гормонотерапии.

УДК 616-007.274-089:612-092.9

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

В. Е. Вансович

Проанализирован возрастной состав больных со спаечной болезнью брюшины. Установлено, что чаще спаечная болезнь наблюдается в возрастных группах 25–34 и 55–64 лет. У лиц молодого возраста распространенность спаечного процесса меньше, а его выраженность в пораженных участках выше, чем у больных в возрасте от 55 до 64 лет.

Ключевые слова: спаечная болезнь, возраст.

УДК 617.764.6-002-089.87.168

МЕТОДИКА ФОРМИРОВАНИЯ КОСТНОГО ОКНА ПРИ НАРУЖНОЙ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИИ

В. Б. Лищенко

В статье рассмотрен вопрос усовершенствования способа формирования костного доступа при наружной дакриоцисториностомии путем рационального изменения формы отверстия, что позволило увеличить операционное поле, улучшить условия для хирургических манипуляций, облегчить соединение слизистых оболочек носа и слезного мешка и, как результат, достичь сравнительно большего диаметра соустья, что приводит к уменьшению количества рецидивов.

Ключевые слова: дакриоцистит, костное окно.

УДК 616.74-073

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИНЕВРИТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЭКЗОГЕННЫХ ИНТОКСИКАЦИЯХ

Ю. И. Горанский, С. В. Мосенко

Цель работы — изучение клинических проявлений, электрофизиологических параметров и термотографических характеристик полиневропатий у 58 пациентов при некоторых наиболее распространенных хронических интоксикациях. Исследованы моторные и сенсорные волокна периферических нервов в дистальных сегментах конечностей, параметры F-волны срединного и большеберцового нервов, динамика денервационных изменений в мышцах рук (m. abductor digiti minimi, m. abductor pollicis brevis) и ног (m. extensor digitorum communis и m. tibialis anterior), выполнены термотографические сопоставления.

Применение электромиографии и термографии способствует более ранней и точной диагностике различных полиневропатий, оптимизации лечения и объективной оценке его эффективности.

Ключевые слова: полиневропатия, интоксикация, электронейромиография, тепловидение.

УДК 618.3-06:616-008.92/618.15-022.7

ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЛАГАЛИЩА

В. П. Мищенко, Т. З. Читанова, А. Р. Саркисов, И. В. Руденко, В. Г. Маричереда, И. Ю. Фаткулина

Изложены результаты комплексной терапии беременных женщин с инфекционными заболеваниями влагалища. Современный комплексный подход к коррекции дисбиотических процессов влагалища на фоне дисмикрözлементозов базируется на стабилизации функции печени, кишечника, почек и локальной терапии со срока гестации, в котором было диагностировано инфекционный процесс влагалища, препаратами растительного происхождения, что способствует снижению числа гестационных осложнений. Эффективность терапии зависит от количества проведенных курсов терапии. Результаты от трех курсов улучшились на 36,3 %, от двух курсов — на 27,2 %, от одного курса — на 21,3 %.

Ключевые слова: инфекционные заболевания влагалища, дисмикрözлементоз, дисбиотические процессы.

УДК 546.41+544.412.3+616.839+616.12-008.331

ИЗМЕНЕНИЯ КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Н. В. Губина

У 53 больных артериальной гипертензией I–III стадий изучали изменения кальциевого обмена в сыворотке крови и в эритроцитах, взаимосвязь между уровнем Са и вариабельностью сердечного ритма и роль в этих процессах кальцийрегулирующих гормонов. Установлено, что у больных с АГ происходит незначительное снижение уровня Са в сыворотке крови и повышение его в эритроцитах в меру прогрессирования АГ. Изучены связи между концентрацией Са и уровнями паратгормона и кальцитонина. Повышение уровня Са в эритроцитах сопровождается повышенной активностью симпатической нервной системы.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, кальций, паратгормон, кальцитонин, вариабельность сердечного ритма.

УДК 616.316-003.96:316.314:615.477.2

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ НА АДАПТАЦИЮ К СЪЕМНЫМ ЗУБНЫМ ПРОТЕЗАМ

Ю. Г. Романова, Е. А. Клименчук

Проанализировано влияние уровня саливации на адаптацию к разным видам съёмных зубных протезов. Быстрее всего привыкают к протезам лица с нормальным уровнем саливации, а наиболее продолжительный период адаптации — у лиц с пониженным уровнем слюноотделения. У протезоносителей с повышенной саливацией на привыкание к протезу требуется больше времени, нежели лицам с нормальной саливацией. Количество протезов не влияет на время адаптации у людей с нормальным и пониженным уровнем саливации, но значительно увеличивается при наличии двух съёмных протезов, особенно полных пластиночных, у лиц с пониженной саливацией. При выборе конструкции протеза необходимо учитывать уровень слюноотделения.

Ключевые слова: саливация, адаптация, съёмные зубные протезы.



UDC 577.171.6+618.14-074:575.2+618.14
SIGNIFICANCE OF ENDOMETRIOID FOCUSES' RECEPTOR STATUS EXAMINATION IN PATIENTS WITH EXTERNAL ENDO-METRIOSIS

O. V. Ivanova, K. P. Samunzhi, V. V. Bubnov, G. M. Oleynik
The results of immunohistochemical examination of estradiol and progesterone receptors are presented in the article. The effect of hormone therapy in dependence on receptors status was examined.

Key words: immunohistochemical examination, receptors of estradiol and progesterone, effect of hormone therapy.

UDC 547.419.5:577.164.15:616.36
STATE OF ANTIOXIDATIVE PROTECTIVE SYSTEM DURING GALACTOSAMINE-INDUCED HEPATITIS AND USAGE OF DERIVATIVES OF OXYETHYLDENDIPHOSPHONATOGERMANATES (Report 1)

V. V. Godovan, V. Y. Kresyun
In the article there is an information on the influence of new BAS of oxyethylendiphosphonate germanate (with nicotine acid — MIGU-4, with nicotinamide — MIGU-5 and magnesium — MIGU-6) on enzymatic part of the cellular antioxidant system (AOS) at galactosamine hepatitis in rats. Researches showed that at preventive-cure course administration all studied compounds substantially prevented suppression of key enzymes of AOS — superoxide dismutase and catalase. According to force and expression of the pharmacological influence given BAS and preparation of comparison — heptral — can be disposed in the following sequence: MIGU-4 > MIGU-5 > MIGU-6 > heptral.

Key words: oxyethylendiphosphonate germanate, galaktosamine hepatitis, antioxidant system.

UDC 617.764.6-002-089.87.168
METHOD OF FORMING OF BONE WINDOW AT EXTERNAL DACRYCYSTORHINOSTOMY

V. B. Lishchenko
The question of improvement of method of forming of the bone approach at dacrycystorhinostomy is considered in the article. The change of its sizes allows to enlarge the operating field, to improve work of surgeon facilitate connecting mucous membrane of the nose with the lacrimal sac. It resulted in greater size of fistula and decrease in relapses.

Key words: dacrycystorhinostomy, fistula, bone window.

UDC 616-007.274-089:612-092.9
AGE FEATURES OF ORIGIN AND COURSE OF PERITONEAL COMMISSURES

V. Ye. Vansovitch
Age-dependent groups of patients suffering from peritoneal commissures are analyzed. It is revealed that more frequent peritoneal commissures are observed in age groups of 25–34 and 55–64 years old. The prevalence of adhesion in young aged patients is less than in old aged patients, but its severity is higher.

Key words: peritoneal commissures, age.

UDC 618.3-06:616-008.92/618.15-022.7
SUBSTANTIATION OF COMPLEX THERAPY OF PREGNANT WOMEN WITH INFECTIOUS DISEASES OF THE VAGINA

V. P. Mishchenko, T. Z. Chitanava, A. R. Sarkisov, I. V. Rudenko, V. G. Marichereda, I. Yu. Fatkulina

Results of complex therapy of pregnant women with infectious diseases of the vagina are stated. The duly complex approach to correction of dysbiotic processes of the vagina against a background of dysmicroelementosis is based on stabilization of function of liver, intestines, kidneys and local therapy since the gestation term in which infectious process of the vagina was diagnosed, vegetable drugs, which promotes decrease in number of gestation complications. Effect of the therapy depends on quantity of the carried out therapy courses. Results from three courses improved by 36.3 %, from two — by 27.2 %, from one course — by 21.3 %.

Key words: infectious diseases of the vagina, dysmicroelementosis, dysbiotic processes.

UDC 616.74-073
DESCRIPTION OF POLYNEURITIC DISORDERS IN SOME EXOGENIC CHRONIC INTOXICATIONS

Yu. I. Goransky, S. V. Mosenko
The aim of the investigation was to determine the clinical manifestations, electrophysiological parameters and thermal imaging references in 58 patients with polyneuropathy after some intoxications: alcoholic, toxicomaniac and poisoning of heavy metals. We investigated motor and sensor fiber of the ulnar, median, peroneal and tibial nerves on a distal segments of the extremities at the level of forearm and leg, respectively, and carry out the needle electromyography and clinical examination. In about 60 % of patients it was defined axonal defeat of the peripheral nerves with the reduction of motor conduction velocities, about 40 % — mixed forms (axonomyelopathies) with the reduction of the amplitude of M-wave and MCV.

Key words: polyneuropathy, intoxication, electromyography, thermal imaging.

UDC 616.316-003.96:316.314:615.477.2
THE INFLUENCE OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE SALIVARY GLANDS ON ADAPTATION TO THE REMOVABLE DENTURES

Yu. G. Romanova, O. O. Kilimentchuk
The influence of level of salivation on adaptation to different types of removable dentures is analyzed in the article. The quickest acquired tolerance to the dentures is in persons with the normal level of salivation. The longest period of adaptation is in persons with oligosialia. The denture-carriers suffering from excessive salivation get used to dentures longer than those with a normal one. The amount of dentures does not influence the adaptation term in the people with the normal- and oligosalivia, but it is considerably increased with the presence of two removable dentures especially complete laminar dentures in persons with oligosialia. The level of salivation should be taken into account while choosing the denture construction.

Key words: salivations, adaptation, removable dentures.

UDC 546.41+544.412.3+616.839+616.12-008.331
CALCIUM EXCHANGE AND HEART RATE VARIABILITY CHANGE IN HYPERTENSIVE PATIENTS

N. V. Gubina
The authors study change of calcium exchange in blood and erythrocytes, levels of calcitonin and parathormones and their relation with heart rate variability in 53 patients with I–III stage of arterial hypertension. Patients with arterial hypertension have insignificant decrease of Ca level in the blood and its rise in erythrocytes with progressive arterial hypertension. The study demonstrated connection between Ca concentration and levels of calcium-regulating hormones. Rise in the Ca level in erythrocytes accompany rise in the sympatic nervous system activity.

Key words: arterial hypertension, calcium, parathormone, calcitonin, heart rate variability.



УДК 616.37-002-036.12-07
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСЛОЖНЁННОМ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ
Д. Ю. Рязанов, С. Е. Гребенников, С. А. Сицинский
Обследованы 48 больных, оперированных по поводу осложнённого хронического панкреатита. Показано, что определение содержания фекальной эластазы-1 — обязательный метод дооперационного обследования, поскольку её количество отражает степень выраженности морфологических изменений поджелудочной железы и, в совокупности с результатами инструментального обследования, определяет показания к прямой дренирующей операции на поджелудочной железе: при содержании фекальной эластазы-1 менее 50 и более 200 мкг/г операция показана только при наличии болевого синдрома, обусловленного панкреатической протоковой гипертензией.
Ключевые слова: фекальная эластаза-1, хронический панкреатит.

УДК 616.33/34:616.379-008.64-085.275
ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ КАК МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАСТРОПАТИИ
О. С. Хухлина, Ж. А. Нечипай
Изучены метаболические предпосылки развития диабетической гастропатии у 60 больных сахарным диабетом типа 2. Установлена достоверная гиперлипидемия с повышением содержания проатерогенных и снижением противоатерогенных липопротеинов, снижение активности факторов противорадикальной защиты, вследствие чего возросла интенсивность оксидативного стресса, сосудистых нарушений и апоптоза эпителиоцитов слизистой оболочки желудка.
Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, диабетическая гастропатия, липиды, оксидативный стресс.

УДК 618.3-06+616.983+616.9-022
КОНЦЕНТРАЦИЯ α -ТУМОРНЕКРОТИЧЕСКОГО ФАКТОРА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАРВОВИРУСОМ В19
В. Ф. Струк
Проведено определение α -туморнекротического фактора методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови у 90 беременных с парвовирусной инфекцией. Установлено, что у беременных с парвовирусной инфекцией и осложненным течением беременности концентрация α -туморнекротического фактора в сыворотке крови выше, чем у беременных с физиологическим течением беременности.
Ключевые слова: парвовирусная инфекция, парвовирус В19, беременность, α -туморнекротический фактор.

УДК 615.035:612.11-053.3:616.33-008.3:616.839
КАТЕХОЛАМИНДЕПОНИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ДИСПЕПСИЯМИ НА ФОНЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ
Л. А. Ющенко
В статье приведены результаты исследования катехоламиндепонирующей функции эритроцитов у подростков с функциональной диспепсией на фоне вегетативных дисфункций. Показано, что течение функциональной диспепсии сопровождается напряжением симпатоадреналовой системы.
Ключевые слова: функциональная диспепсия, вегетативные дисфункции, катехоламины, эритроциты.

УДК 618.5-089.5-031.83:612.112
ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ФАКТОРОВ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У РОЖЕНИЦ В УСЛОВИЯХ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ
Р. А. Ткаченко, О. И. Осадчая
Обследовано 24 роженицы, которым проводилась эпидуральная аналгезия, и 15 рожениц с психопрофилактическими методами обезболивания. Были изучены показатели цитолитической активности аутологичной сыворотки и ее фракций, функциональная активность фагоцитирующих клеток в НСТ-тесте, показатели этанового теста. Исследования проводились в динамике родов: до и через 1 ч после начала обезболивания. В результате проведенных исследований установлено, что при использовании эпидуральной аналгезии отмечается тенденция к снижению накопления в плазме крови продуктов клеточной деструкции, что способствует сохранению функции фагоцитирующих клеток на субкомпенсированном уровне.
Ключевые слова: обезболивание родов, цитолитическая активность, фагоцитоз.

УДК 618.11-006-07
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ
А. Л. Александров
Представлен современный взгляд на основные методы диагностики доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников с использованием клинических, лабораторных, иммуногистохимических, биохимических, генетических методик, а также возможности комплексного ультразвукового исследования, доплерометрии, компьютерной томографии и лапароскопии.
Ключевые слова: доброкачественные опухоли яичников, диагностика.



UDC 616.33/34:616.379-008.64-085.275
PECULIARITIES OF BLOOD LIPID SPECTRUM AND LIPID
PEROXIDATION INTENSITY AS METABOLIC CONDITIONS OF
DIABETIC GASTROPATHY DEVELOPMENT

O. S. Khukhliina, Zh. A. Nechipay

Metabolic conditions of diabetic gastropathy development in 60 patients with diabetes mellitus type 2 were studied. It was established a reliable increasing of blood lipids content, with the increasing of proatherogenic, decreasing of antiatherogenic lipoproteins and antioxidant factors activity, due to which the intensity of oxidative stress, vascular violations and gastric mucosa epithelium apoptosis increased.

Key words: diabetes mellitus of type 2, diabetic gastropathy, lipids, oxidative stress.

UDC 616.37-002-036.12-07
FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES OF
PANCREAS AT COMPLICATED CHRONIC PANCREATITIS

D. Yu. Ryazanov, S. E. Grebennikov, S. A. Sitsinsky

48 patients operated on complicated chronic pancreatitis have been examined. It has been shown that the determination of the content of the fecal elastase-1 is the obligatory method of preoperative examination, since its amount reflects the extent of intensity of morphological changes of the pancreas and in combination with the results of the instrumental examination, defines the indication for the direct draining operation on pancreas: within the amount of fecal elastase-1 less than 50 mkg/g and more than 200 mkg/g the operation is indicated only in presence of pain syndrome caused by ductus pancreaticus hypertension.

Key words: fecal elastase-1, chronic pancreatitis.

UDC 615.035:612.11-053.3:616.33-008.3:616.839
ERYTHROCYTIC CATECHOLAMINE-BINDING FUNCTION OF
FUNCTIONAL DYSPEPSIA PATIENTS WITH VEGETATIVE
DISTURBANCES

L. O. Yushchenko

The results of the study of erythrocytic catecholamine-binding function of functional dyspepsia patients with vegetative disturbances are presented in the article. It has been shown that course of the functional dyspepsia is accompanied by sympatho-adrenal system strain.

Key words: functional dyspepsia, vegetative disturbances, catecholamines, erythrocytes.

UDC 618.3-06+616.983+616.9-022
THE CONCENTRATION OF α -TUMOUR NECROTIC FACTOR IN
BLOOD SERUM IN PREGNANT WOMEN HAVING A SEVERE
PREGNANCY COURSE AND INFECTED BY PARVOVIRUS B19

V. F. Struk

To implement the determination of α -tumour necrosis factor by the method of ELISA in blood serum in 90 pregnant women with parvoviral infection. It is established that in pregnant women with parvoviral infection and severe pregnancy course the concentration of α -tumour necrosis factor in blood serum is higher than in pregnant women with physiologic pregnancy course.

Key words: parvoviral infection, parvovirus B19, pregnancy, α -tumour necrosis factor.

UDC 618.11-006-07
THE MODERN METHODS IN DIAGNOSIS OF BENIGN
OVARIAN TUMORS

A. L. Alexandrov

The modern view about the basic methods of the diagnosis of the benign ovarian tumors is presented with the usage of clinic, laboratory, biochemic, genetic methods and immunodiagnostic as well as the possibilities of the complex ultrasound investigation, dopplermetry, computer tomography and laparoscopy.

Key words: benign ovarian tumours, diagnosis.

UDC 618.5-089.5-031.83:612.112
PECULIARITIES OF FUNCTIONAL POSSIBILITIES OF
NATURAL RESISTENCY FACTORS IN PARTURIENT WOMEN
UNDER CONDITIONS OF EPIDURAL ANALGESIA

R. A. Tkachenko, O. I. Osadchaya

24 parturient women who were carried out epidural analgesia and 15 women without analgesia were examined. The parameters of cytolytic activity of the blood plasma and its fractions, functional activity fagocytic-cells in the NST-tests, parameters of the ethanole-test were investigated. Researches were done in dynamics of labour: before and an hour after the beginning of anesthesia. As a result of conducted researches it is established, that with the usage of epidural analgesia the tendency to decreasing in cellular destruction products accumulation in the blood plasma is marked, that promotes preservation of function fagocytic-cells at the subcompensated level.

Key words: analgesia during labour, cytolytic activity, fagocytosis.



ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ СТАТЕЙ ДО «ОДЕСЬКОГО МЕДИЧНОГО ЖУРНАЛУ»

Шановні колеги!

Пропонуємо вашій увазі деякі відомості про «Одеський медичний журнал» і правила підготовки матеріалів для публікації у ньому.

«Одеський медичний журнал» було засновано у 1926 році. За кілька років він набув неабиякого авторитету серед наукових видань. У ньому друкували свої праці науковці, чиї імена були всесвітньо відомі вже того часу або здобули визнання в майбутньому. Та згодом, на початку 30-х років, видання журналу було припинено. Повновлений у 1997 році, часопис за короткий час відновив свій авторитет і посів чільне місце серед наукових видань країни.

Рішенням президії ВАК України від 9 червня 1999 року і від 8 червня 2005 року «Одеський медичний журнал» включено до переліку видань, у яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт із медицини та біології. Він надходить до найвідоміших бібліотек 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 індивідуальних 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 написана кількома особами) є передплатником журналу, що повинно підтверджуватися ксерокопією квитанції про передплату.

Нижче наведено вимоги редакції до рукописів, які надсилаються для публікації.

1. До розгляду приймаються лише матеріали, оформлені з застосуванням комп'ютерних технологій: проблемні статті загальним обсягом до 8 сторінок: огляди — до 10 сторінок; оригінальні й інші види статей — до 6 сторінок, короткі повідомлення — до 2 сторінок.

Зауважуємо: загальний обсяг містить усі елементи публікації, тобто заголовні дані, власне статтю або повідомлення, перелік літератури, реферати, ключові слова, таблиці, графічний матеріал тощо, крім відомостей про авторів. Але вільна площа окремих аркушів, на яких вміщено невеликі таблиці, рисунки та ін., із загального підрахунку вилучається.

Не приймаються до розгляду статті, що вже були надруковані в інших виданнях, а також роботи, які за своєю сутністю є переробкою опублікованих раніше статей і не містять нового наукового матеріалу або нового наукового осмислення вже відомого матеріалу. За порушення цієї умови відповідальність цілковито покладається на автора.

Автори мають повідомити, для якої рубрики призначена стаття. Наводимо перелік основних рубрик журналу: «Актуальна тема», «Проблема», «Теорія та експеримент», «Клінічна практика», «Профілактика. Реабілітація. Валеологія», «Професійна патологія», «Новітні методи і технології», «Спостереження практичного лікаря», «Екологія», «Огляд», «Наші видатні попередники», «Наукові школи Одеського медуніверситету», «Лекції», «Рецензії», «Ювілеї».

Стаття надсилається до редакції в двох примірниках, підписаних усіма авторами. Вона супроводжується направленням до редакції, завізованим підписом керівника та печаткою установи, де виконано роботу, а для вітчизняних авторів також експертним висновком, що дозволяє відкрити 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 Cyr) 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 вказати 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 кожен 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 for Windows;

— 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**