

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

2 (106) 2008



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ЗАСНОВАНО У 1926 РОЦІ • ПОНОВЛЕНО У 1997 РОЦІ

Засновники

Міністерство охорони здоров'я України
Одеський державний медичний університет

Головний редактор

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

Редакційна колегія

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

Редакційна рада

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



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 2 (106) 2008

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
О. А. Шамшуріна

Фото на обкладинці —
В. М. Попов

На фото:
Пам'ятник
літературним героям
В. Катаєва в Одесі

Поліграфічні роботи
І. К. Каневський

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

Підписано до друку 24.04.2008.
Формат 60x84/8. Папір офсетний.
Обл.-вид. арк. 13,0
Тираж 300. Зам. 1077.

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

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001

Науково-практичний журнал

ЗМІСТ



Теорія та експеримент

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІМУНОСУПРЕСІЇ НА РОЗВИТОК ДИСБІОЗУ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ БІЛИХ ЛАБОРАТОРНИХ МИШЕЙ О. С. Воронкова, О. А. Сіровакша, Т. М. Полішко, А. І. Вінніков	3
ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ПРОФІЛЬ У ЩУРІВ НА ФОНІ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ КОРВІТИНОМ О. В. Садовник	6
ВИВЧЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У РІЗНИХ ВИДАХ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ НАЩАДКІВ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН ПІСЛЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ Г. Ф. Степанов	11
МОДИФІКАЦІЯ ЖОВЧЮ ВПЛИВУ РОСЛИННИХ ЕКСТРАКТІВ НА ТРАНСПОРТ ВУГЛЕВОДІВ У НАЩАДКІВ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН О. В. Сторчило, О. А. Багірова	13
АКТИВНІСТЬ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ В МІОМЕТРІЇ СТРЕСУРАЖЕНИХ ЩУРІВ В. О. Ульянов	18
ОСОБЛИВОСТІ ЦИКЛУ СОН-НЕСПАННЯ У ЩУРІВ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ ВІДТВОРЕННЯ КОРАЗОВОГО КІНДЛІНГУ І. В. Смірнов	20



Клінічна практика

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРЕБИОТИКОВ В ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ Н. Л. Аряев, Ю. Г. Циунчик, В. Н. Кукушкин	23
КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НОВОГО АНТИСЕПТИЧНОГО ПОЛОСКАННЯ ПОРОЖНИНИ РОТА ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ НИЖНІХ ЗУБІВ «МУДРОСТІ» Н. О. Варєньєва, Т. П. Терешина, Є. Д. Бабов	26
КАРБОКСИПЕРИТОНЕУМ ЯК ПРИЧИНА КОНВЕРСІЇ ПРИ ВИКОНАННІ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ С. О. Гешелін, М. А. Каштальян, М. В. Міщенко	29



Одеса
Одеський медуніверситет
2008



ЕФЕКТИВНІСТЬ ПАЛІАТИВНИХ ЛІКВОРОШУНТУЮЧИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ КОМБІНОВАНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ГЛІОМАМИ ЛОБОВО-КАЛЬОЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ О. Я. Главацький, О. В. Кулик	31
ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ БІОХІМІЧНОГО ПРОФІЛЮ У ВАГІТНИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ Т. М. Дьоміна, Л. С. Сухурова, А. О. Федорова	34
НАШ ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ БІЧНИМИ КІСТАМИ ШИЇ Ф. Д. Євчев, А. О. Теличко, М. О. Варешкіна, В. В. Гаєвський	37
СТАН КАТЕХОЛАМІНДЕПОНУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ЕРИТРОЦИТІВ І ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ З РІЗНИМИ ТИПАМИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА О. В. Лонде, Т. В. Волковинська	42
СТАН СУРФАКТАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ О. А. Півоварова, Б. М. Маньковський	45
СТАН МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ СУПРОВІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ О. В. Пішак, М. М. Кулинич	49
КОМПЛЕКСНА КЛІНІЧНА ОЦІНКА ПРОЦЕСІВ КІСТКОВОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ДІВЧАТ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ К. В. Ходорчук	52



Спостереження практичного лікаря

ВПЛИВ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ НА НИЖНІЙ ЩЕЛЕПІ НА СТАН СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ Є. Д. Бабов, А. В. Волковіський, Є. В. Гончаренко	57
---	----



Огляд

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ХРОНІЧНИХ ГАСТРИТІВ І ГАСТРОДУОДЕНІТІВ У ДІТЕЙ І. Л. Бабій, Н. В. Мовлянова	59
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ ВЕН І ПРИНЦИПИ ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ В. А. Рибак, В. М. Кузнєцова	64



Ювілеї

СЕРГЕЙ ІВАНОВИЧ КОРХОВ (к 90-летию со дня рождения)	69
---	----



Реферати

71

Друкується за рішенням Вченої ради Одеського державного медичного університету
Протокол № 9 від 20.03. 2008 р.

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

© Одеський медичний журнал, 2008





УДК 577.27;579;612.017.1;616.1

О. С. Воронкова, О. А. Сірокваша, Т. М. Полішко, А. І. Вінніков

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІМУНОСУПРЕСІЇ НА РОЗВИТОК ДИСБІОЗУ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ БІЛИХ ЛАБОРАТОРНИХ МИШЕЙ

Дніпропетровський національний університет

Вступ

Бактеріальний вагіноз — це інфекційний незапальний синдром, пов'язаний із дисбіозом піхви, що характеризується високою концентрацією умовно-патогенних мікроорганізмів і значним зниженням або відсутністю лактобацил. Вважається, що обов'язковою умовою для виникнення дисбіозу є наявність конкурентного росту одного або кількох умовно-патогенних мікроорганізмів [4; 7].

Відомо, що імунітет слизових оболонок макроорганізму здебільшого зумовлений секреторними антитілами, які належать до класу імуноглобулінів А. У слизовій оболонці шийки матки у вигляді окремих скупчень розташована чимала кількість плазматичних клітин, що секретують імуноглобуліни [9]. Наявність антитіл відіграє вирішальну роль у протиінфекційному імунітеті статевої системи жінки (особливо під час вагітності). Порушення гомеостазу нормальної мікрофлори значно порушує опірність до колонізації умовно-патогенними мікроорганізмами слизових оболонок [7; 9].

Сьогодні відкритим залишається питання про роль імуно-

супресії у розвитку дисбіотичних станів урогенітального тракту (УГТ). Отже, **метою** нашої роботи було дослідження змін, що виникають у мікробіоценозі УГТ при створенні штучної імуносупресії, яка виникає завдяки дії циклофосфаміду. Останній, як відомо, призводить до порушення диференціації В-клітин у плазматичні клітини, що опосередковує пригнічення імунітету слизової [3; 8; 9].

Матеріали та методи дослідження

Досліди було проведено на самицях білих лабораторних мишей віком 18–20 тиж, масою 18–20 г, яких утримували в умовах, що відповідають стандарту [1]. Усі дослідження на тваринах проводилися згідно з нормами, встановленими законом України, № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» і нормами, прийнятими Європейською конвенцією із захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей від 20.09.1985 р. [6].

Як імуносупресор застосовували препарат «Цитоксан» (Bristol-Myers Squibb, New-York), діючою речовиною якого є циклофосфамід (надалі цикло-

фосфамід). Для створення імуносупресії використовували курс внутрішньом'язової ін'єкції препарату. Згідно з інструкцією [8] щодо застосування препарату, було розраховано мінімальну дозу та тривалість введення препарату. Так, добова доза препарату становить 0,12 мг протягом 14 днів. Цей лікарський засіб було обрано тому, що його імуносупресивний ефект у першу чергу спрямований проти проліферуючих клітин, і, значно більшою мірою, ніж інші, він гальмує антитілоутворення [9].

Зміни стану мікробіоценозу УГТ спостерігали на 15-й та 30-й день після завершення курсу введення препарату. Отримані дані порівнювали з контролем, яким служили інтактні тварини.

Відповідно до мети досліджень тварин було поділено на 2 групи:

— група 1 (контроль) — інтактні тварини (n=15);

— група 2 — тварини, яким вводили циклофосфамід (n=20). На 30-й день чисельність цієї групи зменшується, тому що на 15-й день 5 тварин умертвили для отримання крові.

Матеріал у тварин брали уніфікованим стерильним ватним тампоном і проводили змив із



Частота виділення мікроорганізмів
з урогенітального тракту
тварин дослідних груп, абс./%

Мікроорганізми	Група 1, n=15	Група 2	
		15-й день, n=20	30-й день, n=15
Мікроаерофільні <i>Lactobacillus sp.</i>	13/86,7	14/70	9/60
Факультативно-анаеробні й аеробні бактерії			
<i>Staphylococcus sp.</i>	15/100	20/100	15/100
<i>Streptococcus sp.</i>	15/100	20/100	15/100
<i>Enterococcus sp.</i>	0/0	6/30	8/53,3
<i>Micrococcus sp.</i>	3/20	10/50	4/26,7
<i>Bacillus sp.</i>	2/13,3	16/80	4/26,7
<i>Enterobacteriaceae sp.</i>	3/20	19/95	15/100
<i>Gardnerella sp.</i>	0/0	5/25	7/46,7
Анаеробні бактерії			
<i>Fusobacterium sp.</i>	12/80	17/85	10/66,7
<i>Peptococcus sp.</i>	7/46,7	12/60	7/46,7
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	9/60	13/65	6/40
<i>Bacteroides sp.</i>	12/80	11/55	11/73,3
Анаеробні <i>Lactobacillus sp.</i>	10/66,7	14/70	8/53,3

нього в 1 мл стерильного фізіологічного розчину (масова частка натрію хлориду 0,5 %). Після цього висівали аліквоти (по 50 мкл) з нерозведеного матеріалу та з розведень 10^{-1} – 10^{-2} на МПА, середовища Ендо, MRS, біфідум-агар, шоколадний агар, на 5%-й кров'яний агар із додаванням нітрату та фумарату, на МПБ — із додаванням лізованої крові, глюкози та триптофану, а також на середовище Кітт — Тароцці [10].

Ідентифікацію штамів бактерій, що вивчаються, проводили згідно з переліком ознак, наведених у роботі [5]. Культивування анаеробів проводили за допомогою анаеростату, заповненого інертним газом.

Титри мікроорганізмів виражали у вигляді

$$\lg M \pm \lg m,$$

де $\lg M$ — логарифм середньої кількості колонієутворювальних одиниць у мілілітрі (КУО/мл); $\lg m$ — логарифм помилки середнього.

Статистичну обробку результатів проводили за методикою, запропонованою Лакінім [2], використовуючи t-критерій Стьюдента при рівні значущості 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідів наводяться у табл. 1 і 2. Дані, отримані на 15-ту та 30-ту добу після завершення курсу циклофосфаміду, подаються у порівнянні з контролем.

При порівнянні групи 2 із контролем очевидним є зростання частоти виділення та кількості мікроорганізмів більшості з визначених родів. Так, у жодної тварини з інтактних мишей не визначено мікроорганізмів родів *Enterococcus sp.* і *Gardnerella sp.*, тимчасом як на 15-й день досліджень у групі 2 обидва ці мікроорганізми виявлені з частотою 30 і 25 % відповідно. Також порівняно з контролем на 15-й день у групі 2 зростає частота зустрічальності *Micrococcus sp.* (у 2,50 рази),

Титр мікроорганізмів, виділених
з урогенітального тракту
тварин дослідних груп, $\lg M \pm \lg m$

Мікроорганізми	Група 1, n=15	Група 2	
		15-й день, n=20	30-й день, n=15
Мікроаерофільні <i>Lactobacillus sp.</i>	2,16±1,39	2,01±1,41	1,87±1,15*
Факультативно-анаеробні й аеробні бактерії			
<i>Staphylococcus sp.</i>	2,03±1,21	2,92±1,51*	2,67±1,30*
<i>Streptococcus sp.</i>	2,52±1,37	2,95±1,48*	2,61±1,46
<i>Enterococcus sp.</i>	—	1,87±1,21	1,70±1,18
<i>Micrococcus sp.</i>	1,82±1,06	1,91±1,30	1,88±1,00
<i>Bacillus sp.</i>	1,70±1,15	2,04±1,25	2,00±1,21
<i>Enterobacteriaceae sp.</i>	1,67±1,06	2,96±1,50*	2,68±1,39*
<i>Gardnerella sp.</i>	—	1,92±1,22	1,80±1,14
Анаеробні бактерії			
<i>Fusobacterium sp.</i>	3,88±2,30	4,73±3,54*	4,63±3,55*
<i>Peptococcus sp.</i>	3,80±2,56	4,95±3,59*	4,66±3,53*
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	3,74±2,57	4,97±3,72*	4,67±3,59*
<i>Bacteroides sp.</i>	3,97±2,60	4,96±3,56*	5,17±3,58*
Анаеробні <i>Lactobacillus sp.</i>	3,97±2,36	4,97±3,38*	4,70±3,49*

Примітка. * — Статистично вірогідні відмінності порівняно з контролем.

Bacillus sp. (у 6,01 разу), представників родини *Enterobacteriaceae sp.* (у 4,75 разу). Зниження частоти зустрічальності зафіксоване лише для мікроорганізмів роду *Lactobacillus sp.* (у 1,24 разу) та *Bacteroides sp.* (в 1,45 разу).

Щодо кількості визначених бактерій, то у групі 2 вона значно вища порівняно з контролем. Так, найбільш суттєве зростання на 15-й день у групі 2 відмічено для мікроорганізмів родів *Staphylococcus sp.* (у 7,76 разу), *Bacillus sp.* (у 2,19 разу), пред-



ставників родини *Enterobacteriaceae sp.* (у 19,50 рази), *Streptococcus sp.* (у 2,69 разу). Зниження кількості визначалось у мікроаерофільних *Lactobacillus sp.* (в 1,41 разу). При цьому відмічено зростання кількості облигатно-анаеробних бактерій родів *Peptococcus sp.* (у 13,80 разу), *Peptostreptococcus sp.* (у 16,98 разу), *Fusobacterium sp.* (у 7,08 разу), *Lactobacillus sp.* (у 10,0 разів) та *Bacteroides sp.* (у 9,77 разу).

При навантаженні циклофосфамідом на 15-й день після завершення введення препарату у мишей встановлено зміни співвідношення аероби : анаероби на користь облигатно-анаеробних бактерій, воно становить приблизно 1 : 135, а у контролі — 1 : 50.

При розвитку бактеріально-го вагінозу відношення аеробів до анаеробів у людини становить близько 1 : 1000 [4; 7].

Після припинення дії препарату очікувалася нормалізація стану мікрофлори УГТ, однак навіть на 30-й день ми спостерігали значні розбіжності між групою інтактних тварин і мишами, яких піддавали дії імуносупресора. Так, у групі 2 відмічено більші за контрольні частоти зустрічальності для *Enterococcus sp.* (визначені у 53,3 % тварин проти 0 % у контролі), *Bacillus sp.* (у 2,01 разу), представників родини *Enterobacteriaceae sp.* (у 5,00 разів).

Порівняно з контролем, у групі 2 підвищеними залишаються титри мікроорганізмів таких родів: *Staphylococcus sp.* (у 4,37 разу), *Bacillus sp.* (у 2,00 рази), представників родини *Enterobacteriaceae sp.* (у 10,23 разу). Меншим за норму є титр мікроаерофільних *Lactobacillus sp.* (в 1,95 разу). Значно вищими за норму залишаються титри анаеробних бактерій: *Peptococcus sp.* (у 7,24 разу), *Peptostreptococcus sp.* (у 8,51 разу), *Fusobacterium sp.* (у 5,62 разу), *Lactobacillus sp.* (у 5,37 разу) та *Bacteroides sp.* (у 15,84 разу).

Кількість облигатно-анаеробних мікроорганізмів суттєво зростає і на 30-й день співвідношення аероби : анаероби становить близько 1 : 195, що є ознакою розвитку дисбіотичного стану поряд із зниженням кількості мікроаерофільних лактобацил і зростанням кількості умовно-патогенних мікроорганізмів.

Отже, за умов дії циклофосфаміду у мишей формується домінування облигатних анаеробів (роди *Fusobacterium sp.*, *Peptococcus sp.*, *Peptostreptococcus sp.* і *Bacteroides sp.*) та умовно-патогенної флори (бактерії роду *Staphylococcus sp.* і представники родини *Enterobacteriaceae sp.*). У значних кількостях також виявляють мікроорганізми родів *Enterococcus sp.* та *Bacillus sp.*

У людини при розвитку дисбіотичних явищ частіше за все виявляють представників роду *Staphylococcus sp.*, крім того *Corynebacterium sp.*, асоціацію *Bacteroides sp.* і *Prevotella sp.* У значно менших концентраціях трапляються представники родів *Micrococcus sp.*, *Propionibacterium sp.*, *Veilonella sp.*, *Eubacterium sp.* Також виділяють представників родів *Clostridium sp.*, *Actinomyces sp.*, *Fusobacterium sp.*, видів *Gardnerella vaginalis*, *Escherichia coli* та інших колиформних бактерій [7; 10].

Висновки

1. Введення циклофосфаміду призводить до розвитку дисбіотичних явищ в УГТ, що характеризується зміною відношення аероби : анаероби, яке на 15-й день після припинення курсу введення препарату становить близько 1 : 135, а на 30-й — 1 : 195, тимчасом як у контрольній групі тварин воно дорівнює — 1 : 50. Водночас відмічається зниження титру мікроорганізмів, що належать до мікроаерофільних *Lactobacillus sp.*, та зростання титру бактерій — представників умовно-патогенної флори.

2. На 30-й день після припинення курсу циклофосфаміду відмічено збереження підвищених титрів таких факультативно-анаеробних умовно-патогенних мікроорганізмів, як *Staphylococcus sp.*, та у представників родини *Enterobacteriaceae sp.*, які відповідно становлять на 30-й день (2,67±1,30) та (2,68±1,39) Ig КУО/мл. Також порівняно з нормою підвищеними є титри мікроорганізмів родів *Enterococcus sp.* і *Bacillus sp.*, що відповідно становлять на 30-й день (1,70±1,18) та (2,00±1,21) Ig КУО/мл. Титр мікроаерофільних *Lactobacillus sp.* при цьому зменшується порівняно з нормою і на 30-й день становить (1,87±1,15) Ig КУО/мл.

3. Серед анаеробних мікроорганізмів відмічено значне зростання титрів, що значно перевищує норму. На 15-й день для анаеробних бактерій родів *Peptococcus sp.* (у 13,80 разу), *Peptostreptococcus sp.* (у 16,98 разу), *Fusobacterium sp.* (у 7,08 разу), *Lactobacillus sp.* (у 10,00 разів) і *Bacteroides sp.* (у 9,77 разу); на 30-й день для облигатно-анаеробних бактерій титри також значно перевищують норму: *Peptococcus sp.* (у 7,24 разу), *Peptostreptococcus sp.* (у 8,51 разу), *Fusobacterium sp.* (у 5,62 разу), *Lactobacillus sp.* (у 5,37 разу) та *Bacteroides sp.* (у 15,84 разу).

Дослідження виконано в межах реалізації гранта Президента України для обдарованої молоді, розпорядження № 19/2007-рп від 30.01.2007 р.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Лабораторные животные: разведение, содержание, использование в эксперименте* / Под ред. И. П. Западнюка и др. — К.: Вища шк., 1983. — 383 с.
2. *Лакін Г. Ф.* Биометрия. — М.: Высш. шк., 1980. — 293 с.
3. *Чувствительность* иммунокомпетентных клеток мышей линии DBA/2 и C57BL/6 к циклофосфану / Н. В. Масная, А. А. Чуринов, О. С. Борсук, Е. Ю. Шерстобоев // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. — 2003. — № 4. — С. 427-431.



4. Назарова Е. К., Гиммельфарб Е. И., Созаева Л. Г. Микробиоценоз влагаліща и его нарушения // Клин. лабор. диагностика. — 2003. — № 2. — С. 25-32.

5. *Определитель* бактерий Берджи: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Криля, П. Синта и др. — В 2-х т. — М.: Мир, 1997. — Т. 1 — 430 с.; Т. 2 — 368 с.

6. Резніков О. Проблеми етики при проведенні експериментальних медичних і біологічних досліджень на тваринах // Вісник НАНУ. — 2001. — № 1. — С. 5-7.

7. Сидорова И. С., Воробьев А. А., Боровкова Е. И. Микробиоценоз половых путей женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 2. — С. 7-9.

8. *Справочник* Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. — М.: АстраФармСервис, 1997. — 1504 с.

9. *Якобияк* М. Імунологія. — Вінниця: Нова книга, 2004. — 672 с.

10. Samuel Baron M. D. et al. *Medical microbiology Galveston: The Texas University Print*, 1996. — 606 p.

УДК 577.113:591.481.1-001:615.35

О. В. Садовник

ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ПРОФІЛЬ У ЩУРІВ НА ФОНІ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ КОРВІТИНОМ

Луганський державний медичний університет

Загальновідомо, що невід'ємною ланкою патогенезу закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ) є порушення енергозабезпечення нервових клітин, яке максимально виражене на фоні посттравматичної нейрональної гіпоксії [1; 2]. Проявом енергодефіциту в умовах даного екстремального стану є зниження швидкості аеробного окиснення біологічних субстратів і перехід метаболізму головного мозку на менш ефективний шлях утворення енергії — анаеробний гліколіз [3–6]. Крім того, в умовах кисневого голодування при травматичній хворобі головного мозку (ТХГМ) порушуються процеси енергосинтезу в системі мітохондріального окисного фосфорилування, що виявляється зниженням рівня макроергів й обумовлює ушкодження структур мозку та порушення основних його функцій [7–12]. Поза сумнівом, причиною такого роду обставин є відсутність високоефективних і безпечних засобів фармакологічної корекції церебральної патології травматичного генезу, особливо це стосується адекватного медикаментозного за-

безпечення у гострому періоді ТХГМ.

Згідно з сучасними уявленнями про патогенез травматичного ушкодження головного мозку, необхідно виділити такі основні його вектори, як порушення мозкового кровотоку й активацію метаболічних процесів у нейронцитах, які потребують відповідної патогенетично виправданої фармакокорекції, бажано за допомогою засобів, що вирізняються багатогранністю фармакодинамічних ефектів. До таких засобів по праву належить кверцетин, на основі якого створено препарат корвітин.

Виходячи з цього, **метою** дослідження було вивчення впливу корвітину на енергетичний гомеостаз організму щурів із ЗЧМТ у динаміці.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проведені на білих нелінійних щурах обох статей масою 160–180 г у лабораторії кафедри фармакології Луганського державного медичного університету, сертифікованій Державним фармакологічним Центром (ДФЦ) МОЗ України

(свідоцтво № 07 від 29 вересня 2005 р.) у повній відповідності з методичними рекомендаціями ДФЦ [13].

Експериментальною моделлю слугував патологічний процес, що розвивається на фоні ЗЧМТ, яку моделювали за допомогою спеціального пристрою оригінальної конструкції [14].

Усіх тварин було поділено на 4 групи: інтактну, контрольну, дослідну та референтну. Щурам дослідної серії фармакокорекцію невідкладного стану, що моделюється, проводили корвітином (виробництво ЗАТ НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод», Україна) за умов його внутрішньоочеревинного введення у вигляді 1 % водного розчину дозою 100 мг/кг у такому режимі: у першу добу — через 30 хв після нанесення дозованого удару, а в останні 5 діб — щодня вранці. Як препарат порівняння було обрано ноотропіл (виробництво ЮСБ С. А. Фарма Сектор, Бельгія), який тварини референтної групи одержували в дозовому режимі, аналогічному прийому корвітину. Контрольній серії щурів



внутрішньоочередово вводили еквіоб'ємну кількість 0,9 % розчину натрію хлориду.

Визначення концентрації АТФ, АДФ і АМФ в еритроцитах експериментальних тварин проводили методом тонкошарової хроматографії на пластинах «Силуфол» (Чехія) [15].

На підставі отриманих даних розраховували показники, що характеризують стан енергетичного обміну в досліджуваних умовах експерименту: енергетичний заряд (ЕЗ) за формулою

$$E3 = \frac{AT\Phi + 1/2AD\Phi}{AT\Phi + AD\Phi + AM\Phi};$$

енергетичний потенціал (ЕП) за співвідношенням

$$EP = \frac{AT\Phi}{AD\Phi};$$

порівняльний коефіцієнт (Кпор) за формулою

$$Kpor = \frac{AT\Phi + AM\Phi}{AD\Phi};$$

індекс фосфорилування (ІФ) за співвідношенням

$$IF = \frac{AT\Phi}{AD\Phi + AM\Phi};$$

термодинамічний контроль дихання (ТКД) за формулою

$$TKD = \frac{AD\Phi}{AM\Phi};$$

ступінь фосфорилування (СФ) за співвідношенням

$$CF = \frac{AT\Phi}{AD\Phi \cdot \Phi_n} [16].$$

Усі показники вивчали в динаміці: через 1, 3 і 6 діб із моменту нанесення ЗЧМТ.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента [17].

Результати дослідження та їх обговорення

Експериментально встановлено, що в організмі щурів із ЗЧМТ (контроль) відзначається суттєвий дисбаланс процесів енергозабезпечення, що

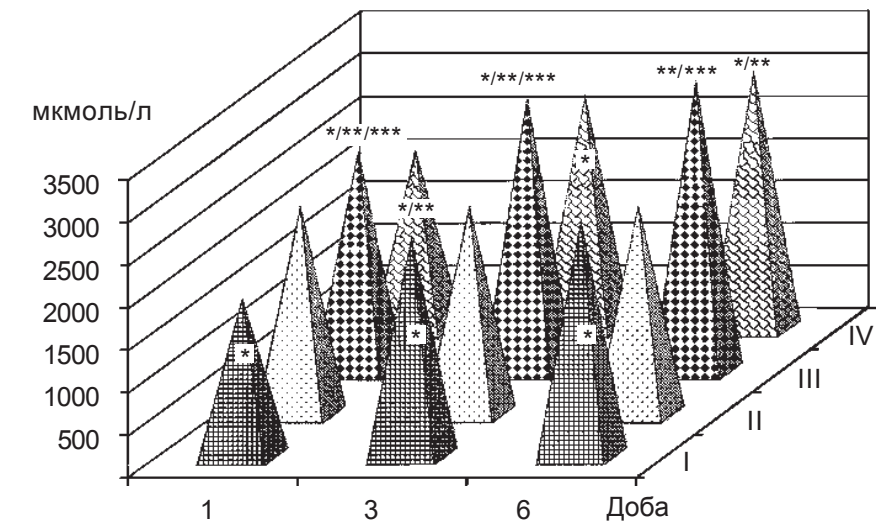


Рисунок. Вплив корвітину на рівень АТФ (мкмоль/л) в еритроцитах щурів із ЗЧМТ в динаміці (n=7)

Примітка. * — порівняно з інтактною групою (P<0,05); ** — порівняно з контрольною групою (P<0,05); *** — порівняно з референтною групою (P<0,05); I — контрольна група; II — інтактна група; III — дослідна група; IV — референтна група.

проявляється значним зниженням рівня АТФ (рисунок).

Так, вміст досліджуваного аденілового нуклеотиду в еритроцитах тварин за умов патологічного стану, що вивчається, вже у ранній термін спостереження (через 1 добу з моменту моделювання ЗЧМТ) знижується майже вдвічі порівняно з інтактною серією щурів. У подальші ж терміни дослідження (через 3 і 6 діб від початку розвитку даного екстремального стану) спостерігається тенденція до збільшення рівня АТФ, однак порівняно з інтактною групою тварин він, як і раніше, залишається вірогідно низьким (P<0,001).

Зовсім протилежна динаміка рівня АТФ реєструється у серії тварин, яких лікували корвітином. Так, уже на 1-шу добу посттравматичного періоду концентрація цього нуклеотиду на 28,8 % більша, ніж у контролі, а на 3-тю та 6-ту добу після моделювання патології ця різниця становить 20,8 і 19,3 % відповідно. Слід також зазначити, що досліджуваний флавоноїдовмісний препарат має здатність стимулювати синтез АТФ, про що свідчать вельми суттєве підвищення концентрації цього аденілового нуклеотиду на 3-тю та 6-ту добу експерименту — на

19,5 і 23,8 % відповідно від початкового рівня — та відсутність вірогідної різниці (P>0,05) від значень, зафіксованих в інтактній групі щурів на 6-ту добу (див. рисунок).

Аналізуючи стан іншого компонента аденілнуклеотидної системи — АДФ за умов досліджуваної форми церебральної патології (табл. 1), виявлено виражене зниження його рівня (у середньому в 1,5 рази). І хоча в подальшому простежується тенденція до збільшення концентрації останнього, проте рівень АДФ залишається вірогідно (P<0,01-0,001) нижчим за такий у «здорових» щурів.

На фоні ж проведення фармакокорекції корвітином протекторна дія цього препарату щодо АДФ реалізується суттєвим підвищенням (у середньому на 23,4 % порівняно з контролем) його рівня протягом усього терміну спостереження. При цьому слід відмітити, що за умов застосування досліджуваного церебропротектора динаміка вмісту АДФ змінюється так, що на 6-ту добу після нанесення дозованого удару відповідає значенням, зафіксованим в інтактній і референтній серіях щурів (див. табл. 1).

Встановлено, що при модельованій формі ТХГМ в еритроци-



**Вплив корвітину на динаміку
рівня аденілових нуклеотидів (мкмоль/л)
в еритроцитах щурів із закритою
черепно-мозковою травмою (n=7)**

Група тварин	Стат. показник	Терміни дослідження (доба)		
		1	3	6
АДФ				
Інтактна	M±m	2732,4±55,7		
Контрольна	M±m	1327,7±33,5	1930,4±83,0	2436,9±42,7
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,01
Дослідна	M±m	2043,1±42,2	2532,9±76,2	2748,0±45,0
	P ₁	<0,001	>0,05	>0,05
	P ₂	<0,05	<0,01	<0,05
	P ₃	<0,01	<0,05	>0,05
Референтна	M±m	1636,9±89,1	2214,4±100,2	2694,3±73,0
	P ₁	<0,001	<0,01	>0,05
	P ₂	<0,05	>0,05	<0,05
АМФ				
Інтактна	M±m	989,7±27,0		
Контрольна	M±m	1722,4±61,5	1780,3±77,5	1525,7±44,8
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	1286,7±39,7	1196,4±28,9	1095,7±42,9
	P ₁	<0,001	<0,01	>0,05
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	<0,05	<0,01	>0,05
Референтна	M±m	1482,1±54,8	1442,3±56,1	1212,4±53,9
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,01
	P ₂	<0,05	<0,05	<0,01

Примітка: У табл. 1 і 2: P₁ – порівняно з інтактною групою; P₂ – порівняно з контрольною групою; P₃ – порівняно з референтною групою.

тах щурів значно зростає рівень АМФ (у середньому в 1,7 разу щодо показників у інтактній групі), що обумовлено, на наш погляд, посиленням розпаду АТФ у досліджуваних екстремальних умовах.

Інша картина динаміки АМФ реєструється у серії тварин, які одержували з терапевтичною метою корвітин. Згідно з наведеними у табл. 1 даними, рівень АМФ у дослідній групі протягом усього експерименту вірогідно (P<0,001) нижчий, ніж у контролі. А вже на 6-ту добу він знаходиться на рівні, встановленому у «здорових» щурів. Крім того, корвітин значно ефективніше, ніж ноотропіл, перешкоджає деградації АТФ, що реалізується зниженням концентрації АМФ (у середньому на 13,3 %) у серії дослідних тварин, порівняно з референтною групою.

З метою найбільш коректної оцінки енергетичного профілю в організмі тварин із ЗЧМТ нами були проаналізовані параметри енергообміну, результати розрахунків яких наводяться у табл. 2.

Встановлено, що за умов досліджуваного екстремального стану відзначається різке зниження ступеня заповнення системи АТФ-АДФ-АМФ високоенергетичними фосфатними зв'язками. Про це свідчить величина ЕЗ, яка у контрольній серії тварин протягом усього експерименту вірогідно (P<0,05-0,001) менша, ніж в інтактній групі.

На фоні лікування біофлавоноїдовмісним препаратом відмічається підвищення величини ЕЗ (у середньому на 9,6 %) порівняно з контрольними щурами. Варто додати, що, починаючи з 3-ї доби дослідження, значення ЕЗ знаходяться на рівні, ідентифікованому в інтактній серії. Причому корвітин за здатністю підвищувати ступінь заповнення аденілнуклеотидної системи фосфатними зв'язками на 6,7 % переважає препарат порівняння (ноотропіл). Вивчався стан ЕП клітини, що вка-

Таблиця 2

**Вплив корвітину на показники
енергетичного обміну (відн. од.) в еритроцитах щурів
із закритою черепно-мозковою травмою (n=7)**

Група тварин	Стат. показник	Терміни дослідження (доба)		
		1	3	6
Енергетичний заряд				
Інтактна	M±m	0,67±0,02		
Контрольна	M±m	0,51±0,01	0,560±0,008	0,600±0,006
	P ₁	<0,001	<0,01	<0,05
Дослідна	M±m	0,61±0,01	0,650±0,005	0,660±0,004
	P ₁	<0,05	>0,05	>0,05
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	<0,01	<0,001	<0,01
Референтна	M±m	0,560±0,007	0,600±0,007	0,63±0,01
	P ₁	<0,01	<0,05	>0,05
	P ₂	<0,01	<0,01	<0,05
Енергетичний потенціал				
Інтактна	M±m	1,39±0,02		
Контрольна	M±m	1,24±0,02	1,23±0,02	1,26±0,02
	P ₁	<0,01	<0,001	<0,01
Дослідна	M±m	1,28±0,02	1,32±0,03	1,40±0,02
	P ₁	<0,01	>0,05	>0,05
	P ₂	>0,05	<0,05	<0,01
	P ₃	>0,05	>0,05	>0,05



Закінчення табл. 2

Група тварин	Стат. показник	Терміни дослідження (доба)		
		1	3	6
Референтна	M±m	1,25±0,01	1,27±0,02	1,34±0,03
	P ₁	<0,001	<0,01	>0,05
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05
Індекс фосфорилування				
Інтактна	M±m	0,920±0,009		
Контрольна	M±m	0,61±0,03	0,69±0,03	0,77±0,02
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	0,80±0,03	0,87±0,03	0,89±0,02
	P ₁	<0,01	>0,05	>0,05
	P ₂	<0,01	<0,01	<0,01
	P ₃	<0,05	<0,05	>0,05
Референтна	M±m	0,68±0,04	0,75±0,03	0,83±0,04
	P ₁	<0,001	<0,001	>0,05
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05
Коефіцієнт порівняння				
Інтактна	M±m	1251,1±40,0		
Контрольна	M±m	2404,6±77,1	2459,7±123,3	1968,2±66,5
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	1700,1±78,5	1536,3±71,2	1367,1±55,7
	P ₁	<0,01	<0,05	>0,05
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	>0,05	>0,05	<0,05
Референтна	M±m	2027,2±155,6	1747,3±130,0	1476,1±44,3
	P ₁	<0,01	<0,01	<0,01
	P ₂	>0,05	<0,01	<0,001
Термодинамічний контроль дихання				
Інтактна	M±m	2,78±0,08		
Контрольна	M±m	0,77±0,02	1,09±0,05	1,52±0,05
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	1,55±0,06	2,12±0,07	2,51±0,08
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,05
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	<0,01	<0,001	<0,01
Референтна	M±m	1,11±0,06	1,550±0,009	2,01±0,07
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂	<0,01	<0,001	<0,001
Ступінь фосфорилування				
Інтактна	M±m	0,380±0,001		
Контрольна	M±m	0,630±0,001	0,560±0,002	0,400±0,001
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	0,440±0,002	0,400±0,001	0,300±0,001
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	<0,001	<0,001	<0,001
Референтна	M±m	0,480±0,002	0,430±0,001	0,370±0,001
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001

зує на швидкість дихання мітохондрій. У контрольній групі тварин відзначається вірогідне ($P<0,01-0,001$) зниження цього показника протягом експерименту (див. табл. 2).

Тим же часом застосування досліджуваного потенційного церебропротектора в умовах модельованої форми ТХГМ реалізується запобіганням зниженню швидкості мітохондріального дихання, про що свідчить збільшення величини ЕП на 6,6 % порівняно з контролем протягом усього терміну дослідження. Встановлено також, що у групі щурів із ЗЧМТ, яких лікували корвітином, значення досліджуваного параметра наближається до аналогічних показників в інтактній і референтній групах ($P>0,05$).

Не менш інформативним параметром енергообміну є ІФ, який визначається як відношення АТФ до суми АДФ і АМФ. Експериментально доведено, що в умовах екстремального стану, що вивчається (контроль), значення ІФ суттєво знижуються: у 1-шу добу після травми — на 33,7 %, через 3 доби — на 25 %, а на 6-ту добу — на 16,3 % від показників, зафіксованих у інтактних тварин.

На фоні ж введення корвітину щурам із травматичним ушкодженням головного мозку відбувається вельми істотне збільшення ІФ у середньому на 19,3 % порівняно з контрольною групою. Більше того, у групі тварин, що одержували корвітин, на 3-тю та 6-ту добу дослідження значення аналізованого показника наближається до показників у інтактних тварин і ці відмінності не вірогідні ($P>0,05$) (див. табл. 2).

У подальшому цілком логічним було провести аналіз динаміки змін СФ, величина якого свідчить про здатність клітини до синтезу АТФ з АДФ і Фн, а також є «співвідношенням діючих мас» і вказує на інтенсивність фосфорилування.

Так, доведено, що за умов досліджуваної форми цереб-



ральної травми (контрольна група) показники СФ вірогідно ($P > 0,001$) вищі, ніж у інтактних щурів, що, ймовірно, свідчить про певний ступінь напруги компенсаторних механізмів, спрямованих на активацію процесів синтезу АТФ.

На фоні ж застосування корвітину при ЗЧМТ динаміка СФ змінюється таким чином, що в перші два терміни спостереження (1-ша та 6-та доба) значення цього параметра вірогідно ($P < 0,001$) вищі, ніж у серії інтактних тварин, а на 6-й добі зазнають вельми суттєвого зниження, майже на 21 %, від показників у «здорових» щурів. Встановлений факт, вочевидь, вказує на інтенсифікацію процесів синтезу АТФ, індукованих досліджуваним потенційним церебропротектором.

Наступним вагомим інформативним показником енергообміну є Кпор, що відображає співвідношення прямої та зворотної реакцій перетворення АДФ. Так, при ЗЧМТ (контроль) у всі терміни дослідження відзначається значне ($P < 0,001$) підвищення рівня цього показника на 36,4–49,1 % порівняно з інтактною серією щурів.

При введенні корвітину реєструється зниження рівня Кпор у середньому на 32,4 % відносно контролю. Цікаво зазначити, що на 1-шу та 3-тю добу експерименту величини аналізованого параметра вірогідно ($P < 0,05–0,01$) вищі за визначувані в інтактних тварин, проте на 6-й добі відзначається тенденція до зниження значень Кпор майже до таких, що реєструються в інтактній серії; встановлені відмінності не вірогідні ($P > 0,05$). Характер динаміки Кпор у дослідній групі можна пояснити інтенсифікацією прямої реакції перетворення АДФ, що протікає з переважанням синтезу АТФ над його розпадом. Отже, при цьому концентрація АМФ знижуватиметься, а рівень АДФ — збільшуватиметься в різні терміни експерименту, що, власне, і спостерігаємо (див. табл. 1).

Максимально адекватним, відповідно до поставленої мети, показником процесів окисного фосфорилування варто визнати ТКД, що вказує на залежність швидкості дихання не тільки від концентрації окремих компонентів аденілнуклеотидної системи, а й від інтенсивності фосфорилування в цілому. Встановлено, що величина ТКД у контрольній групі тварин істотно (у середньому на 59,5 %) і вірогідно ($P < 0,001$) знижується порівняно з інтактною серією протягом усього терміну дослідження.

Тим же часом у щурів із ЗЧМТ, яким проводили фармакокорекцію корвітином, показник ТКД у всі терміни спостереження трохи нижчий, ніж в інтактній групі, але вірогідно ($P < 0,001$) вищий, ніж у контролі. Про високу церебропротекторну активність досліджуваного засобу в умовах моделюваної форми ТХГМ свідчить також збільшення значень ТКД на 19,9–28,4 % порівняно з референтною групою.

Таким чином, при ЗЧМТ у клітинах органів з аеробним шляхом метаболізму, у т. ч. і в еритроцитах, виникають порушення тканинного дихання, що полягають у роз'єднанні процесів окиснення і фосфорилування в дихальному ланцюзі мітохондрій, що, власне кажучи, обумовлює перевагу енергоспоживаючих над енергосинтетичними процесами у клітині.

Введення корвітину з лікувальною метою зумовлює виражену протекторну дію щодо енергетичних реакцій мітохондрій в умовах досліджуваної форми церебральної патології за допомогою нормалізації концентрації всіх компонентів аденілнуклеотидної системи (особливо АТФ) і запобігання виникненню дисбалансу центральних компонентів аденілнуклеотидної системи.

Встановлені в експерименті факти розкривають нові сторони фармакодинаміки корвітину, що слід розглядати як обгрун-

тування з метою розширення спектра показань для застосування цього нового флавоноїдовмісного засобу в клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лук'янчук В. Д., Шевчук О. В. Фармакокорекція α -ліпоевою кислотою процесів енергозабезпечення у щурів із закритою черепно-мозковою травмою // Ліки. — 2006. — № 1-2. — С. 57-64.
2. Немченко Н. С. Метаболические основы тяжелой сочетанной травмы // Вестник хирургии. — 2001. — № 5. — С. 114-119.
3. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма. Патобиохимическая характеристика / Гуманенко Е. К., Немченко Н. С., Бадалов В. И. и др. // Вестник хирургии. — 2004. — № 1. — С. 51-54.
4. Сухоруков В. С. Нарушение клеточного энергообмена у детей // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 5. — С. 44-50.
5. Интенсивность основного обмена и соотношение окисляемых энергетических биосубстратов у детей с черепно-мозговой травмой / Штатнов М. К., Острейков И. Ф., Гаевый О. В. и др. // Анестезиология и реаниматология. — 2000. — № 1. — С. 39-41.
6. Salmond C. H., Menon D. K. Deficits in decision-making in head injury survivors // J. Neurotrauma. — 2005. — Vol. 22. — P. 613-622.
7. Bauer R., Fritz H. Pathophysiology of traumatic injury in the developing brain: an introduction and short up-date // Exp. Toxicol. Pathol. — 2004. — Vol. 56. — P. 65-73.
8. Kroll R. A., Neuwelt E. A. Outwitting the blood-brain barrier for therapeutic purposes: osmotic opening and other means // Neurosurgery. — 1998. — Vol. 42. — P. 1083-1100.
9. Schurer L. Topical application of dynorphin A (1-17) antiserum-attenuates trauma induced alterations in spinal cord evoked-potentials, microvascular permeability disturbances, edema-formation and cell injury: an experimental study in the rat-using electrophysiological and morphological approaches // Archives of Neurology. — 1999. — Vol. 24. — P. 214-238.
10. Лук'янчук В. Д., Савченкова Л. В. Енергетичний гомеостаз мозку при гіпоксії замкнутого простору // Укр. журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаява. — 2000. — № 1(2). — С. 42-46.
11. Rat Gastrointestinal Tissues Metabolize Quercetin / Graf B. A., Ameho C.,



Dolnikowski G. G. et al. // Journal of Nutrition. — 2006. — Vol. 136. — P. 39-44.

12. *Flavonoids: a review of probable mechanisms of action and potential applications* / Nijveldt R. J., van Nood E., van Hoorn D. E. et al. // Am J Clin Nutr. — 2001. — Vol. 74 (4). — P. 418-425.

13. *Доклинические исследования лекарственных средств: Метод. рекомендации* / Под ред. чл.-корр. АМН

Украины А. В. Стефанова. — К., 2002. — 567 с.

14. *Патент на корисну модель 13678, Україна, МПК G09В 23/28. Спосіб моделювання черепно-мозкової травми* / В. Д. Лук'яничук, О. В. Шевчук, О. В. Бадінов. — № u 2005 09483; Заявл. 10.10.05; Опубл. 17.04.06, Бюл. № 4. — 10 с.

15. *Захарова Н. В., Рубин В. И. Тонкослойная хроматография нуклеоти-*

дов эритроцитов на пластинах силуфол // Лаб. дело. — 1980. — № 12. — С. 735-738.

16. *Мейлер Д. Биохимия: в 3 т.: Пер. с англ.* — М.: Мир, 1980. — Т. 2. Химические реакции в живой клетке. — 606 с.

17. *Гланц Стентон. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. Ю. А. Данилова / Под ред. Н. Е. Бузикашвили, Д. В. Самойлова.* — М.: Практика, 1999. — 459 с.

УДК 616-092.4:616.12-008.1:614.876:577.125.33

Г. Ф. Степанов

ВИВЧЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У РІЗНИХ ВИДАХ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ НАЩАДКІВ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН ПІСЛЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Одеський державний медичний університет

Проблема впливу іонізуючого випромінювання на нащадків має велике значення і є головною у формуванні напрямку досліджень, спрямованих на збереження генофонду України [1–5]. Особливий інтерес викликає вивчення порушень метаболічних процесів у нащадків опромінених батьків. Дитячий організм, у силу своїх вікових особливостей, у багато разів чутливіший до дії радіації, ніж дорослий, тому слід очікувати більш тяжких наслідків радіаційного пошкодження. Тимчасом у дитячому віці організм має більші пластичні можливості, що знаходить свій відбиток у перебігу променевого ураження [5–7].

Слід зазначити, що в опромінених осіб та їх нащадків значно знижується фізична працездатність [8–9], однак залишаються нез'ясованими механізми порушення функціонування м'язової системи у нащадків опромінених батьків, які зазнали фізичного навантаження.

Метою цієї роботи було вивчення особливостей енергетичного обміну у різних видах м'язової тканини нащадків опромінених тварин після фізичного навантаження.

Матеріали та методи дослідження

Для проведення експерименту статевозрілі щури були піддані тотальному одноразовому гамма-опроміненню ⁶⁰Со дозою 0,5, 1,0 і 3,0 Гр. Умови опромінення викладені в роботі [10]. Потомство отримували за методикою [11]. Дослідження були проведені на 1-місячних щурят масою 38–42 г, яких брали в експеримент через одну годину після фізичного навантаження. Евтаназію проводили з дотриманням вимог положення «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей».

Тварини були розподілені на групи таким чином:

1. Щурята, народжені від інтактних тварин через 1 год після фізичного навантаження.

2. Щурята, народжені від тварин, опромінених дозою 0,5 Гр, через 1 год після фізичного навантаження.

3. Щурята, народжені від тварин, опромінених дозою 1,0 Гр, через 1 год після фізичного навантаження.

4. Щурята, народжені від тварин, опромінених у дозі 3,0 Гр, через 1 год після фізичного навантаження.

Вміст показників енергетичного обміну — аденозинтрифосфату (АТФ) визначали за методом Beutler [12]. Вміст аденозиндифосфату (АДФ) і аденозинмонофосфату (АМФ) у тканинах визначали в одній пробі за допомогою реакцій сполучення [13]. Усі показники енергетичного обміну виражали у мікромолях на 1 г досліджуваної тканини. Моделювання фізичного навантаження здійснювалося шляхом плавання тварин при температурі води 25–



26 °С у посуді з тягарем, маса якого становила 10 % від маси піддослідних тварин. Отримані результати піддавали статистичній обробці з використанням комп'ютерних програм [14].

Результати дослідження та їх обговорення

Енергетичний обмін м'язової тканини у 1-місячних щурят, народжених від тварин, опромінених дозою 0,5 Гр, після фізичного навантаження характеризується незначним зниженням вмісту АТФ, який у серцевому та скелетному м'язах становить відповідно 93,6 і 85,8 % порівняно з інтактними щурятами, та дещо зависокою концентрацією АДФ, яка перевищує цей показник у інтактних щурят, підданих фізичному навантаженню, на 14,2 % у скелетному та 13,5 % у серцевому м'язах. Поряд із цим відмічається вірогідне зростання АМФ у скелетному м'язі на 38,7 % і незначне підвищення у серцевому м'язі на 26,5 % порівняно з цим показником у відповідних тканинах інтактних щурят, яких піддавали фізичному навантаженню (таблиця).

Порівнюючи ці дані з показниками нащадків інтактних тварин, які були піддані фізичному навантаженню, слід зазначити, що фізичне навантаження знижує адаптивні можливості у нащадків опромінених дозою 0,5 Гр тварин.

Підвищення дози опромінення батьків до 1,0 Гр призводить до значних змін в енергетичному обміні м'язової тканини їх нащадків, які були піддані фізичному навантаженню. Спостерігається суттєве зменшення концентрації АТФ, яка у скелетному м'язі знижується у 2,17 разу, а у серцевому — у 1,8 разу, що, вірогідно, пов'язане з порушенням окиснювального фосфорилування та підвищенням вмісту метильованих похідних АТФ [15]. Поряд із цим, відбувається різке зменшення вмісту АДФ у скелетному м'язі на 28,1 % та у серцевому — на

Вміст аденілових нуклеотидів у серцевому та скелетному м'язах щурят, народжених від опромінених тварин після фізичного навантаження, мкмоль/г, $M \pm m$, $n = 9$

Показники енергетичного обміну	Інтактні щурята через 1 год після фізичного навантаження	Щурята, народжені від опромінених різними дозами тварин через 1 год після фізичного навантаження, Гр		
		0,5	1,0	3,0
Скелетний м'яз				
АТФ	2,174± ±0,195	1,865± ±0,165 P > 0,05	1,316± ±0,115 P ₁ < 0,05	0,941± ±0,095 P ₂ < 0,05
АДФ	0,513± ±0,045	0,586± ±0,050 P > 0,05	0,282± ±0,025 P ₁ < 0,05	0,200± ±0,017 P ₂ < 0,05
АМФ	0,204± ±0,015	0,283± ±0,023 P < 0,05	0,375± ±0,035 P ₁ < 0,05	0,664± ±0,065 P ₂ < 0,05
Серцевий м'яз				
АТФ	3,653± ±0,330	3,420± ±0,130 P > 0,05	2,746± ±0,250 P ₁ < 0,05	2,120± ±0,200 P ₂ < 0,05
АДФ	0,326± ±0,028	0,370± ±0,033 P > 0,05	0,184± ±0,015 P ₁ < 0,05	0,132± ±0,012 P ₂ < 0,05
АМФ	0,113± ±0,010	0,143± ±0,011 P > 0,05	0,197± ±0,015 P ₁ < 0,05	0,289± ±0,025 P ₂ < 0,05

Примітка. Вірогідні відмінності порівняно зі щурятами, народженими: P — від інтактних тварин; P₁ — від опромінених дозою 0,5 Гр; P₂ — від опромінених дозою 1,0 Гр.

22,7 % порівняно з інтактною групою. Вміст АМФ у цих тканинах вірогідно зростає у скелетному м'язі на 68,2 % і у серцевому — на 92,9 % порівняно з інтактними щурятами, підданими фізичному навантаженню. Порівнюючи ці дані з показниками нащадків, народжених від опромінених дозою 0,5 Гр тварин, слід зазначити, що відбувається різке зниження вмісту АТФ і АДФ у скелетному та серцевому м'язах і суттєве збільшення вмісту АМФ у цих тканинах і, як наслідок, змінюється співвідношення між окремими компонентами аденілової системи.

Істотні зміни відбуваються в енергетичному обміні м'язової тканини щурят, народжених від

опромінених дозою 3,0 Гр тварин. Пов'язані ці зміни зі значним падінням вмісту АТФ у скелетному та серцевому м'язах на 67,1 і 57,0 % відповідно, внаслідок різкого пригнічення окиснювального фосфорилування та якісних змін клітинного складу цієї тканини.

Поряд із цим спостерігається вірогідне зниження вмісту АДФ у скелетному м'язі на 48,9 %, у серцевому — на 44,7 % порівняно з інтактною групою. Вміст АМФ у серцевому м'язі зростає у 2,83 разу, а у скелетному — у 2,98 разу порівняно з інтактними щурятами, що піддавалися фізичному навантаженню.

Слід зазначити, що вірогідна зміна показників енергетичного обміну у м'язовій тканині



щурят, народжених від опроміненних дозою 3,0 Гр тварин, відбувається не тільки порівняно з інтактною групою, але й порівняно зі щурятами, народженими від опроміненних дозою 1,0 Гр тварин, що свідчить про глибокі порушення в енергетичному обміні цієї групи щурят.

Таким чином, при зростанні дози опромінення батьків у їх нащадків після фізичного навантаження відбувається зменшення вмісту головного макроерга м'язової тканини — АТФ на фоні різкого підвищення АМФ порівняно з інтактними щурятами. Поряд із цим, відбуваються різноспрямовані зміни вмісту АДФ, що характеризуються підвищенням цієї сполуки у м'язовій тканині щурят, народжених від опроміненних дозою 0,5 Гр тварин, і зниженням її у щурят, народжених від опроміненних дозою 1,0 і 3,0 Гр. Втім, незважаючи на досить високі значення АМФ у скелетному та серцевому м'язах піддослідних тварин, загальний пул аденілових нуклеотидів зі зростанням дози різко знижується.

ЛІТЕРАТУРА

1. Показники фізичного розвитку та концентрація інсуліну у дітей, які проживали на забруднених радіонук-

лідами територіях / Ю. В. Бездробний, Н. О. Зуєва, О. В. Большова, А. С. Єфімов // Педіатрія, акушерство, гінекологія. — 2001. — № 3. — С. 9-12.

2. Булат Л. М., Горобець Н. І. Клінічні особливості захворювань органів травлення у дітей, що постраждали від аварії на Чорнобильській АЕС // Вестн. физиотерапии и курортологии. — 2000. — № 1. — С. 72-76.

3. Радиация и патология. / А. Ф. Цыб, Р. С. Будагов, И. А. Замулаева и др. — М.: Высш. школа, 2005. — 341 с.

4. Федык В. С. Эпидемиология поражения щитовидной железы подростков, проживающих в контролируемых районах, загрязненных вследствие Чернобыльской аварии // Вісник соц. гігієни та організ. охор. здоров'я України. — 2000. — № 3. — С. 16-19.

5. Биохимические показатели состояния детей из районов радиационного и химического загрязнения / Суханова Г. А., Федотова Т. В., Сазонов А. Э. и др. // Клини. лаб. диагностика. — 1997. — № 6. — С. 21-23.

6. Сорокман Т. В. Показники маси тіла у дітей, які постійно мешкають на забруднених радіонуклідами територіях // Одес. мед. журнал. — 1999. — № 1. — С. 27-30.

7. Коваленко О. М., Білий Д. О. Фізична працездатність у осіб, які перенесли гостру променевою хворобу внаслідок катастрофи на ЧАЕС (за даними 16-річного спостереження) // Укр. радіол. журнал. — 2004. — Т. 12, № 1. — С. 49-52.

8. Антипкін Ю. Г., Квашина Л. В., Величко М. І. Діагностика порушень

адаптації у дітей шкільного віку, які постійно мешкають в умовах дії малих доз іонізуючих випромінювань // Укр. мед. журнал. — 2000. — № 1. — С. 45-57.

9. Назорная А. М., Грузева Г. С., Элагин В. В. Особенности физического развития детей и подростков, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС, спустя 7 и 11 лет // Вісник соц. гігієни та організ. охор. здоров'я України. — 2000. — № 2. — С. 62-65.

10. Степанов Г. Ф. Механізми порушення метаболізму креатину у щурят, народжених від опроміненних тварин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.04 / Одес. держ. мед. ун-т. — Одеса, 2005. — 19 с.

11. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария, Б. В. Западнюк. — К.: Вища шк., 1983. — 383 с.

12. Beutler E. Methoda of enzymatic analysis. — N. Y., 1975. — Vol. I. — 565 p.

13. Jaworek D., Gruber W., Bergmeyer H. V. Adenosine-5'-di- und Adenosine-5'-monophosphat // Bergmeyer H. V. Methoden der enzymatischen analyse Weinheim. — 1974. — Bd. 2. — S. 2178-2181.

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

15. Кучеренко Н. Е. Биологическое метилирование и его модификация в ранний период лучевого поражения. — М., 1980. — 420 с.

УДК 612.386:612.396:614.876:612-092.9

О. В. Сторчило, О. А. Багірова

МОДИФІКАЦІЯ ЖОВЧЮ ВПЛИВУ РОСЛИННИХ ЕКСТРАКТІВ НА ТРАНСПОРТ ВУГЛЕВОДІВ У НАЩАДКІВ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН

Одеський державний медичний університет

Вступ

Попередні дослідження, проведені нами на інтактних тваринах *in vitro*, продемонстрували наявність суттєвих відмінностей у функціонуванні глюкоз-

них транспортних систем тонкої кишки за умов присутності жовчі в інкубаційному середовищі та за її відсутності [1]. Окрім того, вплив екстракту розторопші плямистої та її компонентів, а також екстракту календули у

присутності жовчі хоча й збігався за спрямованістю з таким за її відсутності, проте відрізнявся за абсолютними величинами. Отримані результати дозволили припустити, що ці відмінності обумовлені як активую-



чим впливом жовчі безпосередньо на функціональну активність транспортних систем для глюкози, так і відмінностями різних рослинних препаратів за складом їх жиророзчинних компонентів. На підставі цих результатів було зроблено висновки про надання переваги проведенню всіх наступних експериментів у присутності жовчі в інкубаційному середовищі.

Рослинні препарати часто вживають як засіб подолання наслідків радіаційного опромінення [2–6]. За умов цілісного організму вплив рослинних препаратів на рівні всмоктування неодмінно реалізується за участі жовчі. У зв'язку з цим було цікаво дослідити роль жовчі у реалізації фармакотерапевтичних ефектів сумарного екстракту розторопші плямистої та її фракцій, а також сумарного екстракту календули на абсорбтивному рівні, а саме вплив на функціонування вуглеводних транспортних систем ентероцитів у нащадків опромінених щурів *in vitro*. Відомо, що механізм транспортування вільної глю-

кози принципово відрізняється від такого для глюкози, утвореної внаслідок мембранного гідролізу мальтози [7]. У цьому контексті важливо було порівняти вплив рослинних препаратів у присутності жовчі на ензим-залежні й ензим-незалежні глюкозні транспортні системи ентероцитів щурят, народжених від опромінених самців, що й стало **метою** нашого дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проведені на двомісячних щурятах-самцях лінії Вістар, що утримувалися на стандартному раціоні віварію і були позбавлені їжі протягом 18–24 год перед експериментом. Було використано 2 групи інтактних щурят і 2 групи щурят-нащадків самців, одноразово опромінених натще (18–24 год) дозою 0,5 Гр. Акумуляційний препарат слизової оболонки (АПС) виготовляли за методом О. М. Уголева і співавторів [8]. Інкубували АПС протягом 1 год при 37 °С в оксигенованому сере-

довищі. У контрольних групах АПС як інкубаційне середовище використовували розчини 10 ммоль/л глюкози або 5 ммоль/л мальтози (що відповідає 10 ммоль/л вільної глюкози), які виготовляли на розчині Рінгера рН=7,4; в інших групах до них додавали висушений водно-спиртовий екстракт плодів розторопші плямистої *Silybum marianum (L.) Gaertner* або квіток календули (*Calendula officinalis L.*), виготовлені за методом [9], або легалон (70 мг), або олію розторопші (300 мг) відповідно. До всіх середовищ для емульгування додавали по 3 краплі кроплячої жовчі. Концентрацію глюкози визначали антроновим методом [10] колориметрично на КФК-2МП, $\lambda=625$ нм. Статистичну обробку отриманих даних проводили за програмою "Primer Biostatistics".

Результати дослідження та їх обговорення

Як наведено у табл. 1, контрольні величини транспорту глюкози в АПС тонкої кишки щурят-

Таблиця 1

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

Групи тварин	Субстрат				
	Глюкоза	Глюкоза + розторопша	Глюкоза + олія розторопші	Глюкоза + легалон	Глюкоза + календула
I					
Інтактна група	42,70±2,04 4,8 %	26,46±1,67 P ₁₋₂ <0,001 6,3 %	—	28,59±3,73 P ₁₋₃ = 0,016 13,05 %	17,12±1,36 P ₁₋₅ < 0,001 7,9 %
Нащадки опроміненого самця	40,55±2,54 6,3 %	29,44±3,80 P ₁₋₂ =0,041 12,9 %	—	31,55±2,37 P ₁₋₄ =0,039 7,5 %	17,08±1,75 P ₁₋₅ =0,001 10,2 %
II					
Інтактна група	47,85±3,62 7,6 %	35,24±1,97 5,6 %	41,76±5,57 13,3 %	32,29±3,55 P ₁₋₄ = 0,036 11 %	19,67±0,48 P ₁₋₅ = 0,009 2,4 %
Нащадки опроміненого самця	42,26±6,22 14,7 %	38,06±3,91 10,3 %	44,26±0,80 1,8 %	42,93±4,34 10,2 %	25,22±1,13 P ₁₋₅ =0,027 4,5 %

Примітка. I — без емульгатора, дані отримано раніше [11], використано з метою порівняння; II — у усі інкубаційні середовища додано жовч. Під показниками акумуляції наведено відсотки розкидів від середньої.



нащадків опромінених самців як у присутності, так і за відсутності жовчі в інкубаційному середовищі не відрізнялися від таких в інтактних щурят. Проте у присутності жовчі відхилення від середньої контрольної величини у цих щурят у відсотковому вираженні були майже удвічі більші, ніж в інтактній групі (14,7 % проти 7,6 %). За відсутності жовчі відхилення від середньої у групі щурят-нащадків опромінених самців майже не відрізнялися від таких в інтактній групі. Оскільки зрушення в роботі транспортних систем тонкої кишки (як і всіх інших систем організму) за умов опромінення батьків є відомим фактом, то, вочевидь, більші відсотки показників відхилень від середньої за умов присутності жовчі в інкубаційному середовищі адекватно відбивають реальну ситуацію.

Раніше нами вже обговорювалися дані, отримані на інтактних щурятах у присутності жовчі [11], проте порівняно з результатами експериментів на нащадках опромінених самців виявилися цікаві відмінності. Так, якщо додавання в інкубаційне середовище олії розторопші у присутності жовчі в інтактних щурят викликало значне збільшення відсотків розкиду від середньої порівняно з контрольними показниками (13,3 % проти 7,6 %), істотно не впливаючи на рівень акумуляції субстрату, то у нащадків опромінених самців за таких самих умов відбувалося зниження відсотку розкидів від середньої (з 14,7 % у контролі до 1,8 %) при незмінному рівні акумуляції субстрату.

Отже, за умов патологічних зрушень в організмі щурят додавання олії розторопші в інкубаційне середовище справляло виражений стабілізуючий вплив, тимчасом як у здорових тварин навпаки — розбалансувало функціонування глюкозних транспортних систем ентероцитів. Окрім того, якщо за відсутності жовчі в інкубаційному середовищі у нащадків опро-

мінених тварин (як і в інтактних щурят) відбувалося вірогідне зниження акумуляції глюкози у присутності і легалону ($P=0,039$), і сумарного екстракту розторопші ($P=0,041$) (див. табл. 1) на фоні збільшення розбіжностей (з 6,3 до 7,5 і 12,9 % відповідно), то у присутності жовчі суттєвого зниження транспорту в цій групі не спостерігалося, тобто гальмівний вплив флавоноїдів розторопші на активний транспорт вільної глюкози у нащадків опромінених щурів нівелюється жовчю. Це може відбуватись як за рахунок власне дії окремих її компонентів, так і завдяки зменшенню поверхневого натягу мембран ентероцитів [1], ушкодженням внаслідок опромінення батьків.

Додавання екстракту календули до інкубаційного середовища у присутності жовчі та за її відсутності справляло вірогідний гальмівний вплив на акумуляцію вільної глюкози як у групах інтактних щурят ($P<0,001$ і $P=0,001$), так і в групах щурят-нащадків опромінених самців ($P=0,027$ і $P=0,001$) на 40 та 58 % відповідно. Проте у присутності жовчі в інкубаційному середовищі екстракт календули, як і екстракт розторопші, зменшував відсоток розкидів від середньої в обох групах майже втричі: в інтактних щурят — з 7,6 до 2,4 %, а в експериментальних — з 14,7 % у контролі до 4,5 %, а за умов її відсутності розкиди збільшувалися (з 4,8 до 7,9 % — в інтактних і з 6,3 до 10,2 % — в експериментальних відповідно).

Отже, у присутності жовчі в інкубаційному середовищі сумарні рослинні екстракти спричинюють стабілізуючий вплив на транспортні системи для вільної глюкози в АПС нащадків опромінених щурів. Проте найбільш виражений стабілізуючий ефект за цих умов було виявлено для олії розторопші (табл. 1, II). З огляду на те, що в інтактних тварин олія розторопші справляла зворотну дію, ці ефекти можна віднести на

рахунок швидкого вбудовування поліненасичених жирних кислот і жиророзчинних вітамінів олії розторопші в ліпідну фракцію мембран ентероцитів *in vitro*, при цьому в інтактних тварин їх надлишок призводив, вочевидь, до прооксидантного ефекту [12], тимчасом як у тварин із пошкодженими ентероцитами, навпаки, він справляв антиоксидантний мембраностабілізуючий ефект.

Величина акумуляції М-глюкози, утвореної внаслідок мембранного гідролізу мальтози, у контрольній групі АПС від інтактних щурят за відсутності жовчі була приблизно на 40 % нижчою від величини акумуляції вільної глюкози при невеликих розкидах середньої (табл. 1–2, I). Сумарні екстракти розторопші та календули при додаванні в інкубаційне середовище за відсутності жовчі вірогідно ($P=0,01$ і $P<0,001$) гальмували акумуляцію М-глюкози в інтактних щурят на 22,6 і 52,4 % відповідно, при цьому розбіжності середньої збільшувалися удвічі порівняно з контролем (з 5,6 до 10,9 і 13,6 % відповідно). За умов присутності легалону в інкубаційному середовищі рівень акумуляції М-глюкози у цій серії експериментів залишався незмінним, проте розбіжності середньої також збільшувалися удвічі (до 11,9 %).

Величина акумуляції М-глюкози в контрольній групі АПС від щурят-нащадків опромінених самців за умов відсутності жовчі була вдвічі нижчою за таку в інтактних щурят при незначних відмінностях відхилень від середньої (див. табл. 2, I). У щурят-нащадків опромінених тварин тільки за наявності в інкубаційному середовищі екстракту розторопші за відсутності жовчі відбувалося вірогідне зростання рівня акумуляції М-глюкози — на 30,5 % ($P=0,027$) порівняно з контролем при незначному збільшенні розкидів середньої. У разі додавання легалону до інкубаційного середовища за відсутності жовчі вірогідного підвищення транспорту



**Акумуляція М-глюкози з 5 ммоль/л розчину мальтози
препаратами слизової оболонки тонкої кишки щурів
у присутності екстрактів плодів розторопші, квіток календули,
олії розторопші та препарату легалону,
M±m, ммоль/(л·мг) вологої маси препарату, n=5**

Групи тварин	Субстрат				
	Глюкоза	Глюкоза + розторопша	Глюкоза + олія розторопші	Глюкоза + легалон	Глюкоза + календула
	I				
Інтактна група	26,09±1,45 5,6 %	20,20±2,21 P ₁₋₂ =0,01 10,9 %	—	28,01±3,34 11,9 %	12,41±1,69 P ₁₋₅ < 0,001 13,6 %
Нащадки опроміненого самця	13,35±1,04 7,8 %	19,22±1,91 P ₁₋₂ =0,027 9,9 %	—	17,14±2,31 13,5 %	14,50±1,76 12,1 %
	II				
Інтактна група	42,71±2,31 5,4 %	23,34±2,84 P ₁₋₂ =0,001 12,2 %	44,58±3,61 8,1 %	43,63±7,01 16,1 %	31,54±2,28 P ₁₋₅ = 0,009 7,2 %
Нащадки опроміненого самця	42,67±1,95 4,6 %	20,22±0,17 P ₁₋₂ =0,001 0,8 %	32,74±2,50 P ₁₋₃ =0,035 7,6 %	29,54±1,93 P ₁₋₄ =0,009 6,5 %	18,59±1,58 P ₁₋₅ =0,001 8,5 %

Примітка. I — без емульгатора, дані отримано раніше [12], використано з метою порівняння; II — в усі інкубаційні середовища додано жовч. Під показниками акумуляції наведено відсотки розкидів від середньої.

М-глюкози не відбувалося на фоні майже дворазового збільшення розкидів порівняно з контрольною групою (з 7,8 до 13,5 %). Аналогічний ефект спостерігався за цих умов і для екстракту календули — збільшення розкидів середньої до 12,1 % без впливу на загальний рівень акумуляції М-глюкози у кишковій тканині.

Отже, присутність в інкубаційному середовищі знежиреного компонента розторопші — легалону [14] або сумарного екстракту календули за відсутності жовчі справляла розбалансовуючий вплив на транспорт глюкози, що утворилася внаслідок мембранного гідролізу мальтози в ентероцитах не лише інтактних щурят, а й нащадків опромінених тварин. Тільки сумарний екстракт розторопші сприяв вірогідному підвищенню транспорту М-глюкози без значного збільшення відсотків розкиду.

Внесення жовчі в інкубаційне середовище суттєво збільшувало контрольні величини аку-

муляції М-глюкози (порівняно з такими за відсутності жовчі) в інтактних щурят (у 1,6 разу) і ще значніше — у нащадків опромінених самців (у 3,2 разу). Наявність в інкубаційному середовищі олії розторопші або легалону не впливала на величини акумуляції М-глюкози в інтактних щурят, але збільшувала розкиди середньої порівняно з контрольними з 5,4 до 8,1 і 16,1 % відповідно. Сумарний екстракт розторопші сприяв зниженню акумуляції М-глюкози в цій групі на 45 % (P=0,001) при збільшенні відсотків розкиду середньої до 12,2 %. Екстракт календули сприяв зниженню транспорту М-глюкози в інтактних щурят на 26 % (розкиди від середньої — 7,2 %). Таким чином, в інтактних тварин у присутності жовчі олія розторопші та сумарні екстракти розторопші й календули розбалансовували роботу транспортних систем, а легалон викликав ще більш виражену дестабілізацію.

У щурят-нащадків опромінених тварин екстракт розторопші

також гальмував акумуляцію М-глюкози на 57 % (P=0,001), проте розкиди від середньої у цій групі знижувалися майже у 6 разів (до 0,8 % порівняно з 4,6 % — у контрольній). Олія розторопші та легалон теж обмежували активність транспортних систем ентероцитів для М-глюкози на 23 % (P=0,035) і 31 % (P=0,009) відповідно, але розкиди від середньої у цих експериментальних групах трохи збільшувалися — до 7,6 і 6,5 % відповідно. Аналогічним чином у присутності жовчі на акумуляцію М-глюкози впливав і екстракт календули — пригнічував її на 56 %, але, на відміну від екстракту розторопші, збільшував розкиди від середньої до 8,5 %.

Отже, у присутності жовчі лише сумарний препарат розторопші справляв стабілізуючий вплив на функціонування гідролітично-транспортних систем ентероцитів для мальтози у нащадків опромінених щурів.

Присутність жовчі в інкубаційному середовищі практично



не впливала на рівень транспорту вільної глюкози (але не М-глюкози) в контрольних групах як інтактних, так і експериментальних щурят, але вдвічі збільшувала розкиди від середнього показника в групі нащадків опромінених самців, тобто присутність жовчі дестабілізує роботу транспортної системи для вільної глюкози в ушкоджених ентероцитах, натомість стабілізує транспорт М-глюкози в такій групі у присутності жовчі (розкиди від середньої зменшувалися майже вдвічі — див. табл. 2). Таким чином, присутність жовчі по-різному впливає на системи транспорту вільної глюкози та М-глюкози, яка є продуктом роботи гідролітично-транспортного конвеєра. Можливо, це пов'язано з різними місцями функціонування двох систем транспорту в мембрані ентероцита і, таким чином, система гідролізу мальтози має бути розташована напівінтегрально і тому виявляється більш чутливою до присутності жовчі.

Отримані нами дані свідчать про значні відмінності функціонування вуглеводних транспортних систем ентероцитів у присутності та відсутності жовчі за умов норми та при патологічних зрушеннях унаслідок опромінення батьків щурят. Дуже суттєво відрізняються за цих умов і впливи рослинних екстрактів та їх окремих компонентів за величинами і навіть спрямованістю. Слід зазначити, що хоча аналіз і верифікація отриманих даних є досить складними у випадках, коли в інкубаційному середовищі одночасно присутні такі полікомпонентні речовини, як жовч і рослинні екстракти, але саме така система повніше моделює реальні процеси, що відбуваються у кишці при пероральному прийомі цих препаратів.

Отримані результати свідчать про те, що використання рослинних екстрактів та їх компонентів у здорових щурят справляє розбалансовуючий вплив на функціонування транспортних систем як мономірної, так і

димірної глюкози за відсутності жовчі. Натомість у її присутності продемонстровано стабілізуючі ефекти препаратів розторопші саме у нащадків опромінених самців на фоні виявлених функціональних зрушень. Особливий практичний інтерес справляють такі адаптаційні ефекти олії розторопші на функціонування транспортних систем для вільної глюкози й екстракту розторопші для М-глюкози *in vitro*. Хоча отриманий ефект є гальмівним для акумуляції М-глюкози, відомо, що флавоноїди інгібують також і практично всі ферменти, що сприяють розвитку патологічних реакцій в організмі [15]. Вочевидь, адаптаційно-трофічні ефекти препаратів розторопші в умовах цілісного організму можуть бути реалізовані за рахунок активізації системи репарації ДНК, мобілізації переносників електронів і субстратів і, насамкінець, морфогенетичного відновлення структури тканин. Таким чином, препарати розторопші активізують власні захисні системи ушкодженого організму, що дозволяє використовувати їх як засоби корекції метаболічних зрушень.

Висновки

1. Визначена сталість показників транспорту вільної глюкози в усіх контрольних групах. Це приводить до висновку про певну незалежність системи транспорту вільної глюкози як від присутності жовчі, так і від наслідків опромінення батьків.

2. Присутність сумарного екстракту календули в інкубаційному середовищі призводила до розбалансування роботи систем транспорту М-глюкози в усіх досліджуваних групах і вільної глюкози — за умов відсутності жовчі. У присутності жовчі екстракт календули сприяв значній стабілізації роботи транспортної системи для вільної глюкози в усіх досліджуваних групах.

3. Додавання в інкубаційне середовище легалону розбалансовувало роботу систем транспорту як вільної глюкози, так і

М-глюкози майже в усіх досліджуваних групах — тільки в групі АПС від щурят-нащадків опромінених тварин у присутності жовчі легалон дещо знижував розкиди від середнього показника транспорту вільної глюкози.

4. Присутність олії розторопші в інкубаційному середовищі сприяла розбалансуванню роботи систем транспорту вільної глюкози і М-глюкози в інтактних щурят і виразній стабілізації транспорту вільної глюкози у щурят-нащадків опромінених тварин.

5. Сумарний екстракт розторопші вірогідно стимулював роботу системи транспорту М-глюкози у нащадків опромінених самців за відсутності жовчі та суттєво стабілізував її роботу — у присутності.

6. Присутність жовчі в інкубаційному середовищі не впливає на стабільність системи транспорту М-глюкози в усіх контрольних групах і дещо розбалансовує роботу системи транспорту вільної глюкози у щурят-нащадків опромінених щурів.

7. Отримані дані свідчать про суттєві відмінності не тільки функціонування самих систем транспорту вільної глюкози і М-глюкози, а й впливу на них сумарного екстракту розторопші та його окремих компонентів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сторчило О. В., Багірова О. А. Дослідження впливу емульгаторів на всмоктування глюкози і гліцину в присутності деяких рослинних екстрактів та їх фракцій // Одес. мед. журнал. — 2007. — Т. 100, № 2. — С. 19-24.

2. Скальный А. В., Кудрин А. В. Радиация, микроэлементы, антиоксиданты и иммунитет. — М., 2000. — С. 427.

3. Антиоксидантні властивості природних сполук в умовах впливу іонізуючого випромінювання / За ред. Ю. П. Зозулі, Л. А. Порохняк-Гановської, Л. М. Овсянникової. — К.: Чорнобильінтерінформ, 2001. — С. 85-92.

4. Тищенко О. В. Дія розмелених плодів розторопші плямистої на функціональний стан печінки та підшлункової залози при радіаційному токсичному ураженні: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 2003. — 24 с.



5. Singh R. P., Agarwal R. Mechanisms and preclinical efficacy of silibinin in preventing skin cancer // *European Journal of Cancer*. — 2005. — Vol. 41 (13). — P. 1969-1979.

6. Effect of silibinin on the growth and progression of primary lung tumors in mice / Singh R. P., Deep G., Chittethath M. et al. // *Journal of the National Cancer Institute*. — 2006. — Vol. 98 (12). — P. 846-855.

7. Структурно-функціональний аналіз механізмів всасування глюкози при високих концентраціях мальтози в тонкій кишці крыс *in vivo* / Комиссарчик Я. Ю., Снигиревская Е. С., Грефнер Н. М. и др. // *Цитология*. — 2003. — Т. 45, № 5. — С. 456-465.

8. Уголев А. М., Жигуре Д. Р., Нуркс Е. Е. Аккумулирующий препарат слизистой — новый метод исследования начальных этапов переноса веществ через кишечную стенку // *Фи-*

зиол. журнал СССР. — 1970. — Т. 56, № 11. — С. 1638-1641.

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

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

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

12. Зайцев В. Г., Островский О. В., Закревский В. И. Антиоксидантное и прооксидантное действие химических соединений в модельной системе в условиях длительно протекаю-

щего процесса перекисного окисления липидов // Свободные радикалы, антиоксиданты и болезни человека: Сб. трудов Рос. нац. науч.-практ. конф., Смоленск, 19-22 сентября 2001. — Смоленск, 2001. — С. 30-32.

13. Сторчило О. В., Багірова О. А., Напханюк В. К. Фармакологічна регуляція функціонування систем гідролізу і транспорту димерних субстратів у тонкій кишці нащадків опромінених тварин // *Одес. мед. журнал*. — 2006. — Т. 98, № 6. — С. 18-21.

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

15. Левицкий А. П. Функциональная классификация адаптогенов // *Вісник фармації та фармації*. — 2007. — № 2. — С. 32-36.

УДК 616-092:618.4-008.6:618.414.1:614.876

В. О. Ульянов

АКТИВНІСТЬ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ В МІОМЕТРІЇ СТРЕСУРАЖЕНИХ ЩУРІВ

Одеський державний медичний університет

Хронічний соціальний стрес сьогодні — один із провідних негативних факторів впливу на людину [1], який сприяє поширенню серед населення різних видів соматичної патології [2; 3]. Негативно впливає він і на репродуктивне здоров'я [4], зокрема на перебіг вагітності [5]. Разом із тим, аномалії скоротливої функції матки залишаються однією з актуальних проблем медицини, ефективно розв'язання якої полягає у встановленні механізмів розвитку даної патології та розробки патогенетично обґрунтованих методів профілактики й лікування [6]. Враховуючи залежність функціональної спроможності гладких міоцитів від стану нейрогуморальної регуляції міометрія, ферментативні дисфункції, зокрема зміни активності ацетилхоліністерази, можуть відігра-

вати ключову роль у розвитку порушень скоротливої діяльності матки. Однак відомості про дослідження механізмів стресіндукованих розладів скоротливої діяльності матки в експериментальних умовах вкрай обмежені. Провести ж дослідження впливу стресу на структурно-функціональний стан міометрія в клінічних умовах складно, тому в даній роботі були проведені експериментальні дослідження.

Мета роботи: дослідити вплив хронічного емоційно-больового стресу на активність ацетилхоліністерази міометрія вагітних і невагітних самок щурів.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведені на 80 самках

щурів популяції Вістар віком 3 міс. У відповідності до мети і завдання дослідження тварин було розподілено на однакові за кількістю групи. У самок першої групи активність ацетилхоліністерази визначали на стадії тривоги хронічного емоційно-больового стресу, в другій групі — на стадії резистентності, та в третій — на стадії виснаження хронічного стресу. Кожна група складалася з вагітних і невагітних самок. У групі порівняння активність ферменту визначали в міометрії вагітних і невагітних інтактних самок.

У тварин першої-третьої груп моделювали хронічний емоційно-больовий стрес [7]. При цьому стадія тривоги тривала перші чотири доби, стадія резистентності — з 5-ї по 14-ту, стадія виснаження — після 15-ї доби. У першій групі активність



ацетилхолінестерази визначали на 3-тю добу відтворення хронічного емоційно-больового стресу, у другій — на 10-ту, у третій — на 17-ту добу.

Щурів виводили з експерименту шляхом швидкої декапітації на 3, 10 та 17-ту добу відтворення хронічного емоційно-больового стресу. Вилучали матку, брали шматочки тіла і рогів матки, фіксували протягом 4 год у 4%-му розчині формаліну (рН якого доведена до 7,6 за допомогою 0,075 М фосфатного буферу), який містив 0,44 М сахарозу. Після фіксації ділянки стінки матки занурювали у 0,44 М сахарозу на 15 год. Потім готували криостатні зрізи, які занурювали в інкубаційну суміш. Холінергічні компоненти забарвлювалися в коричневий колір (метод Карновського), інтенсивність якого відповідала активності ацетилхолінестерази. Готували постійні препарати [8].

За допомогою світлового мікроскопа і цифрової відеокамери отримували електронне зображення полів зору досліджуваного мікропрепарату і з використанням програмного забезпечення «ВідеоТест-Мастер» (ООО «ВідеоТест», Росія) визначали оптичну густину забарвлених холінергічних компонентів в умовних одиницях яскравості.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета програм «Statistica v. 5,5». Динаміку змін активності ацетилхолінестерази оцінювали за допомогою дисперсійного аналізу. У тому разі, якщо нульова гіпотеза відкидалася, для подальшого аналізу використовували критерій Ньюмена-Кейлса.

Дослідження проведені згідно з науково-практичними рекомендаціями з утримання лабораторних тварин і роботи з ними [9], а також положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей».

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених досліджень встановлено, що на стадії тривоги хронічного емоційно-больового стресу активність ацетилхолінестерази в міометрії не зазнавала істотних змін. У свою чергу, на стадії резистентності відбувалося зростання активності ферменту на 23,1 % порівняно з інтактними тваринами. Нарешті, стадія виснаження хронічного емоційно-больового стресу характеризувалася пригніченням активності ацетилхолінестерази до рівня 83,7 % від показників у інтактних тварин (таблиця).

В інтактних вагітних самок відбувалося збільшення активності ацетилхолінестерази в міометрії, що свідчить про посилення активності холінергічних процесів [10] і підготовку до пологів. У вагітних самок на стадії тривоги хронічного емоційно-больового стресу не відбувалося істотних зрушень активності ферменту порівняно з інтактними тваринами. На стадії резистентності активність ацетилхолінестерази підвищувалася порівняно з інтактними тваринами на 14,2 %. Нарешті, на стадії виснаження хронічного емоційно-больового стресу активність ацетилхолінестерази була мінімальною серед інших груп вагітних самок і становила 85,8 % від показників інтактних тварин. Привертають увагу зрушення активності ацетилхолінестерази на стадії висна-

ження хронічного стресу у вагітних і невагітних самок. У невагітних самок пригнічення активності ферменту було більшим на 15,3 %. Останнє, можливо, забезпечується гормональним статусом під час вагітності, адже існують повідомлення про активацію холінергічних процесів під впливом статевих гормонів.

Відсутність статистично значущих коливань активності ферменту на стадії тривоги може відповідати стану холінергічної компенсації, коли ацетилхолін своєчасно руйнується ацетилхолінестеразою [11]. Поступове зростання активності ферменту на стадії резистентності може свідчити про підвищену продукцію ацетилхоліну в умовах підвищеної інтенсивності метаболічних процесів, зокрема в міометрії. Нарешті, на стадії виснаження хронічного стресу пригнічення активності ферменту може свідчити про значні порушення продукції ацетилхоліну та його руйнування, що здатне призводити до порушення передачі нервового імпульсу. У свою чергу, зміни іннервації міометрія можуть спричинювати порушення скоротливої здатності гладких міоцитів.

Висновки

Хронічний емоційно-больовий стрес викликає зміни активності холінергічних процесів у міометрії вагітних і невагітних самок щурів. Максимальні зрушення спостерігаються на стадії виснаження хронічного стресу.

Таблиця

Активність ацетилхолінестерази в міометрії стресуражених самок щурів, ум. од., $M \pm m$; $n=10$

Група	Інтактні тварини	Стадії хронічного стресу		
		Тривоги	Резистентності	Виснаження
Невагітні	1,87±0,09	1,90±0,08	2,30±0,12 ^{*1,2}	1,57±0,08 ^{*1-3}
Вагітні	2,11 ± 0,07 ^{*4}	2,12±0,10	2,41±0,12 ^{*1,2}	1,81±0,07 ^{*1-4}

- Примітки. 1. ^{*1} — $P < 0,05$ порівняно з інтактними тваринами.
 2. ^{*2} — $P < 0,05$ порівняно зі стадією тривоги.
 3. ^{*3} — $P < 0,05$ порівняно зі стадією резистентності.
 4. ^{*4} — $P < 0,05$ порівняно з невагітними самками.



су і проявляються пригніченням активності ацетилхолінестерази міометрія вагітних і невагітних самок.

Перспективи подальших досліджень. Дослідити значення стресіндукованих змін активності ацетилхолінестерази міометрія у виникненні розладів скоротливої діяльності матки з метою розробки патогенетично обґрунтованих заходів профілактики.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Мультифакторіальні хвороби: спадкова схильність та вплив чинників оточуючого середовища як основа підвищення рівня ендокринних захворювань та сфера профілактичних заходів* / Тимченко О. І., Горіна О. В., Гвоздяк М. М. та ін. // *Хірургія України*. — 2004. — № 3. — С. 119-122.

2. *Ковалева О. Н., Беловол А. Н., Заика М. В.* Роль оксидативного стресса в кардиоваскулярной патологии // *Журнал АМН України*. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 660-670.

3. *Измеров Н. Ф., Липенецкая Т. Д., Матюхин В. В.* Нейрофизиологические исследования стрессовых состояний в медицине труда в свете научных идей И. М. Сеченова // *Вестник Рос. АМН*. — 2005. — № 11. — С. 19-23.

4. *Сивачалова О. В.* Риск нарушения репродуктивного здоровья женщин при воздействии вредных факторов // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2005. — № 1. — С. 42-51.

5. *Вплив нервово-психічного напруження на перебіг вагітності та пологів у молодих жінок* / П. М. Веропотвелян, М. П. Веропотвелян, О. М. Панасенко, А. С. Шевченко // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. — 2006. — № 3. — С. 74-77.

6. *Савицкий А. Г.* Структура аномалий родовой деятельности в современном акушерстве: клиничко-ста-

тистические аспекты // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2005. — № 2. — С. 17-22.

7. *Доклинические исследования лекарственных средств: Метод. рекомендации* / Под ред. чл.-корр. АМН Украины О. В. Стефанова. — К.: Авиценна, 2001. — 528 с.

8. *Артишевский А. А., Леонтьюк А. С., Слука Б. А.* Гистология с техникой гистологических исследований. — Минск: Вышэйш. школа, 1999. — 236 с.

9. *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.

10. *Дуда И. В.* Нарушения сократительной деятельности матки: патогенез, терапия. — Мн.: Беларусь, 1989. — 222 с.

11. *Альперн Д. Е.* Холинэргические процессы в патологии. — М.: Медгиз, 1963. — 280 с.

УДК 616.024-009.27.612.37

І. В. Смірнов

ОСОБЛИВОСТІ ЦИКЛУ СОН-НЕСПАННЯ У ЩУРІВ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ ВІДТВОРЕННЯ КОРАЗОВОГО КІНДЛІНГУ

Одеський державний медичний університет

Встановлено, що повторне використання епілептогенів викликає «хімічний» кіндлінг, який характеризується поступовою появою та посиленням судомних проявів у відповідь на підпорогову дозу епілептогену [3]. Модель коразол-викликаного кіндлінгу сьогодні розглядається як така, що відповідає патогенетичним особливостям абсансної форми епілептичного синдрому (ранній кіндлінг), а також відтворює судомну генералізовану форму при завершеному кіндлінзі [3; 8]. При формуванні кіндлінгу спостерігаються поведінкові порушення, а також зміни циклу сон-неспаня [3; 6; 7; 9]. Однак до останнього часу не досліджува-

лася виразність відповідних зрушень циклу сон-неспаня за умов відтворення різних фаз кіндлінгу.

Метою цього дослідження стало вивчення континууму сон-неспаня у щурів протягом ранньої та розвиненої фаз кіндлінгу, викликаного за допомогою повторного введення субконвульсивних доз коразолу.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти виконувались на щурах-самцях масою 250–280 г в умовах хронічного дослідження. Усіх тварини утримували при постійній кімнатній температурі 22 °С і вільному доступі до їжі та води.

Тваринам за координатами стереотаксичного атласу [5] імплантували електроди з ніхромового дроту діаметром 0,15 мм у ділянку гіпокампа (AP = -4,0 мм; L = 2,5 мм; H = 3,5 мм), а також лобної та потиличної кори під кетаміновим наркозом (100,0 мг/кг, внутрішньочеревинно). Електроди фіксували до поверхні черепа зубним пластичним матеріалом типу «Норакрил». Експерименти проводилися через 1–2 тиж після хірургічної операції.

Модель коразолового кіндлінгу відтворювали за класичною методикою [3; 8] шляхом тритижневого внутрішньочеревинного застосування коразолу (25,0 мг/кг). Дослідження циклу



сон-неспання проводили через 24 г з моменту останнього застосування епілептогену як на стадії виникнення та розвитку абсансної форми епілептогенезу (7–10 введень коразолу), так і на стадії розвитку судомних генералізованих клоніко-тонічних проявів (15–20 введень коразолу).

Вивчення циклу сон-неспання проводилося в один і той же час доби за умов постійного освітлення та температури протягом 4 год (з 12.00 до 16.00). Кожна група експериментальних тварин складалася з 8 щурів. Запис ЕКОГ оцінювали кожні 50 с [2]. При обробці отриманої інформації враховували такі параметри циклу сон-неспання: загальний час поведінкового неспання; загальну тривалість сну, абсолютний час тривалості повільнохвильового сну, абсолютний час тривалості парадоксального сну. Запис ЕКОГ виконували за допомогою енцефалографа системи DX-5000 PRACTIC (Харків).

Дві стадії повільнохвильового сну (поверхневий і глибокий) визначалися за методом [4]. Стадія поверхневого сну характеризується появою нестабільної порівняно низькоамплітудної активності з окремими тета- і дельтахвилями, які не перевищують 180 мкВ. Також у цій стадії відмічались окремі веретена альфа-ритмів. Глибокий повільнохвильовий сон характеризувався збільшенням кількості й амплітуди тета- і дельтахвиль до 200 мкВ.

Аналіз отриманих результатів проводили з використанням критерію вірогідності Стьюдента ($P < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення

Отримані результати дослідження тривалості окремих фаз циклу сон-неспання засвідчили, що за умов розвитку ранньої фази кіндлінгу тривалість фази неспання (як активного, так і пасивного) становила 31,2 % від загальної тривалості спостереження, що було на 5,5 % менше від відповідного показника у щурів групи конт-

ролю ($P > 0,05$; рис. 1). У тварин із розвинутою судомною формою кіндлінгу фаза неспання сягала 32,3 % загального часу спостереження.

Поверхневий повільнохвильовий сон за умов відтворення кіндлінгу був вірогідно тривалішим як на ранній, так і на пізній стадіях його відтворення (див. рис. 1). Так, у ранньому періоді кіндлінгу цей показник становив 30,9 %, а у пізньому — 33,5 % загального часу спостереження, що було відповідно на 9,4 і 12,0 % більше, ніж у групі контролю ($P < 0,05$; див. рис. 1). Тривалість фази глибокого повільнохвильового сну не мала відмінностей між групами ($P > 0,05$).

Тим же часом тривалість фази парадоксального сну за умов відтворення кіндлінгу в ранній фазі була коротшою порівняно з контролем на 3,8 % ($P > 0,05$), а у пізній стадії кіндлінгу — на 6,0 % ($P < 0,05$; див. рис. 1).

Отже, зміни з боку циклу сон-неспання при кіндлінзі характеризувалися тенденцією до зменшення тривалості фази неспання, помітним збільшен-

ням тривалості фази поверхневого повільнохвильового сну та зменшення тривалості парадоксального сну. Важливим є той момент, що вказані зміни реєструвалися через 24 год з моменту останнього застосування епілептогену.

За умов відтворення різних фаз кіндлінгу спостерігалися також зміни показників латентних періодів засинання та виникнення парадоксального сну (рис. 2). Так, за умов відтворення ранньої фази кіндлінгу (модель абсансної епілепсії) латентний період засинання тварин становив $(18,3 \pm 2,3)$ хв, що було менше порівняно з контролем — $(27,5 \pm 5,6)$ хв ($P < 0,05$; див. рис. 2). Також скорочувався латентний період виникнення парадоксального сну на 11,1 %, або до $(45,8 \pm 7,3)$ хв ($P > 0,05$). За умов відтворення генералізованої судомної форми кіндлінгу спостерігалось зменшення латентного періоду парадоксального сну на 35,0 % порівняно з контролем ($P < 0,05$). Також стадія судомних проявів кіндлінгу характеризувалася збільшенням кількості циклів сон-неспання з $12,3 \pm 2,1$ у кон-

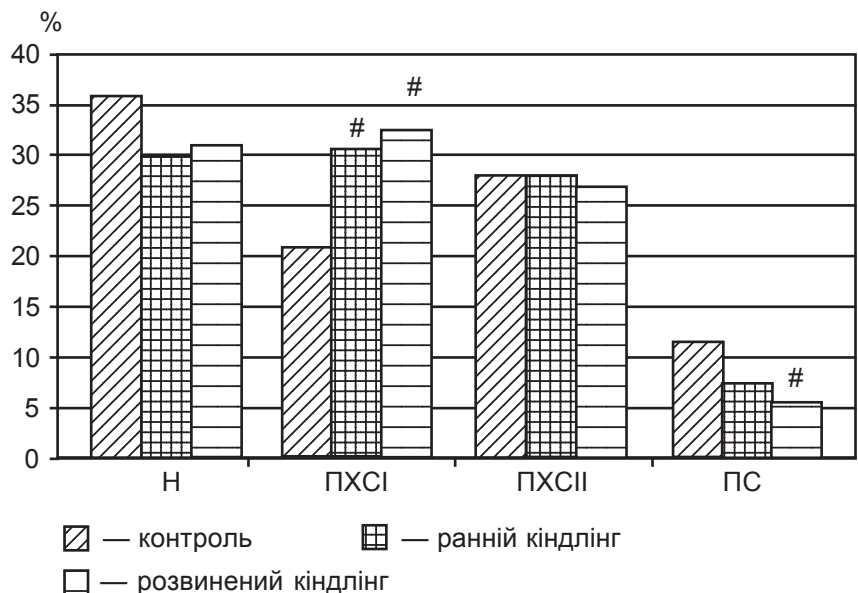


Рис. 1. Зміни циклу сон-неспання за умов розвитку коразол-індукованого кіндлінгу

Примітка. За віссю абсцис: Н — неспання; ПХСІ — повільнохвильовий сон, поверхнева фаза; ПХСІІ — повільнохвильовий сон, глибока фаза; ПС — парадоксальний сон. За віссю ординат — досліджувані показники у відсотках щодо загального часу спостереження (100 %). # — $P < 0,05$ порівняно з відповідним показником у групі контролю.



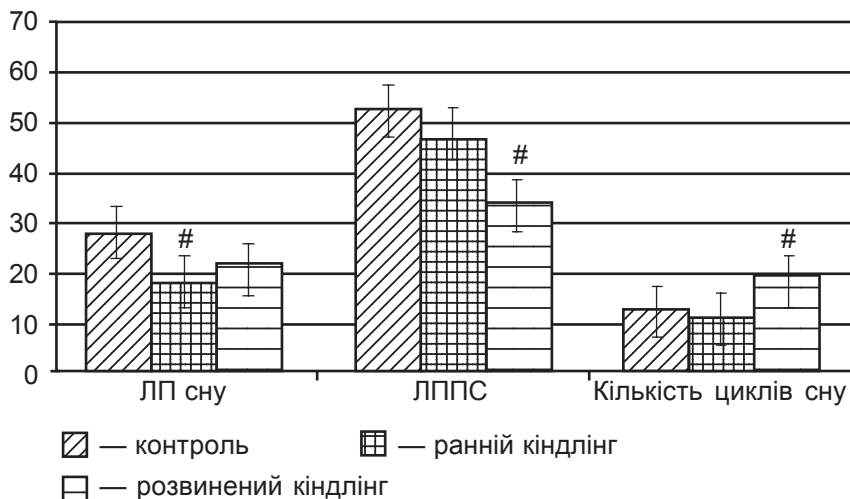


Рис. 2. Зміни показників латентного періоду засинання та парадоксального сну, а також кількості циклів сну у щурів за умов формування коразол-індукованого кіндлінгу

Примітка. За віссю абсцис: ЛП сну — латентний період засинання; ЛППС — латентний період парадоксального сну. За віссю ординат: значення досліджуваних показників (у хвилину для ЛП сну та ЛППС і в абсолютних одиницях для кількості циклів сну). # — $P < 0,05$ порівняно з відповідним показником у групі контролю.

тролі до $20,3 \pm 2,3$ у групі спостереження ($P < 0,05$; див. рис. 2).

Таким чином, отримані результати свідчать, що за умов відтворення пеніцилін-викликаного кіндлінгу у тварин спостерігаються певні зрушення циклу сон-неспанння, які полягають в активації механізмів генерування поверхневого повільнохвильового сну на ранній стадії формування кіндлінгу при збереженні механізмів генерування парадоксального сну. При цьому також спостерігається тенденція до скорочення періоду неспанння. Можна припустити, що в основі вказаних зрушень структури циклу сон-неспанння знаходиться активація таламокортикальної синхронізуючої системи, яка є відповідальною за розвиток ранньої фази хімічного (коразолового) кіндлінгу, що віддзеркалює прояви абсансного епілептичного синдрому [3; 7; 8]. Разом із тим, у цей період зберігаються антиепілептичні захисні механізми, які реалізуються під час генерування парадоксального сну [1; 3].

Виникнення фази генералізованих судомних проявів супроводжувалося значними модифікаціями фази парадоксального сну. Так, за цих умов спостері-

галось як скорочення тривалості цієї фази, так і її значна фрагментація. Подібні порушення відбувались і за умов електростимуляційного амігдалярного кіндлінгу та можуть свідчити про відносну недостатність системних антиепілептичних механізмів мозку [9], причому дефіцит фази парадоксального сну підтверджується скороченням латентного періоду його виникнення [6], що спостерігалось в нашому дослідженні.

Можливо, що стійкі та тривалі зміни механізмів, які відповідають за розвиток фази парадоксального сну, є патогенетичним базисом кіндлінг-індукованих порушень збудливості нейрональних утворень головного мозку [1; 3; 8].

Висновки

1. Відтворення абсансної форми епілептичного синдрому в ранньому періоді коразол-індукованого кіндлінгу супроводжується збільшенням тривалості фази поверхневого повільнохвильового сну та зменшенням латентного періоду засинання.

2. Фаза формування судомних проявів за умов моделювання коразол-індукованого кіндлінгу характеризується

збільшенням тривалості поверхневого повільнохвильового сну, фрагментацією та зменшенням тривалості парадоксального сну з одночасним скороченням латентного періоду його виникнення.

Перспективи подальших досліджень. Передбачається дослідження впливів нейротропних факторів на показники циклу сон-неспанння на різних стадіях відтворення кіндлінгової моделі епілептичного синдрому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Годлевский Л. С., Коболев Е. В., Смирнов И. В. Стимуляция мозга: механизмы прекращения судорожной активности. — Одесса: Нептун-Технология, 2006. — 184 с.
2. Зміни циклу неспанння-спанння за умов впливу на головний мозок щурів лазерного випромінювання / Годлевський Л. С., Мацько О. М., Мандель О. В. та ін. // Одес. мед. журнал. — 2000. — № 2. — С. 15-17.
3. Шандра А. А., Годлевский Л. С., Брусенцов А. И. Киндлинг и эпилептическая активность. — Одесса: Астропринт, 1999. — 270 с.
4. The analysis of delta sleep-inducing neuropeptide action in cats and albino rats / Karmanova I. G., Maximuk I. P., Voronov I. B. et al. // J. Evolut. Biochem. Physiol. — 1979. — Vol. 15. — P. 583-589.
5. Paxinos G., Watson C. The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates. — Academic Press Inc., Sydney, 1998. — 300 p.
6. Raol Y. H., Meti B. L. Sleep-Wakefulness Alterations in Amygdala-Kindled Rats Epilepsia. — 1998. — Vol. 39, N 11. — P. 1133-1137.
7. Pentylenetetrazole kindling affects sleep in rats / M. Schilling, W. Wetzel, G. Grecksch, A. Becker // Epilepsia. — 2006. — Vol. 47, N 12. — P. 2075-2082.
8. Shandra A. A., Godlevsky L. S. Pentylenetetrazol-induced kindling as a model of absence and convulsive forms of epilepsy // M. E. Corcoran and S. L. Moshe (Eds.), Kindling 6. — N. Y.: Springer, 2005. — P. 49-59.
9. Long-lasting effects of feline amygdala kindling on monoamines, seizures and sleep / M. N. Shouse, R. J. Staba, S. F. Saquib, P. R. Farber // Brain Res. — 2001. — Vol. 892. — P. 147-165.





УДК 616-053.2:001.4

Н. Л. Аряев, Ю. Г. Циунчик, В. Н. Кукушкин

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРЕБИОТИКОВ В ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Одесский государственный медицинский университет

Атопический дерматит (АД) является актуальной проблемой современной педиатрии ввиду распространенности болезни [1; 2]. Эпидемиологические исследования, проведенные согласно унифицированным протоколам программы ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) в 155 клинических центрах Европы, Азии, Африки, Австралии и Америки, показали, что распространенность АД варьирует от 1 до 46 % (в Украине — 3,9 %). В последние десятилетия частота заболеваемости АД неуклонно продолжает расти. Как хроническое заболевание, АД существенно ухудшает качество жизни ребенка и его семьи, приводит к нарушениям в эмоциональной сфере и к социальной дезадаптации. Проблема АД имеет существенное научное и практическое медицинское значение. Несмотря на многочисленные научные исследования, патогенез этого заболевания не может считаться окончательно выясненным — существующие методы лечения недостаточно эффективны, не всегда безопасны, не могут обеспечить полного выздоровления.

Современная стратегия лечения атопического дерматита у детей, основанная на принципах доказательной медицины, обобщена в выводах II Международной согласительной

конференции по атопическому дерматиту (ICCAD II), состоявшейся в Новом Орлеане, США, в феврале 2002 г. Согласно результатам международного соглашения и принципам доказательной медицины, полное излечение болезни признано нереальным. Целями терапии являются: уменьшение симптомов дерматита путем раннего быстрого безопасного купирования обострений; обеспечение контроля над заболеванием с помощью предупреждения рецидивов и уменьшения их тяжести; изменение естественного течения болезни (прерывание как возрастной эволюции кожных элементов у больного, так и «атопического марша» — аллергического ринита и бронхиальной астмы).

Ведущее место в лечении АД занимает наружная терапия, направленная на ликвидацию признаков воспаления кожи и связанных с ним симптомов АД, устранение и профилактику бактериальных, грибковых и вирусных инфекций кожных покровов, уменьшение сухости кожи, восстановление поврежденного эпителия, повышение барьерных функций кожи. Оптимальная наружная терапия обеспечивается комбинацией базисного ухода с элиминацией триггеров и средств противовоспалительного, иммуномоделирующего, бактерицид-

ного, противовирусного, фунгицидного и других действий в зависимости от морфологической формы поражения кожи при обострении АД.

К системным средствам терапии атопического дерматита относятся пробиотики, седативные, антигистаминные, мембраностабилизирующие, гепатотропные препараты, ферменты, иммуномодулирующие медикаменты — все они, согласно рекомендациям ICCAD II, играют «вспомогательную» роль в лечении АД.

В последнее время внимание специалистов привлекает использование в клинической практике препаратов с пребиотической активностью [3]. К пребиотикам, то есть неперевариваемым ингредиентам пищи, которые избирательно стимулируют рост и/или метаболическую активность бактерий в тонкой кишке, относятся лактулоза, олигосахариды, инулин, лактитол. Пребиотики способствуют поддержанию нормального кишечного микробиоценоза, воздействуют на иммунную систему, регулируют баланс Т-хелперов, иммуноглобулинов [4–6]. На украинском рынке присутствуют пребиотические препараты на основе лактулозы, например «Дуфалак». Нидерландский научный центр Numiso Research впервые синтезировал детское питание, содер-



жащее галакто-олигосахариды и фруктозо-олигосахариды («Нутрилон 1», «Нутрилон 2», «Нутрилон 3», «Нутрилон ГА 1», «Нутрилон ГА 2», «Нутрилон Комфорт 1», «Нутрилон Комфорт 2»).

«Дуфалак» («Солвей Фарма», Германия) — эффективный пребиотический препарат, активным веществом которого является лактулоза — синтетический олигосахарид, не встречающийся в природе. Лактулозу получают путем химического синтеза (изомеризации) из лактозы кисломолочных продуктов.

Благодаря отсутствию в желудочно-кишечном тракте человека ферментов, расщепляющих лактулозу, «Дуфалак» практически не всасывается, достигая нижних отделов кишечника в неизменном виде. В толстой кишке лактулоза расщепляется бифидо- и лактобактериями до низкомолекулярных органических кислот — молочной, уксусной, масляной и пропионовой. В результате содержимое толстой кишки подкисляется, рН падает до слабых значений, создаются неблагоприятные условия для жизнедеятельности патогенных микроорганизмов. Избирательно стимулируется рост бифидо- и лактобактерий, восстанавливается нормальная микрофлора кишечника. «Дуфалак» позволяет использовать метаболические возможности кишечной микрофлоры для улучшения функционального состояния кишечника; осмотическое давление и перистальтика в толстой кишке возрастают, время транзита кишечного содержимого уменьшается.

Целью нашего исследования было изучение эффективности и безопасности препарата «Дуфалак» («Солвей Фарма», Германия) в профилактике и лечении atopического дерматита у детей.

Материалы и методы исследования

Проведено сравнительное контролируемое исследование в параллельных группах, отобранном методом стратифици-

рованной рандомизации по нозоформам среди 36 пациентов с atopическим дерматитом, находящихся на стационарном и амбулаторном лечении в базовом лечебном учреждении кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии Одесского государственного медицинского университета — отделений аллергологии и патологии детей раннего возраста Одесской областной детской клинической больницы. Протокол исследования был одобрен региональным комитетом по биоэтике при ОГМУ. Родители включенных в исследование детей получили устную информацию обо всех процедурах и дали информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии включения:

- возраст от 3 мес до 14 лет;
- диагноз atopического дерматита;
- отсутствие патологии органов пищеварительной системы;
- информированное согласие на участие пациента в исследовании.

Критерии исключения:

- клинически значимые пороки развития желудочно-кишечного тракта;
- гиперчувствительность к препарату в анамнезе;
- прием других пробиотиков и пребиотиков;
- отказ выполнять основные процедуры исследования и соблюдать режим приема препарата.

Диагноз atopического заболевания АД верифицировался на основании анализа клинико-анамнестических данных, объективного обследования, результатов дополнительных исследований в соответствии с диагностическим алгоритмом, созданным на основе критериев диагностики Hanifin, Rajka (1980). Всем больным проводились клинические анализы крови, мочи и кала, биохимические тесты.

Возраст больных находился в пределах от 3 мес до 14 лет, средний возраст ($2,3 \pm 1,1$) года; среди исследуемых было 19 девочек и 17 мальчиков.

По результатам стратифицированной рандомизации пациенты были разделены на 2 группы. Контрольная группа (группа 1) включала 17 больных, получавших только базисную терапию atopического заболевания; 19 пациентов основной группы (группа 2) дополнительно к базисной терапии atopического заболевания получали перорально препарат «Дуфалак» 1 раз в день утром вне зависимости от приема пищи в течение 3 нед в возрастных дозировках: дети от 0 мес до 3 лет — по 5 мл; от 3 до 6 лет — по 5–10 мл, от 7 до 14 лет — по 15 мл. Значимых клинических, возрастных и половых различий между группами не отмечалось. Длительность наблюдения в обоих центрах — до 3 нед.

Эффективность лечебного действия препарата определялась регрессией кожных проявлений АД и оценивалась по шкалам EASI и IGA.

Полуколичественная шкала EASI (Eczema Area and Severity Index), рекомендованная для детей раннего возраста, отражает площадь поражения кожных покровов и интенсивность морфологических элементов сыпи.

Индекс IGA (Investigator's Global Assessment) — «общая оценка исследователем» — используется для оценки эффективности терапии при проведении научного изыскания. Этот показатель разработан в соответствии с требованиями Управления санитарного надзора за качеством продуктов питания и медикаментов (США). Он служит для оценки только морфологических признаков кожного поражения при АД без учета тяжести болезни. При значении индекса IGA 0–1 балл — эффективность успешная; при индексе IGA 2–5 баллов — эффективность оценивается как негативная (неудача).

После окончания исследования проводили субъективную оценку клинического эффекта препарата по шкале: эффективный, малоэффективный, неэффективный. Безопасность и переносимость препарата оце-



нивались по наличию или отсутствию ожидаемых побочных действий, включая аллергические реакции, случаи индивидуальной непереносимости.

Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием стандартных пакетов программ Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

Атопический дерматит диагностирован у всех больных. Патогенетическая терапия назначалась в соответствии с принятыми стандартами (рекомендации ICCAD II).

Результаты применения препарата «Дуфалак» у детей с АД представлены на рис. 1–3. У детей 2-й группы отмечалась более выраженная положительная динамика кожных проявлений. Эффективность пребиотического препарата «Дуфалак» определяется системностью характера поражений при АД, участием псевдоаллергических реакций в его патогенезе.

На фоне приема «Дуфалака» у детей с атопическим дерматитом, получающих базовую патогенетическую терапию, по сравнению с контрольной группой отмечено уменьшение клинических проявлений заболевания. У пациентов 1-й группы наблюдались нарушения частоты и консистенции стула. Лабораторные показатели функционального состояния кишечника у большинства больных были в пределах нормы. У 7 (41,2 %) больных 1-й группы отмечены изменения копрограммы в виде появления слизи, признаков воспаления. У больных 2-й группы определялась положительная динамика лабораторных данных: нормализация копрограммы, показателей кишечного биоценоза (повышение уровня облигатной микрофлоры, уменьшения содержания условно патогенных грибов).

В ходе мониторинга нежелательных явлений побочное действие «Дуфалака» в виде диареи, случаев индивидуаль-

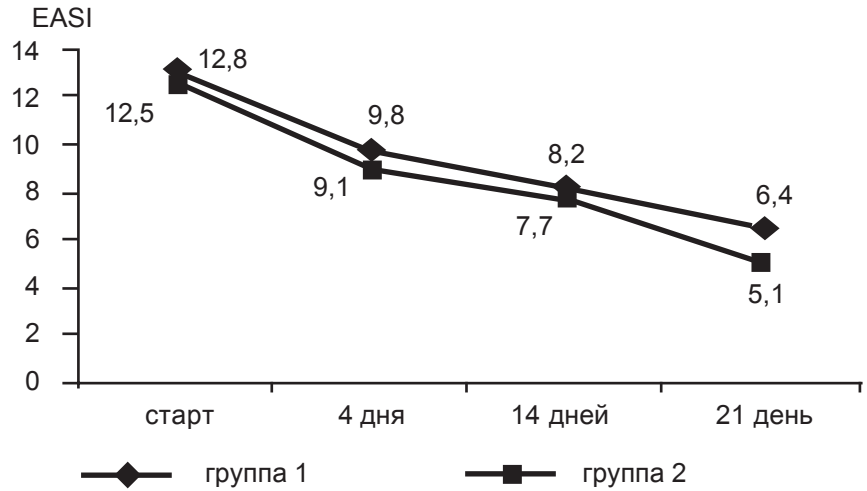


Рис. 1. Эффективность применения препарата «Дуфалак» у детей с АД: динамика показателя EASI в исследуемых группах

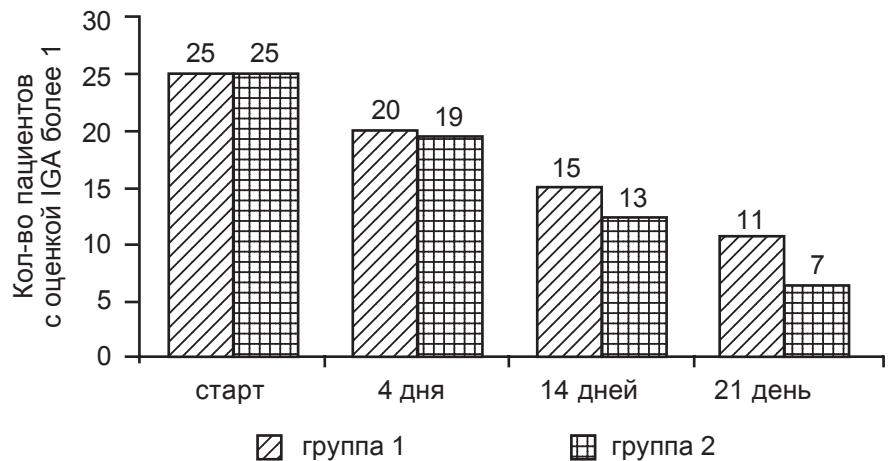


Рис. 2. Эффективность применения препарата «Дуфалак» у детей с АД: динамика показателя IGA в исследуемых группах

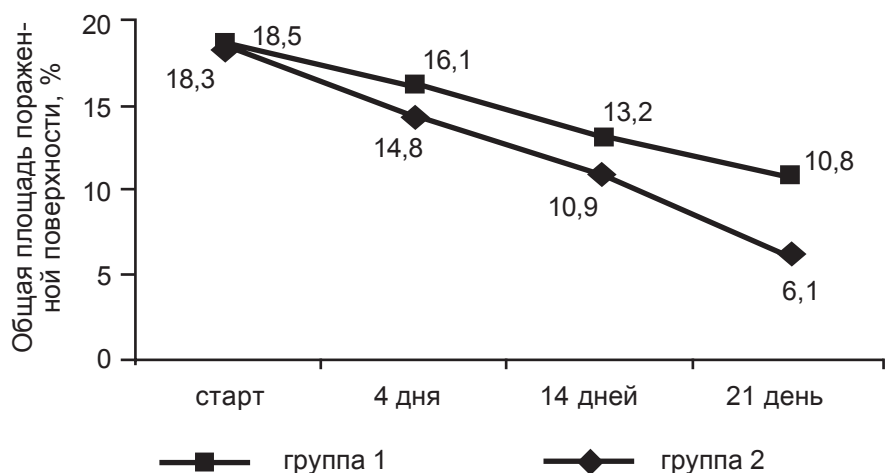


Рис. 3. Эффективность применения препарата «Дуфалак» у детей с АД: уменьшение общей площади пораженной поверхности тела в исследуемых группах



ной непереносимости зафіксовано не було. У одного ребенка 3 лет с АД средней степени тяжести было отмечено разжижение и учащение стула до 3 раз в течение 2 дней. Снижение дозировки препарата «Дуфалак» наполовину устранило нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, и пациент продолжил участие в исследовании. «Дуфалак» хорошо переносился детьми, отказов от приема препарата не было.

Полученные данные клинического и лабораторного исследований свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности препарата «Дуфалак» при хронических функциональных запорах у детей различного возраста. Отмечено положительное влияние препарата на микробиоценоз кишечника. «Дуфалак» оказывает положительное действие в комплексной терапии АД у детей, нормализует не только диспептический и болевой синдромы, но и уменьшает кожные аллергические проявления. По-

бочных реакций и осложнений не выявлено. Учитывая широкую распространенность данной патологии в детском возрасте, а также малую эффективность симптоматической терапии, «Дуфалак» может быть рекомендован при лечении АД у детей.

Материалы исследования доложены на XXV Международном съезде педиатров (Афины, Греция, 2007) [7].

Выводы

1. Прием «Дуфалака» уменьшает клинические проявления atopического дерматита у детей и способствует восстановлению нормального микробного баланса кишечника на фоне патогенетической терапии.

2. «Дуфалак» отличается высокой индивидуальной переносимостью, низкой частотой развития побочных реакций и обеспечивает хорошую приверженность терапии.

3. «Дуфалак» служит высокоэффективным и безопасным средством лечения atopического дерматита у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Атопічний дерматит у дітей* / М. Л. Аряев, В. А. Клименко, А. І. Кожем'яка, В. О. Фьоклін — К.: БИ, 2006.

2. *Сучасні підходи до профілактики atopічного дерматиту у дітей: Метод. рекомендації* / М. Л. Аряев, В. А. Клименко, А. І. Кожем'яка, В. О. Фьоклін — К.: МОЗ України, 2007.

3. *Huchzermeyer H., Schumann C. Lactulose — a multifaceted substance* // *Gastroenterol.* — 1997. — Vol. 35. — P. 945-955.

4. *Guido E. Moro. Prebiotics: Clinical data on Immune Modulating Effects* // *Proceedings of an International Symposium.* — Rome, 2006.

5. *Prebiotics: Pre-clinical data on Immune Modulating Effects* / Stahi B. et al. // *Proceedings of an International Symposium.* — Rome, 2006.

6. *Sanderson Yan. Modulation of the Immune System in the year 2050: visions and prospects* // *Proceedings of an International Symposium.* — Rome, 2006.

7. *Aryayev N. L., Kukushkin V. N. Clinical Efficacy of Combined Therapy with Pimecrolimus Cream 1 % and Lactulose in Children with Atopic Dermatitis* // *Abstracts of 25th International Congress of Pediatrics.* Athens, Greece, August 25-30. — 2007. — P. 49.

УДК 616.314.8-089.87:615.262.1-08

Н. О. Варсьєва, Т. П. Терешина, Є. Д. Бабов

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НОВОГО АНТИСЕПТИЧНОГО ПОЛОСКАННЯ ПОРОЖНИНИ РОТА ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ НИЖНІХ ЗУБІВ «МУДРОСТІ»

Інститут стоматології АМН України, Одеса,
Одеський державний медичний університет

Найпоширенішим хірургічним втручанням на альвеолярному відростку є операція видалення зуба. При цьому найбільше ускладнень спостерігається після видалення 3-го нижнього моляра [1–3], і 50 % операцій видалення зубів «мудрості» супроводжуються ускладненнями у вигляді запалення ямки — альвеоліту [4].

Фактором, що провокує розвиток запалення ямки після видалення зуба, є мікроорганізми, які перебувають у вигляді відкладень на зубах, слизовій оболонці, у пародонтальних кишнях. Тому однією з причин альвеоліту є порушення хворими післяопераційного режиму й поганий догляд за порожниною рота [5–7]. Були проведені до-

слідження, які показали, що у кожного другого пацієнта із тих, що не здійснювали після видалення 3-го нижнього моляра ніякого догляду за порожниною рота — ні індивідуального, ні спеціально призначеного, — розвинулись альвеоліти [8].

В амбулаторній хірургічній стоматології при лікуванні запальних післяопераційних уск-



ладнень, а також для їх профілактики завжди застосовують антибактеріальну терапію [9]. Окрім антибіотиків, найчастіше використовується хлоргексидин [10].

Дослідження показали, що хлоргексидин значно зменшує мікробне обсіменіння порожнини рота, діючи як на анаероби, так і на аероби [11].

Варто відзначити, що висока бактерицидність препарату цілком обґрунтовує його вибір при лікуванні запальних процесів порожнини рота, проте з іншого боку, при тривалому застосуванні, внаслідок впливу на всю мікрофлору, включаючи й сапрофітну, може призвести до порушення мікробіоценозу порожнини рота.

Вказане стало підставою для розробки антисептичної суміші, що має помірні бактерицидні властивості й високу протизапальну та ранозагоювальну дію.

Полоскання містить екстракт хвоща польового, екстракт виноградного насіння й хлоргексидин 0,05%-й у рівних частинах. Діючі речовини екстрактів належать до групи рослинних поліфенолів із флавоноїдною активністю. Їм властива антибактеріальна, антиоксидантна, протизапальна, імуномодуюча дія [12]. Концентрація хлоргексидину в суміші для полоскання становить 0,001 %.

Вказане полоскання було вивчено в експерименті й підтвердило наявність вираженої протизапальної дії [13].

Мета дослідження — встановити клінічну ефективність антисептичного полоскання, що містить рідкий екстракт хвоща польового, виноградного насіння й хлоргексидину 0,05%-й розчин у рівних частинах, застосованого в комплексі лікувально-профілактичних заходів після операції видалення 3-го нижнього моляра.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні брали участь 29 пацієнтів віком 21–45 років, яким за показаннями (повне

руйнування коронки зуба — 17 осіб, ускладнене прорізування, але без перикоронориту — 12 осіб) проведено операцію видалення 3-го нижнього моляра.

На момент операції стан тканин навколо молярів був «спокійним». У 12 хворих здійснено відсікання м'яких тканин, що нависали над коронкою. Видалення зуба проводилося під провідниковою торусальною чи мандибулярною анестезією Sol. Ubistezini forte 4 %.

У подальшому хірургічні маніпуляції здійснювалися як після будь-якого видалення зуба. Усіх пацієнтів розділили на 3 групи згідно з призначеними в післяопераційному періоді заходами.

Пацієнтам 1-ї групи рекомендували звичайний режим, що передбачає бережливе ставлення до ямки видаленого зуба: у першу добу після операції ротові ванночки після прийому їжі слабкими содовими розчинами без енергійних полоскань, потім звичайний гігієнічний догляд за порожниною рота.

У 2-й групі пацієнти застосовували 0,05%-й розчин хлоргексидину біглюконату: у першу добу після операції — ротові ванночки після прийому їжі, потім (друга–третья доба) полоскання рота тричі на день 10 мл розчину хлоргексидину.

У 3-й групі (основній) з першої доби після операції застосовувалось антисептичне полоскання, спочатку у вигляді ротових ванночок, а потім протягом 3 днів у вигляді полоскань по 10 мл тричі на день після їди. Чищення зубів починали з другої доби після операції видалення зуба із застосуванням зубної пасти, що містить сильний антисептик і прополіс («Колгейт»).

Контрольні обстеження пацієнтів проводилися на третю та сьому добу. Вивчали наявність клінічних симптомів розвитку альвеоліту (скарги пацієнтів й об'єктивні дані, виявлені при візуальному обстеженні), а також показники низки проб, що відбивають ступінь за-

палення (проба Ясиновського — вміст лейкоцитів й епітеліальних клітин у ротових змивах [14], гігієнічний індекс Грін — Вермільона [15], проба Шиллера — Писарева [15]).

За допомогою проби Шиллера — Писарева (забарвлення ясен розчином такого складу: йоду 1 г, йодиду калію 2 г, дистильованої води 40 мл) визначають розповсюдженість запального процесу у тканинах ясен. Найбільш інтенсивне забарвлення спостерігалось у ділянках хронічного запалення внаслідок прижиттєвого забарвлення глікогену, вміст якого у яснах збільшується при запальних процесах.

Проба Шиллера — Писарева визначає ступінь запального процесу.

Незапалені ділянки ясен при змащуванні цим розчином забарвлюються у жовтий колір (негативна проба), що відповідає 0 балам.

За наявності незначного запального процесу ділянки ясен при змащуванні цим розчином забарвлюються у світло-коричневий колір, що відповідає 1 балу. Якщо є виражений запальний процес, то ділянки ясен при змащуванні цим розчином забарвлюються у коричневий колір, що відповідає 2 балам.

При тяжкому хронічному перебігу запального процесу ділянки ясен при змащуванні розчином забарвлюються у темно-бурий колір із синюватим відтінком, що відповідає 3 балам.

Статистична обробка даних проведена за методом Є. В. Монцевічуте-Ерінгене (1964) з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Об'єктивне дослідження у післяопераційному періоді показало (табл. 1), що клінічна картина, характерна для альвеоліту, у пацієнтів 1-ї групи спостерігалась у 44 % випадків, у пацієнтів 2-ї групи — у 20 %, у хворих 3-ї групи — у 10 %.



При вивченні проб та індексів отримано такі результати (табл. 2): стан гігієни порожнини рота в усіх пацієнтів на третю та сьому добу був задовільним і суттєво не відрізнявся при порівнянні групових показників, за винятком двох випадків: у пацієнтів 2-ї групи на сьому добу й 3-ї групи — на третю добу гігієнічний індекс був вірогідно нижчий порівняно з показниками у 1-ї групи. Найбільш

високий середньогруповий показник вмісту лейкоцитів у ротових змивах на третю та сьому добу після операції відзначався у пацієнтів 1-ї групи, а дані 2-ї та 3-ї груп були вірогідно меншими від показників, зафіксованих у 1-й групі. Це вказує на більш високу інтенсивність запалення у порожнині рота у пацієнтів цієї групи. Що стосується кількості епітеліальних клітин у ротових змивах, то цей

показник найвищим був на третю добу після операції в осіб 1-ї групи, хоча вірогідних відмінностей від даних в інших групах не виявлено.

Показники проби Шиллера — Писарева підтверджували результати проби Ясиновського й свідчили, що найбільш високі середньостатистичні дані були у пацієнтів 1-ї групи на сьому добу дослідження.

Отже, найвища інтенсивність запалення спостерігалася в осіб 1-ї групи, яким у післяопераційному періоді не застосовували антисептичних полоскань. При цьому найменш виражене запалення відзначалось у пацієнтів, які у післяопераційному періоді застосовували рослинно-хлоргексидинове антисептичне полоскання.

Як приклад наведемо показники проб та індексів у пацієнта 1-ї групи з діагнозом «гострий альвеоліт» після операції видалення третього нижнього моляра справа. Вік 24 роки, стать чоловіча. Після відсікання м'яких тканин, що нависали над коронкою («холодний» період перикоронориту), здійснено видалення зуба. Хворий у перший день після операції застосував содові ванночки після їжі, а з другої доби здійснював звичайний догляд за порожниною ро-

Таблиця 1

Результати об'єктивного обстеження стану післяопераційної рани пацієнтів після видалення 3-го нижнього моляра (кількість людей з симптомами запалення)

Клінічні симптоми запалення ямки	Доба після операції					
	1-ша група, n=9		2-га група, n=10		3-тя група, n=10	
	3-тя	7-ма	3-тя	7-ма	3-тя	7-ма
Скарги						
Біль у ділянці видаленого зуба	2	4	1	3	1	2
Тризм	—	3	—	2	—	—
Об'єктивно						
Кровотеча з ямки	4	2	2	—	1	—
Гіперемія	2	4	1	2	1	1
Набряк	2	4	2	1	1	1
Виділення з ямки	1	4	2	2	—	1
Альвеоліт	—	4 (44 %)	—	2 (20 %)	—	1 (10 %)

Таблиця 2

Результати вивчення проб та індексів у пацієнтів після видалення 3-го нижнього моляра, M±m

Клінічні симптоми запалення ямки	Доба після операції					
	1-ша група, n=9		2-га група, n=10		3-тя група, n=10	
	3-тя	7-ма	3-тя	7-ма	3-тя	7-ма
Гігієнічний індекс Грін — Вермільона	1,68±0,09	1,77±0,11	1,42±0,12 P ₁ >0,05	1,39±0,14 P ₁ <0,05	1,36±0,12 P ₁ <0,05 P ₂ >0,05	1,44±0,13 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05
Проба Ясиновського кількість лейкоцитів в 1 мл ротового змиву, тис.	775,4±54,5	765,0±66,2	556,5±51,2 P ₁ <0,01	587,4±49,7 P ₁ <0,05	499,0±38,5 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05	415,6±41,1 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05
кількість епітеліальних клітин в 1 мл ротового змиву, тис.	31,4±2,5	28,5±2,9	27,4±2,2 P ₁ >0,05	26,4±2,2 P ₁ >0,05	25,2±2,1 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05	26,2±1,9 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05

Примітка. Вірогідність розрахована: P₁ — по відношенню до показників, зафіксованих у пацієнтів 1-ї групи; P₂ — щодо показників, визначених у пацієнтів 2-ї групи.



та. На третю добу після видалення зуба при огляді операційної рани зафіксовано набряк із гіперемованими краями; у ямці видаленого зуба не виявлено кров'яного згустка, проте наявні серозно-кров'янисті виділення. Пацієнт скаржився на ниючий біль, що іррадіює у вухо та скроню. При наближенні до пацієнта відчувався неприємний запах із рота; індекс гігієни — 1,75 бала, проба Шиллера — Писарева — 3 бали, вміст лейкоцитів у ротовому змиві — 812,4 тис./мл ротового змиву й епітеліальних клітин — 30,7 тис./мл ротового змиву. Останні показники свідчать про виражене запалення в порожнині рота. У подальшому цього пацієнта виведено з досліджень на дану тему, йому були призначені антибіотики.

Отже, на підставі проведених досліджень зроблено висновки, що застосування в післяопераційному періоді антисептичних полоскань запобігає розвитку альвеоліту. Найвищий ефект отримано при полосканні рота сумішшю, що містить рослинні компоненти в комбінації з низькою концентрацією хлоргексидину, ніж тільки хлоргексидином високої концентрації. Це пояснюється тим, що полос-

кання, яке містить рослинні поліфеноли екстракту хвоща польового й виноградного насіння, окрім бактерицидної, має ранозагоювальну та протизапальну дію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бычков А. И. Профилактика и лечение воспалительных осложнений, связанных с удалением нижнего третьего моляра при затрудненном прорезывании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21 / ЦНИИС. — М., 1993. — 22 с.
2. Bui C. H., Seldin E. B., Dodson T. B. Types, frequencies, and risk factors for complications after third molar extraction // J. Oral Maxillofac. Surg. — 2003. — Vol. 61. — N 2. — P. 1379-1389.
3. Filippi A. Wound healing and healing disorders after removal of third molars // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. — 2001. — Vol. 111, N 7. — P. 846-860.
4. Third molar extraction. Current trends / Pasqualini D., Erniani F., Coscia D. et al. // Minerva Stomatol. — 2002. — Vol. 51, N 10. — P. 411-424.
5. Попович Т. В. Осложнения после операции удаления зуба. Альвеолиты (случаи, диагностика, профилактика и лечение) // Стоматология. — 1990. — № 4. — С. 81-83.
6. Bohringer C., Poethe I. Postextraction syndrome and oral hygiene // Stomatol DDR. — 1986. — Vol. 36, N 12. — P. 705-707.
7. Risk factors associated with prolonged recovery and delayed healing after third molar surgery / C. Phillips, R. P. Jr. White, D. A. Shugars, X. Zhou

// J. Oral Maxillofac. Surg. — 2003. — Vol. 61, N 12. — P. 1436-1448.

8. Tjernberg A. Influence of oral hygiene measures on the development of alveolitis sicca dolorosa after surgical removal of mandibular third molars // Int. J. Oral Surg. — 1999. — Vol. 28, N 6. — P. 430-434.

9. Губин М. А., Харитонов Ю. М., Лунев Б. В. Антибактериальная терапия в амбулаторной хирургической стоматологии // Стоматология. — 1998. — Спецвып. — С. 18-19.

10. Bragger U., Schild U., Lang N. P. Effect of chlorhexidine (0.12 %) rinses on periodontal tissue healing after tooth extraction (II). Radiographic parameters // J. Clin. Periodontol. — 1994. — Vol. 21, N 6. — P. 422-430.

11. Rinsing with delmopinol 0.2 % and chlorhexidine 0.2 %: short-term effect on salivary microbiology, plaque, and gingivitis / Collaert B., Edwardsson S., Attstrom R. et al. // J. Periodontol. — 1999. — Vol. 70, N 7. — P. 618-625.

12. Растительные лекарственные средства / Под ред. Н. П. Максютинной. — К.: Здоров'я, 1985. — 276 с.

13. Мозговая Н. В., Терешина Т. П., Вареньева Н. О. Экспериментальное изучение нового антисептического состава для полости рта // Вестник стоматологии. — 2007. — № 4. — С. 142-143.

14. Сукманский О. И., Барабаш Р. Д., Березовская З. В. Метод дифференциальной оценки эмиграции лейкоцитов в полости рта // Патол. физиол. и эксперим. терапия. — 1980. — Вып. 5. — С. 76-77.

15. Иванов В. С. Заболевания пародонта. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 296 с.

УДК 616.366-089.87:616.381-072.1

С. О. Гешелін¹, М. А. Каштальян², М. В. Міщенко¹

КАРБОКСИПЕРИТОНЕУМ ЯК ПРИЧИНА КОНВЕРСІЇ ПРИ ВИКОНАННІ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

¹Одеський державний медичний університет,

²Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса

Вступ

Карбоксиперитонеум забезпечує можливість лапароскопічної діагностики й хірургічних маніпуляцій у черевній порожнині. Об'єм порожнини між па-

рістальною очеревиною передньої черевної стінки й внутрішніх органів, достатній для вільних маніпуляцій, досягається при внутрішньочеревному тиску CO₂ 14–16 мм рт. ст. [4]. Подальше підвищення тиску приз-

водить до пригнічення рухів діафрагми, скорочення екскурсії легенів, порушення кровотоку по ворітній та порожній венах, розладу мікроциркуляції, тромбоемболічних ускладнень [3; 7–10]. В експерименті на сви-



нях доведено, що підвищення внутрішньочеревного тиску спричиняє зменшення серцевого викиду [6]. Синдром абдомінального компартменту з підвищенням тиску до 25 мм рт. ст. і вище призводить до катастрофи [1]. Однак тиск 14–16 мм рт. ст. при тривалості карбоксиперитонеуму понад 2 год також може бути фактором ризику розвитку ускладнень [5].

Матеріали та методи дослідження

Із 2001 по 2005 рр. нами виконано 2392 лапароскопічні холецистектомії з допомогою відеолапароскопічної апаратури фірми "Olympus". Карбоксиперитонеум накладали за допомогою голки Вереша і/або через гільзу троакара, доводячи внутрішньочеревний тиск до 10–12 мм рт. ст.

Результати дослідження та їх обговорення

У 58 пацієнтів довелося вдаватися до конверсії, причому в 5 хворих перехід до лапаротомії був зумовлений порушеннями дихання та кровообігу, пов'язаними з карбоксиперитонеумом (3 чоловіки і 2 жінки віком від 41 до 60 років). У 3 осіб відзначалася надмірна маса тіла. Компартмент-синдром у всіх хворих проявлявся слабким пульсом, падінням артеріального тиску нижче 70 мм рт. ст., акроціанозом, зменшенням сатурації крові. У 2 хворих ми намагалися продовжити операцію лапароскопічним доступом, знизивши внутрішньочеревний тиск до 5 мм рт. ст., при якому зберігаються можливості лапароскопічної ревізії й маніпуляцій [2]. Однак ні поворот на лівий бік, ні положення Фовлера при зниженому внутрішньочеревному тиску не забезпечили достатнього огляду й свободи дій. У всіх пацієнтів довелося евакуювати CO₂. Відразу ж після евакуації газу відновилися показники життєвих функцій, і холецистектомія була виконана відкритим доступом *per lapar-*

rotomiam без будь-яких технічних або анестезіологічних проблем і ускладнень.

Ці спостереження дають підстави висловити сумнів щодо коректності розповсюдженого визначення лапароскопічної холецистектомії як мініінвазивного й мінітравматичного «золотого стандарту» лікування холециститу. Інвазивність і травматичність визначаються не тільки обсягом механічних ушкоджень тканин. У наших 5 хворих вирішальну роль відіграли не морфологічні, а патофізіологічні порушення, зумовлені інсуфляцією газу й підвищенням внутрішньочеревного тиску, тому лапаротомія виявилася менш інвазивною і травматичною, ніж лапароскопічний доступ.

Ризик розвитку компартмент-синдрому, імовірно, вищий у пацієнтів похилого віку, а також в осіб із легеневою та серцево-судинною патологією й надмірною масою. Однак ускладнення карбоксиперитонеуму непередбачувані, і хірург має бути готовим до них, коли починає лапароскопічну операцію.

Висновки

1. Карбоксиперитонеум при внутрішньочеревному тиску 10–12 мм рт. ст. може призвести до життєво небезпечних порушень дихання й кровообігу.

2. З появою респіраторних і/або циркуляторних розладів потрібно негайно евакуювати вуглекислий газ із черевної порожнини без спроби виконати лапароскопічну операцію.

3. Після евакуації газу й нормалізації показників дихання та кровообігу операцію можна виконати *per laparotomiam*.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богданов А. А. Синдром абдомінального компартмента // *Хирург.* — 2006. — № 9. — С. 1.
2. Способы проведения лапароскопической холецистэктомии при минимальном давлении пневмоперитонеума / Гололобов Ю. Н., Галимов О. В.,

Сендерович Е. И. и др. // *Эндоскоп. хирургия.* — 1998. — № 1. — С. 13.

3. *Желчнокаменная болезнь* / С. А. Дадвани, П. С. Ветшев, А. М. Шулуто, М. И. Прудков. — М.: Видар, 2000. — 139 с.

4. *Экстренная хирургия желчных путей* / Кондратенко П. Г., Васильев А. А., Элин А. Ф. и др. — Донецк: Лебедь, 2005. — 434 с.

5. *Профилактика тромбоемболических осложнений при лапароскопической холецистэктомии* / Стрекаловский В. П., Старков Ю. Г., Шишин К. В. и др. // *Хирургия.* — 2004. — № 2. — С. 48-52.

6. *Intra-abdominal venous pressure during laparoscopic cholecystectomy* / Iwase K., Takao T., Watanabe I. et al. // *HPB Surg.* — 1994. — N 1. — P. 1-5.

7. *Lindenberg F., Bergquist D. Incidence of thromboembolic complication after laparoscopic cholecystectomy* // *Endosc.* — 1997. — N 7. — P. 324-331.

8. *The incidence of deep venous thrombosis after laparoscopic cholecystectomy* / Patel M. I., Hardman D. T., Nickolis D. et al. // *Med. J. Austr.* — 1996. — Vol. 164, N 11. — P. 652-656.

9. *Effect of increased intraabdominal pressure on cardiac output and tissue blood flow* / Yavuz Y., Ronning K., Lyng O. et al. // *Surg. Endoscop.* — 2001. — Vol. 15, N 2. — P. 149-155.

10. *The effects of pneumoperitoneum and patient position on hemodynamics during laparoscopic cholecystectomy* / Zuckerman R., Gold M., Jankins P. et al. // *Surg. Endoscop.* — 2001. — Vol. 15, N 6. — P. 561-565.



О. Я. Главацький, О. В. Кулик

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПАЛІАТИВНИХ ЛІКВОРОШУНТУЮЧИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ КОМБІНОВАНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ГЛІОМАМИ ЛОБОВО-КАЛЬОЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Київський інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова АМН України

Проблема пухлин головного мозку продовжує залишатись однією з найскладніших у сучасній медицині. Незважаючи на постійне збільшення знань у різних галузях нейроонкології, науково-технічний прорив у методах нейровізуалізації, постійне вдосконалення хірургічної техніки й анестезіологічного забезпечення, успіхи генної інженерії, молекулярної біології, стрімке зростання кількості високоінформативних біотехнологічних досліджень, перед практикуючим лікарем донині гостро постають питання диференційованого підходу до вибору тих чи інших методів комбінованого лікування гліальних пухлин головного мозку залежно від їх локалізації та гістобіологічних властивостей. Особливо це стосується пухлин із глибинним розповсюдженням, які становлять понад 60 % усіх супратенторіальних гліом [1; 3; 4; 6; 8]. Серед них найчисельніша група — гліальні пухлини лобово-кальозної локалізації (ГЛКЛ), що, за даними деяких авторів, становить 21,5 % усіх гліом супратенторіальної локалізації [1]. Важкодоступне розташування пухлин цієї локалізації в поєднанні з гістобіологічними особливостями й інфільтративним характером росту в переважній більшості випадків несприятливо впливає на результати хірургічного лікування.

Часто поширюючись на бічні шлуночки, прозору перетинку та підкіркові утворення голов-

ного мозку, ГЛКЛ погіршують відтік ліквору, що призводить до розвитку прогресуючої оклюзійної гідроцефалії на фоні вже існуючої внутрішньочерепної гіпертензії, викликаній наявністю пухлини. Небезпека даної клінічної ситуації пов'язана ще й з тим, що за таких умов стрімко зростають дислокаційні явища і різко скорочується резерв часу для проведення антибластичного лікування [5; 7].

Тому лікворошунтуючі операції (ЛШО), які мають на меті відновлення ліквороциркуляції та зменшення внутрішньочерепного тиску, з одного боку, запобігають розвитку порушень життєво важливих функцій, а з другого — дозволяють збільшити тривалість життя завдяки застосуванню комбінованого лікування ГЛКЛ, яке включає променеву терапію, хіміотерапію, імунотерапію тощо [2].

Вид паліативної операції залежить від механізму оклюзії лікворних шляхів, об'єму та розповсюженості пухлинного процесу, доведеного інтраскопічними методами діагностики.

Мета дослідження: вивчити ефективність паліативних ЛШО при комбінованому лікуванні хворих із гліомами лобово-кальозної локалізації.

Завдання дослідження:

1. Провести аналіз результатів проведених ЛШО у хворих із ГЛКЛ.

2. Вивчити показання та протипоказання до ЛШО у хворих із ГЛКЛ.

3. Оцінити виживаність хворих, яким проведені паліативні ЛШО у комплексі консервативного антибластичного лікування хворих із ГЛКЛ.

Матеріали та методи дослідження

В основу роботи покладено результати аналізу історій хвороб пацієнтів із гліомами лобово-кальозної локалізації, які знаходилися на лікуванні в Інституті нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова з 1986 по 2006 рр. включно. Серед 401 хворого з ГЛКЛ, які проходили лікування, 16 особам були виконанні паліативні ЛШО.

У всіх хворих, яким проводили ЛШО, спостерігався гіпертензійний тип перебігу захворювання, який перш за все проявлявся виразним оклюзійно-гідроцефальним синдромом. З-поміж основних клінічних проявів цього синдрому насамперед спостерігалися порушення свідомості, грубі патологічні зміни на очному дні, мозаїчність неврологічної симптоматики. Все це неодмінно формувало низьку якість життя таких хворих.

За винятком одного випадку, де ЛШО виконувалась як перший етап хірургічного лікування, усі втручання були невідкладним і єдиним засобом не тільки покращити загальний стан хворого, а й зберегти його життя. Формуючи певний резерв часу, ЛШО створювали можливість комбінованого лікування хворих із ГЛКЛ.



Розподіл хворих за статтю та віком наводиться у табл. 1.

Розподіл за роками виконання ЛШО у хворих із ГЛКЛ подається на рис. 1.

Вентрикулоперитонеостомія виконана у 15 випадках, кістоперитонеостомія у 1 випадку захворювання на ГЛКЛ з оклюзійною гідроцефалією.

Із 16 хворих чотирьох реоперовано у термін від 1 до 2 років з моменту першої операції, з приводу дисфункції лікворошунтуючої системи (вентрикулярного кінця). У одного хворого (спостереження № 111), вентрикулоперитонеостомія була першим етапом хірургічного лікування (через три роки цьому хворому виконано субтотальне видалення гліоми).

Передня вентрикулостомія (пункція переднього рога бокового шлуночка) проведена у 7 хворих, задня (пункція заднього рога бокового шлуночка) — у 8 хворих.

Виразні застійні явища на очному дні виявлені у 5 хворих, помірні застійні явища — у 3, початкові застійні явища — у 4; ще у 2 хворих спостерігалась ангіопатія сітківки.

Розподіл хворих залежно від розміщення основної маси пухлини по відношенню до півкуль головного мозку та застосування діагностичних методик на етапі виявлення ГЛКЛ подається у табл. 2 і 3.

Комплексне лікування хворих із ГЛКЛ антибластичними методами проводилось у 4 випадках («монокіміотерапія + променева терапія» — у 1 хворого, «поліхіміотерапія + променева терапія + імунотерапія» — у 2 хворих, «поліхіміотерапія + імунотерапія» — у 1 хворого).

У 10 хворих після ЛШО використовувався лише один метод антибластичної терапії (монокіміотерапія — у 4 хворих, поліхіміотерапія — у 1 хворого, променева терапія — у 5 хворих).

Не призначався жоден метод консервативної антибластичної терапії у 2 хворих.

Розподіл хворих за статтю та віком

Стать пацієнтів	Кількість пацієнтів, n	Частка, %	Середній вік, роки
Чоловіки	7	43,75	39,71 ± 14,96
Жінки	9	56,25	32,66 ± 10,83
Усього	16	100	39,71 ± 14,96



Рис. 1. Розподіл хворих, яким проведені паліативні операції, за роками

Таблиця 2

Розподіл хворих залежно від локалізації основної маси лобово-кальозної гліоми по відношенню до півкуль великого мозку

Розміщення основної маси пухлини	Кількість випадків, n	Частка, %
Права півкуля великого мозку	4	25
Ліва півкуля великого мозку	7	43,75
Без чіткої латералізації, двобічне розміщення	5	31,25
Усього	16	100

Таблиця 3

Застосування діагностичних методик на етапі виявлення гліальної пухлини лобово-кальозної локалізації

Діагностичні методики	Кількість випадків, n	Частка, %
КТ + МРТ	1	6,25
КТ + МРТ + ОФЕКТ	1	6,25
КТ	6	37,5
КТ + КАГ + ОФЕКТ	2	12,5
КТ + КАГ	1	6,25
КТ + ОФЕКТ	4	25
КТ + МРТ + КАГ	1	6,25
Усього	16	100

Примітка. КАГ — каротидна ангиографія; КТ — комп'ютерна томографія; МРТ — магніторезонансна томографія; ОФЕКТ (включаючи сцинтиграфію) — одnofотонна емісійна комп'ютерна томографія; «+» — поєднання діагностичних методів.

Результати дослідження та їх обговорення

Як видно з табл. 1, середній вік і розподіл за статтю хворих, яким проведені паліативні операції, не відрізнявся від середньостатистичних значень у досліджуваній вибірці загалом (серед 401 хворого із ГЛКЛ чоловіків було 218 (54 %), жінок — 183 (46 %); вік хворих, що сформували основну вибірку, — від 9 до 78 років; співвідношення чоловіків і жінок становив 1,2 : 1; найбільша кількість хворих на ГЛКЛ у період із 1986 по 2006 рр. включно припадала на вікову групу 21–44 і 45–59 років, що відповідає молодому та середньому віку). Вищенаведені дані не мають достеменного впливу на вибір хірургічної тактики лікування — проведення паліативних операцій (при $\alpha=0,05$ $F > F$ критичне).

Оцінювалася динаміка якості життя хворих за шкалою Карновського протягом дослідження (табл. 4).

Термін «10-та доба» був вибраний як контрольний проміжок оцінки якості життя оперованих хворих, оскільки саме на 8-му–10-ту добу хворим знімали шви з операційної рани, що свідчило про завершення раннього післяопераційного періоду. Вже до цього часу стихали всі скарги у хворих, пов'язані з операційною раною, і за відсутності післяопераційних ускладнень оцінка якості життя таких хворих відображала вже загальний дизадаптуючий вплив захворювання на загальний стан хворого.

Як видно з табл. 4, на 10-ту добу якість життя хворих після паліативних операцій за шкалою Карновського зростала (зменшення кількості хворих із бальною оцінкою «50» та «60», збільшення кількості хворих із бальною оцінкою «80»). Через 1 рік якість життя істотно підвищилася.

Нами проаналізовано катамнез хворих, яким проведені ЛШО залежно від застосованого методу (рис. 2).

Аналіз виживаності за допомогою моментного методу Каплан — Мейера (рис. 3) показав, що ефективність застосування паліативних оперативних втручань у хворих із ГЛКЛ, у яких розвинулась оклюзійна гідроцефалія, досить висока.

За даними рис. 3, медіана виживаності для таких хворих становить 24–25 міс на фоні проведення подальшого комбіно-

ваного антибластичного лікування з використанням як променевої терапії, так і хіміотерапії. Як показали клініко-статистичні дослідження, хіміотерапія найбільш ефективна в режимі поліхіміотерапії на фоні імунотерапії.

Висновки

1. Найбільш обґрунтованим й ефективним підходом до лі-

Таблиця 4

Динаміка оцінки якості життя хворих за шкалою Карновського

Якість життя за шкалою Карновського, балів	Кількість пацієнтів, n		
	На момент первинного звернення	На 10-ту добу після оперативного втручання	Через 1 рік після оперативного втручання
80	0	5↑	7↑
70	8	8	5↓
60	6	3↓	2↓
50	2	0↓	0
Усього	16	16	0

Примітки. 1. Стрілка ↑ означає збільшення кількості хворих із певною бальною оцінкою за шкалою Карновського, а стрілка ↓ показує зменшення кількості хворих із певною бальною оцінкою за шкалою Карновського.



Рис. 2. Катамнез хворих залежно від застосованого методу лікування

Примітка. МоноХТ + ПТ — комбіноване лікування: монохіміотерапія + променева терапія; МоноХТ + ГГ — комбіноване лікування: монохіміотерапія + гіперглікемія; ПоліХТ + ПТ + ГГ — комбіноване лікування: поліхіміотерапія + променева терапія + імунотерапія; ПоліХТ + ГГ — комбіноване лікування: поліхіміотерапія + імунотерапія; МоноХТ — монохіміотерапія; ПоліХТ — поліхіміотерапія; ПТ — променева терапія; АБЛ не проводили — антибластичного лікування не проводили.



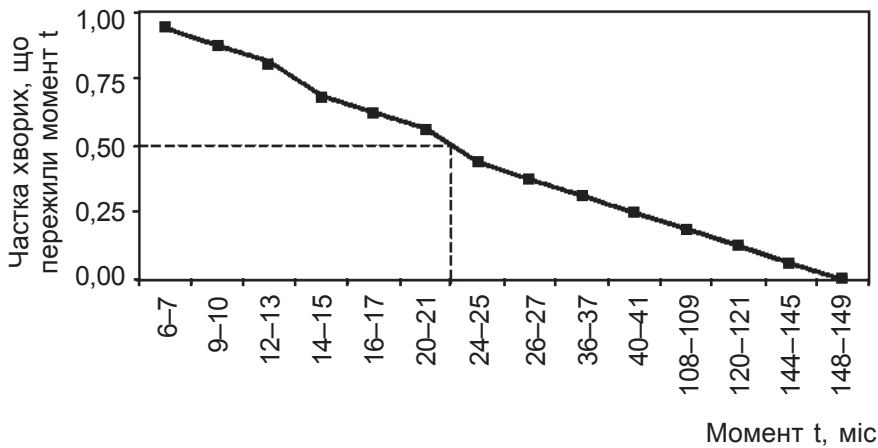


Рис. 3. Крива виживаності хворих, яким проведені паліативні операції (n=16)

кування неоперабельних ГЛКЛ, які супроводжуються оклюзійною гідроцефалією, слід вважати комбіноване лікування, що включає перший етап — проведення лікворощунтуючої операції з подальшою променевою терапією й антибластичною хімотерапією на фоні імунотерапії.

2. Лікворощунтуючі операції завдяки відновленню ліквороциркуляції сприяють покращанню та стабілізації стану хворо-

го, регресу клінічних, офтальмологічних, МРТ- і КТ-проявів оклюзійно-гіпертензійного синдрому, а у деяких випадках — навіть нормалізації внутрішньочерепного тиску.

ЛІТЕРАТУРА

1. Главацький О. Я. Диференційоване лікування гліом супратенторіальної локалізації та прогнозування його результатів: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 2001.
2. Главацький О. Я. Хірургічна корекція порушень ліквороциркуляції

при супратенторіальних гліомах глибинної локалізації — роль лікворощунтуючих операцій // Бюл. УАН. — 1999. — Вип. 1, № 8. — С. 95-100.

3. Главацький А. Я., Канюка Ю. И., Деньзуб В. В. Лечение больных с глиомами лобно-каллезной локализации // Нейрохирургия. — 1992. — Вып. 25. — С. 67-73.

4. Принципы и перспективы комплексного лечения глиом мозга / Ю. А. Зозуля, В. Д. Розуменко, Н. И. Лысяный, А. Я. Главацкий // II Съезд нейрохирургов России. Н. Новгород, 1998: Материалы съезда. — СПб., 1999. — С. 106.

5. Коновалов С. В., Аксенов В. В. Комбинированное лечение опухолей глубоких отделов головного мозга // Бюл. УАН. — 1998. — № 5. — С. 120-121.

6. Результаты комбинированного лечения опухолей головного мозга различного генеза / Корытова Л. И., Жабина Р. М., Хазова Т. В. и др. // Вопр. онкологии. — 2003. — Т. 49, № 5. — С. 639.

7. Лисенко С. М. Дислокації мозку при післяопераційних геморагічних ускладненнях у хворих з гліомами супратенторіальної локалізації // Вісник наук. досліджень. — 2005. — № 9. — С. 43-46.

8. Никифоров Б. М., Мацко Д. Е. Опухоли головного мозга. — СПб.: Питер, 2003. — С. 15-21.

УДК 618.3-06:616.34-008/-009]:616-008.9

Т. М. Дьоміна, Л. С. Сухурова, А. О. Федорова

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ БІОХІМІЧНОГО ПРОФІЛЮ У ВАГІТНИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
Донецький регіональний центр охорони материнства і дитинства

Провідна роль ендогенної інтоксикації (ЕІ) у патогенезі захворювань є загальною ознакою. Ендогенна інтоксикація може проявляти себе найрізноманітнішими клінічними, лабораторними і морфологічними маніфестаціями, синдромами та захворюваннями. Сьогодні ЕІ за механізмами виникнення та реалізації є складним патологіч-

ним поліетіологічним процесом з універсальним загальнобіологічним механізмом патогенезу [1].

У сучасній літературі є дані про участь ендотоксинів грамнегативних бактерій у розвитку акушерської патології [2; 3]. Ми припускаємо, що при синдромі подразненої кишки (СПК) у зв'язку з порушенням бар'єр-

ної функції кишечника підвищується транслокація ендотоксину (ЕТ) у порталний кровотік із розвитком надалі ЕІ, яка, у свою чергу, може стати причиною різних гестаційних ускладнень.

Загальновідомо, що біологічну трансформацію токсичних субстанцій здійснює монооксигеназна система печінки, яка



створює надійний захист організму від несприятливих зовнішніх і внутрішніх токсичних впливів. Тому як лабораторні тести використовують показники білірубину, трансаміназ, креатиніну, загального білка, альбуміну, речовин низької та середньої молекулярної маси (РНСММ), олігопептидів (ОП) тощо, які характеризують певною мірою наявність ЕІ. Досвід клінічних спостережень показав, що зміни традиційних показників ЕІ, а саме: аспартаталанінтрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), креатиніну, сечовини, білірубину, лужної фосфатази (ЛФ), не завжди відповідають вираженості клінічних проявів ЕІ та її рівню [4; 5]. Проте дані біохімічні маркери ЕІ можуть відбивати особливості метаболічних порушень в організмі вагітної жінки. Загальновідомо, що під час вагітності в організмі жінки збільшується функціональне навантаження на систему печінки. Тому ми припускаємо, що дані біохімічні показники змінюються у відповідь на підвищене надходження ЕТ в організм вагітної жінки.

Метою цього дослідження стало вивчення біохімічного профілю у вагітних із СПК.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети нами обстежено 160 вагітних із наявністю СПК і 30 умовно здорових вагітних, які утворили контрольну групу. Досліджувана група вагітних із СПК була розділена залежно від клінічного варіанта на 2 групи: група А — 80 вагітних із переважанням запорів і група Б — 80 вагітних із переважанням болю та метеоризму. Такий поділ на дві групи необхідний для того, щоб вивчити початкові біохімічні показники при різних формах СПК, порівняти їх між собою і з групою контролю.

У досліджуваних групах визначали у сироватці крові загальний білок біуретовим методом, а рівень креатиніну, ак-

тивність АСТ, АЛТ, ЛФ — кінетичним. Аналіз результатів проводили з використанням статистичного пакета MedStat. Вірогідність відмінностей параметричних показників оцінювалася за допомогою критеріїв множинних порівнянь (критерій Даннета у разі нормального закону розподілу, критерій Данна — у разі закону розподілу відмінного від нормального). Пороговим значенням вірогідно значущої відмінності було прийнято $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

На першому етапі ми досліджували маркери біохімічного профілю у вагітних із СПК ($n=160$) і в групі контролю ($n=30$) практично здорових жінок із нормально протікаючою вагітністю. Згідно з даними, представленими у табл. 1, у вагітних із СПК середній рівень загального білка становив $(64,3 \pm 0,4)$ г/л, а в контролі — $(66,4 \pm 1,0)$ мкмоль/л; креатиніну — $(63,9 \pm 0,6)$ г/л і $(65,8 \pm 1,9)$ мкмоль/л, відмінності не вірогідні ($P > 0,05$).

Подальший аналіз отриманих результатів виявив вірогідне підвищення активності АСТ, АЛТ у групі вагітних із СПК. Середній показник АСТ у вагітних із даною патологією кишечника сягав $(24,7 \pm 0,4)$ ОД/л, АЛТ — $(28,5 \pm 0,4)$ ОД/л, а в контролі відповідно — $(17,0 \pm 1,3)$ і $(20,7 \pm 1,6)$ ОД/л ($P < 0,05$).

У вагітних із СПК відзначалося деяке підвищення функціональної активності печінки,

про що свідчать вищенаведені результати досліджень. Дані зміни підтверджують, що у жінок із СПК у період гестації відбувається додаткове навантаження на дезінтоксикаційну функцію печінки у зв'язку з розвитком ЕІ, що було раніше показано в наших дослідженнях [6].

У доступній літературі ми знайшли два джерела [8; 9], в яких автори вивчали показники загального білка, білірубину, трансаміназ у пацієток із СПК під час вагітності і не виявили будь-яких змін даних показників крові. Повідомлень про дослідження ЛФ даними авторами ми не знайшли. Проведений нами аналіз отриманих результатів виявив у вагітних із СПК деяке підвищення активності АСТ, АЛТ щодо аналогічних показників у контрольній групі, але вони не перевищували фізіологічної норми. Вперше у пацієток із СПК у період гестації ми досліджували показник ЛФ, середній рівень якого становив $(179,7 \pm 2,2)$ ОД/л, а у вагітних контрольної групи — $(140,5 \pm 9,8)$ ОД/л. Аналіз отриманих даних виявив вірогідне підвищення рівня ЛФ у вагітних із СПК щодо цього ж показника у контролі, і він перевищував фізіологічну норму для вагітних. Отримані дані дозволили нам зробити висновок, що з-поміж усіх біохімічних показників крові найбільш чутливим до підвищення ЕТ виявився показник ЛФ.

Надалі був проведений порівняльний аналіз біохімічних

Таблиця 1

Початкові показники біохімічного профілю у вагітних із синдромом подразненої кишки, $M \pm m$

Показники	Вагітні з СПК, $n=160$	Контрольна група, $n=30$
Загальний білок, г/л	$64,3 \pm 0,4$	$66,4 \pm 1,0$
Креатинін, мкмоль/л	$63,9 \pm 0,6$	$65,8 \pm 1,9$
АСТ, ОД/л	$24,7 \pm 0,4^*$	$17,0 \pm 1,3$
АЛТ, ОД/л	$28,5 \pm 0,4^*$	$20,7 \pm 1,6$
ЛФ, ОД/л	$179,7 \pm 2,2^*$	$140,5 \pm 9,8$

Примітка. * — Різниця з контрольною групою статистично вірогідна ($P < 0,05$).



маркерів у вагітних груп А і Б, сформованих залежно від клінічного варіанта СПК. У табл. 2 наводяться біохімічні показники крові вагітних жінок обох груп дослідження (А і Б) та контрольної групи. Середній показник загального білка у групі А дорівнював (64,6±0,6) г/л, у групі Б — (64,0±0,5) г/л, у контролі — (66,4±1,0) г/л (P>0,05); креатиніну відповідно у групі А — (63,6±0,8) мкмоль/л, Б — (64,0±0,9) мкмоль/л і в контролі — (65,8±1,9) мкмоль/л (P>0,05). Вірогідних відмінностей біохімічних показників між групами А і Б та порівняно з контрольною не виявлено.

Також нами були проаналізовані показники цитолізу гепатоцитів: АСТ і АЛТ. Середній показник АСТ у вагітних групи А становив (29,1±0,7) ОД/л, у групі Б — (21,9±0,9) ОД/л і в контролі — (17,0±1,3) ОД/л. Отримані результати вказують на вірогідне підвищення активності АСТ і АЛТ у вагітних групи А порівняно з аналогічними показниками у вагітних групи Б і відносно контролю (P<0,05).

Окрім вищенаведених біохімічних показників крові, у досліджуваних групах визначався рівень ЛФ, який є показником холестази та плацентарної недостатності. Середній рівень ЛФ у вагітних групи А становив (214,9±5,0) ОД/л і вірогідно пе-

ревищував аналогічний показник у групі Б (163,0±2,2) ОД/л, а також у контролі (140,5±9,8) ОД/л (P<0,05).

Таким чином, у вагітних із СПК, що перебігає з переважанням запорів, відзначалися вищі початкові показники біохімічних маркерів — АСТ, АЛТ і ЛФ. Дані зміни біохімічних показників крові підтверджують, що у вагітних із СПК, який перебігає з переважанням запорів, спостерігається більш виражене навантаження на детоксикаційну систему печінки у відповідь на підвищене нагромадження ЕТ.

Висновки

1. У жінок із СПК у період гестації спостерігається деяке підвищення активності АСТ, АЛТ і вірогідне збільшення рівня ЛФ.

2. Проведений нами вперше порівняльний аналіз досліджуваних біохімічних показників крові у вагітних із різними клінічними варіантами СПК виявив, що за переважання запорів спостерігається більш виражене підвищення біохімічних маркерів порівняно з групою вагітних, у яких реєструвалася форма з переважанням болю та метеоризму. Дані зміни, мабуть, пов'язані з більш вираженими явищами ендотоксикозу у вагітних із СПК, що перебігає із запорами.

3. З-поміж усіх досліджуваних біохімічних показників у вагітних із СПК як біохімічний маркер ендогенної інтоксикації може бути використаний показник ЛФ. Визначення рівня ЛФ — недорогий метод дослідження, тому може бути використаний лабораторними службами акушерських установ першого і другого рівнів акредитації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Яковлев М. Ю. Элементы эндотоксиновой теории физиологии и патологии человека // Физиология человека. — 2003. — Т. 29, № 4. — С. 111-114.
2. Ветров В. В. Синдром эндогенной интоксикации в системе мать-плод // Эфферентная терапия. — 2001. — Т. 7, № 2. — С. 3-7.
3. Демина Т. Н., Мельников А. Ю. Системная эндотоксинемия у родильниц с патологической кровопотерей в родах // Сборник наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. — К.: Интермед, 2006. — С. 194-197.
4. Биохимические критерии эндогенной интоксикации при заболеваниях толстой кишки / Саакян М. А., Акопян А. А., Элоян Д. В. и др. // Сов. медицина. — 1991. — № 5. — С. 68-69.
5. Ветров В. В. Синдром эндогенной интоксикации в акушерско-гинекологической практике // Эфферентная терапия. — 2001. — Т. 7, № 1. — С. 4-9.
6. Эндотоксинемия у беременных с синдромом раздраженного кишечника / Т. Н. Демина, Л. С. Сухурова, О. В. Афенченко, А. А. Федорова // Медико-социальные проблемы семьи. — 2005. — Т. 12, № 3. — С. 56-65.
7. Карпищенко А. И. Медицинские лабораторные технологии: Справочник. — СПб.: Интермедика, 2002. — Т. 2. — 600 с.
8. William L. Hasler. The irritable bowel syndrome during pregnancy // Gastroenterology Clinics of North Amer. — 2003. — Vol. 32, N 1. — P. 385-406.
9. Влияние эндотоксинемии на гестацию и исход родов при запорах беременных / Субханкулова С. Ф., Габидуллина Р. И., Газизов Р. М. и др. // Казанский мед. журнал. — 2006. — Т. 87, № 4. — С. 295-297.

Таблиця 2

Початкові показники біохімічного профілю в досліджуваних групах залежно від клінічного варіанта синдрому подразненої кишки, М±m

Показники	Вагітні з СПК, n=160		Контрольна група, n=30
	А (з переважанням запорів), n=80	Б (з переважанням болю і метеоризму), n=80	
Загальний білок, г/л	64,6±0,6	64,0±0,5	66,4±1,0
Креатинін, мкмоль/л	63,6±0,8	64,0±0,9	65,8±1,9
АСТ, ОД/л	29,1±0,7**	21,9±0,9*	17,0±1,3
АЛТ, ОД/л	33,7±0,8**	25,9±1,1*	20,7±1,6
ЛФ, ОД/л	214,9±5,0**	163,0±2,2*	140,5±9,8

Примітка. * — Відмінність від контрольної групи статистично вірогідна (P<0,05); # — відмінність між клінічними варіантами СПК вірогідна (P<0,05).



Ф. Д. Євчев, А. О. Теличко, М. О. Варешкіна, В. В. Гасвський
**НАШ ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ХВОРИХ ІЗ БІЧНИМИ КІСТАМИ ШИЇ**

Одеський державний медичний університет,
Міська клінічна лікарня № 11

Вступ

Кісти шиї можуть мати серединну або бічну локалізацію, що є наслідком незавершеного ембріонального розвитку зябрових дуг. Патогенез бічних кіст шиї залишається спірним, зважаючи на відмінність у поглядах на ембріональний розвиток шиї. Так, за Е. Н. Majer [9], залишки зобно-глоткової протоки можуть служити причиною виникнення кісти. Автор вважає, що всі природжені аномалії, які викликаються неповною облітерацією зябрового апарату, розташовуються вище під'язикової кістки. Тому бічні кісти, розташовані нижче рівня під'язикової кістки, виникають із зобно-глоткової протоки; а бічні кісти, розташовані вище під'язикової кістки, можуть мати зяброве походження.

Н. Bailey [7] зараховує походження бічних кіст до порушення розвитку зябрового апарату і ділить їх на чотири групи. До першої належать кісти, які розміщуються поверхнево під I шийною фасцією біля переднього краю грудино-ключично-соскового м'яза. Ці кісти рухомі, не спаяні зі шкірою і добре промацуються, якщо не траплялося попереднього запалення стінок кісти. До другої групи належать кісти, розташовані в глибині шиї на великих судинах, нерідко спаяних із внутрішньою яремною веною. Кісти третьої групи лежать між внутрішньою і зовнішньою сонною артерією і розповсюджуються усередину до бічної стінки гортані. Іноді кіста простягається до основи черепа. Кісти четвертої групи, стінки яких покриті циліндровим епітелієм, розташовуються медіально до сонної артерії неподалік від стінки глотки. Іноді неповна внутрішня зяброва норича перетворюється на кісту внаслідок закриття рубцем отвору після тонзилектомії.

При невеликих розмірах і глибокій локалізації бічні кісти виявити важко. За частотою ці кісти виявляються рідше, ніж серединні, у співвідношенні приблизно 1 : 8 [5]. За даними нашої клініки, цей показник становить 1 : 6.

Основним симптомом бічної кісти шиї є поступовий розвиток безболісної припухлості нижче кута нижньої щелепи та біля переднього краю грудино-ключично-соскового м'яза. Швидкому

зростанню кісти сприяє травма. Іноді розміри припухлості змінюються, що може призводити до помилкового діагнозу припухлості запального походження. При прориві кісти у порожнину глотки вона може тимчасово зникнути. У разі розвитку запалення стінки кісти стають щільними і болісними при пальпації. Перехід запалення на суміжні тканини призводить до глибокого абсцесу або флегмони шиї. Кісти великих розмірів порушують акт ковтання, обмежують рухливість гортані, іноді викликають хрипоту та часткову атрофію м'яза.

Звичайні огляди і пальпація дають тільки уявлення про наявність пухлиноподібного утворення. У деяких випадках за наявності судинного утворення при проведенні ретельної пальпації не завжди визначається пульсація. При глибокому розташуванні кісти справжній розмір її важко встановити за допомогою пальпації та навіть звичайної рентгеномографії шиї. Тому хірурги стикаються з труднощами при виборі підходу до хірургічного втручання.

У літературі мало даних про способи візуалізації кіст бічної поверхні шиї і вони чітко не визначені. Традиційно в діагностичний алгоритм включається рентгенографія шиї, УЗ-дослідження органів шиї, пункція (з проведенням цитохімічного та біохімічного дослідження вмісту кісти, промиванням порожнини та введенням антисептика).

Маючи на увазі велику кількість схожих складних захворювань органів шиї, у тому числі й судинних, виправдана диференціальна діагностика бічних кіст шиї з іншими пухлинами [4–6; 8]: дермоїдною кістою, гемангіомою або лімфангіомою, додатковою зобною залозою, пухлиною каротидного тіла, кістозною гігромою, первинною лімфомою, ліпомою, нейрофібромою, кістою щитозязикового ходу, гнійним шийним лімфаденітом, лімфаденітом при ВІЛ-інфекції, туберкульозом лімфатичних вузлів, хронічним задньоглотковим абсцесом й аневризмою.

Наводимо деякі орієнтовні критерії диференціальної діагностики. Дермоїдна кіста лежить поверхнево і ніколи не прикріплюється до бічної стінки глотки. При розтині кісти в ній виявляють волосся.



Кавернозні гемангіоми мають синювате забарвлення, при їх пальпації визначаються розширені звиті вени. Кистоподібна припухлість судинного походження, особливо венозна гемангіома, легко зменшується в об'ємі при натисканні та поволі збільшується після припинення тиску.

Додаткова зобна залоза є рідкісним залишком, розташованим уздовж зобно-глоткового ходу. Вона може поєднуватися з ектопією паращитоподібної тканини.

Пухлина каротидного тіла трапляється рідко. Розташована вона у біфуркації сонної артерії. При пальпації передається різка пульсація. Відрізняти її від кіст зябрового походження, які виявляються частіше, дуже важливо, оскільки видалення пухлини каротидного тіла не позбавлене небезпеки.

Кістозна гідрома розташована в нижній половині шиї; вона часточкова, просвічується, тимчасом як кіста зябрового походження непрозора, одинична, чіткіше відмежована і розташовується у верхньому відділі шиї. Первинна лімфома рідко трапляється у вигляді поодинокого вузла, частіше ж складається з групи спаяних вузлів, що злилися. Лімфома на дотик щільніша, ніж кіста, здебільшого має часточкову будову, при її пункції рідина не виходить. Нейрофіброми частіше є щільними, нерухомими пухлинами, варіюють від 1 до 4 см у діаметрі, іноді виявляються у вигляді множинних утворень.

Кіста щитозязикового ходу, навіть якщо розташована збоку від середньої лінії шиї, ніколи не доходить до грудино-ключично-соскового м'яза і прикріплюється до під'язикової кістки. При ковтанні вона переміщується вгору і вниз.

У разі нагноєння кісти утворення може нагадувати гостре запалення шийних лімфатичних вузлів. Вказівка хворого на раніше існуючу припухлість у ділянці бічної поверхні шиї свідчить про кісту.

Туберкульоз шийних лімфатичних вузлів іноді нагадує кісту. Повна відсутність шийного аденіту вказує на кісту. Крім того, навряд чи можливе існування протягом декількох місяців абсцесу туберкульозного походження без залучення шкірних покривів. Хронічний задньоглотковий абсцес, зазвичай туберкульозного походження, може нагадувати кісту, яка іноді виявляється у глотці, простягається вгору до атланта і в бік до сонної артерії. Питання вирішує пункція.

Аневризма сонної артерії зазвичай випинається в глотку і не завжди передає пульсацію. Аспірація тонкою голкою дозволяє підтвердити діагноз, при труднощах діагностики рекомендується артеріографія.

Відомо, що спосіб лікування всіх доброякісних пухлиноподібних утворень, і зокрема кістозних, один — хірургічний. Проведений аналіз частоти захворювання та складності диференціальної діагностики підтверджує необхідність

розробки способів діагностики та точної візуалізації пухлин шиї для проведення адекватного хірургічного лікування.

Так, на наш погляд, проведення цитохімічного та біохімічного дослідження до лікування як діагностичний критерій не завжди виправдане. На підставі цих досліджень не можна робити висновок ані про гістоструктуру, ані специфіку, вони не дають повної інформації про новоутворення, що заважає вибору способу хірургічного лікування. Ці дослідження доцільно проводити, ретельно вивчаючи післяопераційний матеріал.

Аналіз більшості публікацій застосування променевої діагностики (РКТ і МРТ) в онкоотоларингології [1] як самостійного методу свідчить про їх невисоку теоретичну та практичну цінність:

- незначний або обмежений об'єм отриманої інформації при аналізі діагностичних зображень (аналіз зображень пухлини проводиться практично завжди для топографо-анатомічної діагностики);

- відсутність показників діагностичної ефективності (чутливості, специфічності, точності), запроваджених у променеву діагностику ще 1947 р.;

- безпідставне викладення результатів аналізу, зображень без будь-якої осмисленої системи семіотики;

- відсутність суттєвої та важливої інформації про умови і протоколи отримання зображень (особливо це важливо щодо МРТ зображень).

У відсотковому співвідношенні точність УЗ-діагностики і способів променевої візуалізації пухлиноподібних утворень шиї за даними літератури різна (таблиця). Так, наприклад точність діагностики для бічних кіст шиї — 45–50 % [1–3]; захворювань слинних залоз — 27–40 % [2]; лімфаденопатій шиї — 56–86 % [1; 2].

Клінічні спостереження протягом 5 років показали, що діагностика на доопераційному етапі у хворих із пухлиноподібними утвореннями є проблематичною.

Мета дослідження — вивчення ефективності способів діагностики бічних кіст шиї.

Завдання роботи — удосконалити комплексний спосіб візуалізації пухлиноподібних утворень на доопераційному етапі.

Матеріали та методи дослідження

До дослідження залучено 200 хворих із пухлиноподібними утвореннями бічної поверхні шиї. Із них 112 чоловіків і 88 жінок віком від 12 до 45 років. На догоспітальному етапі хворі були обстежені поверхнево, отримані дані УЗД і рентгеномограми органів шиї не відбивали дійсну картину захворювання. Тому в умовах стаціонару вивчалася ефективність однокомпонентної та комплексної діагностики органів шиї, включаючи й стандартні методи обстеження (огляд, пальпація). Компоненти діагностики (ультра-



звукове дослідження шиї, МРТ і РКТ) використовувалися як самостійно, так і в комплексі залежно від глибини локалізації кістозного утворення. Хворих було розділено на чотири групи по 50 осіб залежно від способу візуалізації органів шиї: 1-ша група — 50 хворих (УЗД); 2-га група — 50 хворих (МРТ); 3-тя група — 50 пацієнтів (РКТ); 4-та група — 50 хворих (комплексна діагностика в межах трьох технологій — УЗД, РКТ і МРТ).

Виконували УЗД на апараті “Siemens Sonoline 450” і “Toshiba Nemio 17”, в аксіальній проекції (площині) при горизонтальному положенні хворого на спині. Зона обстеження була від лінії нижніх щелеп, защелепових ямок зверху та вниз до ключиць, включаючи всі трикутники шиї. Цей метод не завдає променевого навантаження і з його допомогою можна виявити пухлиноподібне утворення до 2 см (20 мм), віддиференціювати від шийного лімфаденіту та регіонарного метастазу раку гортаноглотки.

Другий метод: МРТ-візуалізація пухлин шиї проводилася на магніторезонансному томографі “Magnetom Vision Plus” («Сименс», Німеччина); МР-дослідження проводилося без будь-якої спеціальної підготовки хворого.

Було використано спосіб візуалізації за допомогою спіральної комп’ютерної томографії у м’якотканинному режимі, яка проводилася на томографі ASTEION SUPER 4 (“Toshiba”, Японія). Томограф є мультизрізовим КТ-сканером із можливістю одночасно отримати дані 4 зрізів завтовшки від 0,5 до 5 мм. Система ASTEION проводить КТ-рентгеноскопії в реальному часі (ASTEION забезпечує показ у реальному часі 12 зображень за секунду). З метою визначення взаємовідношення з магістральними судинами виконували контрастне дослідження (внутрішньовенне введення Омніпак-350 100 мл під час КТ).

Ефективність комплексної діагностики (УЗД, МРТ, РКТ) пухлиноподібних утворень шиї оцінювали за чутливістю (Ч), специфічністю (С) і точністю (Т) методів порівняно з інтраопераційною знахідкою та патогістологічним результатом. Ці критерії обчислювалися за формулами:

$$Ч = \frac{\text{справжні позитивні результати}}{\text{справжні позитивні} + \text{хибнонегативні результати}} \cdot 100 \%;$$

$$С = \frac{\text{справжні негативні результати}}{\text{справжні позитивні} + \text{хибнонегативні результати}} \cdot 100 \%;$$

$$Т = \frac{\text{справжні позитивні результати}}{\text{справжні позитивні} + \text{хибнонегативні результати}} \cdot 100 \%.$$

Результати дослідження та їх обговорення

Під нашим спостереженням перебувало 200 хворих із пухлиноподібними утвореннями бічної поверхні шиї. Вивчена семіотика пухлиноподібних утворень шиї за даними звичайних оглядів, пальпації, ехографічних характеристик УЗД і параметрів МРТ і РКТ.

Визначальними критеріями оцінки ехограм кістозних утворень були: розміри, контури, форма, ехогенність, співвідношення з магістральними судинами, стан паренхіми утворення (рис. 1) та показники візуалізації утворень шиї (товщина зрізів, довжина, щільність, контури, співвідношення з магістральними судинами), одержані при РКТ- і МРТ-дослідженнях (рис. 2–5).

У 50 хворих УЗД-діагностика органів шиї дозволила візуалізувати всі утворення на шиї, і лі-

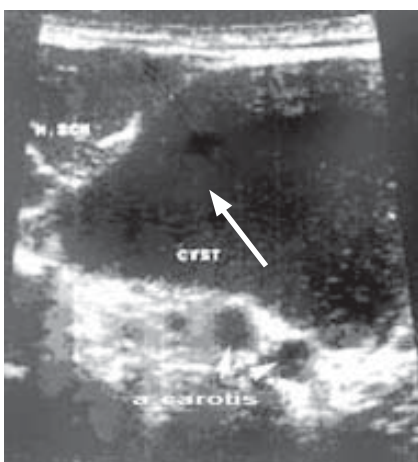


Рис. 1. УЗД шиї: пухлиноподібне утворення



Рис. 2. РКТ органів шиї: пухлиноподібне утворення

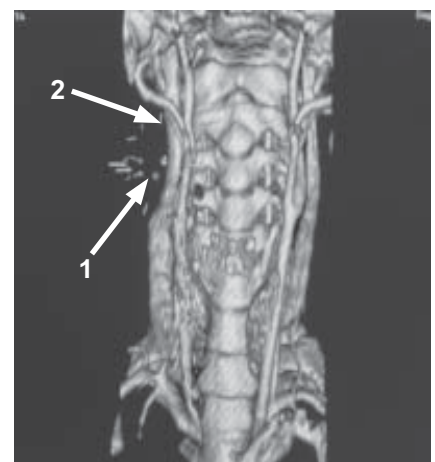


Рис. 3. Судинний режим: 1 — зона кістозного зображення; 2 — зона компресії, деформації біфуркації сонної артерії



ше у 39 (78 %) хворих виявилось можливим розрізнення кіст від лімфаденопатії та інших утворень шиї. Із них у 11 (22 %) хворих діагностика на доопераційному етапі не збігалася з операційною візуалізацією. Точність способу сягала 78 %.

Точність променевої діагностики — МРТ і мультиспіральної РКТ — становила відповідно 84 і 80 %. Не збігалися дані з операційними (патогістологічними) відповідно у 16 і 20 % випадків.

Зіставлення діагностичної ефективності цих показників — чутливості (Ч) і специфічності (С) УЗД, МРТ і РКТ у м'якотканинному режимі — з даними авторів [1; 2] наводиться у таблиці.

З таблиці видно, що діагностична точність авторів [1] і [2], порівняно з даними однокомпонентної діагностики, виконаної у наших хворих, практично не відрізнялася. Реально підтверджується підвищення ефективності при використанні діагностичної візуалізації всіх трьох технологій: УЗД, МРТ, РКТ із контрастуванням. Точність діагностики сягала 96 %.

Найбільша розбіжність спостерігалася при УЗД-діагностиці (22 %), а також при РКТ (20 %). При МРТ-діагностиці розбіжність становила 16 %.

Усім 200 хворим із бічними кістами шиї проведено хірургічне лікування та мікроскопічне і патогістологічне дослідження. Під час операції у 29 хворих синтопія утворення не збігалася з даними, отриманими на етапі передопераційної діагностики. Проведено аналіз використання методів діагностики: за допомогою трьох технологій (УЗД, МРТ, РКТ) хірургічні знахідки виявлено у 2 % випадків, а окреме застосування МРТ, РКТ, УЗД було менш ефективним, ніж доопераційна діагностика. Операційна знахідка полягала в тому, що пальпація та дані МРТ і РКТ, які свідчили про спаяння з магістральними судинами та на-

явність пульсації утворення на етапі діагностики, не підтверджувалися на операційному столі або навпаки. Вивчення післяопераційного матеріалу дозволило встановити природу пухлиноподібного утворення (мікроскопічне та патогістологічне дослідження виконано у 100 % хворих).

Дослідження макропрепарату. Видалений макропрепарат мав вигляд м'якоеластичного утворення з вираженою дрібносудинною сіткою (рис. 6). На розрізі вміст кісти звичайно непрозорий, містить багато кристалів холестерину.

Мікроскопія показала наявність клейкої слизової рідини з кристалами холестерину.

Патогістологічний висновок був остаточним для визначення клінічного діагнозу.

Ектодермальна кіста (епідермальна або дермоїдна) з багат шаровим плоским епітелієм і придатками шкіри виявлена у 27 (13,5 %) хво-

Таблиця

Чутливість і специфічність методів діагностики пухлиноподібних утворень шиї, %

Метод діагностики	[1]		[2]		Результати наших досліджень	
	Ч	С	Ч	С	Ч	С
Ультразвукове дослідження	86,7	80,0	74,1	87,8	78	22
МРТ	89,7	81,8	84,4	68,2	84	16
РКТ у м'якотканинному режимі	—	—	—	—	80	20
УЗД, МРТ, РКТ	—	—	—	—	96	4
Патогістологічний	—	—	88,8	100	100	100



Рис. 4. МРТ органів шиї: 1 — пухлиноподібне утворення; 2 — біфуркація сонної артерії та взаємовідношення з утворенням

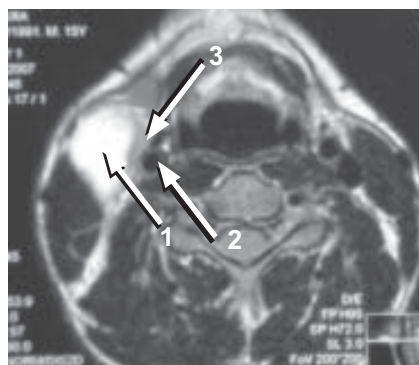


Рис. 5. МРТ органів шиї: 1 — пухлиноподібне утворення; 2 — загальна сонна артерія та взаємовідношення з утворенням; 3 — лімфоїдна та пухка сполучна тканина між кістою і магістральними судинами

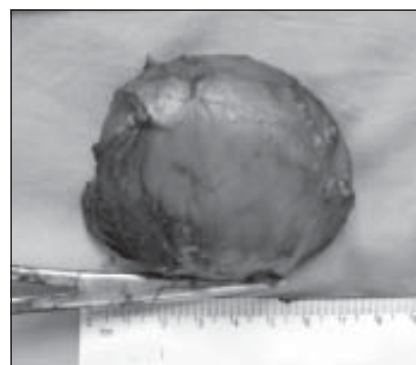


Рис. 6. Видалений макропрепарат (7 см)



рих. Клінічно локалізація цих кіст поверхнева, за класифікацією Bailey, — це перша група порушення розвитку зябрового апарату.

Ендодермальна кіста діагностована у 173 (86,5 %) хворих. Стінка кісти вистелена циліндричним епітелієм із лімфоїдною тканиною. Приблизно у 40 % випадків реєструвалася метаплазія із циліндричного епітелію у багат шаровий плоскоклітинний епітелій у зв'язку з тривалим запальним процесом.

Клінічно ці кісти локалізувалися глибоко, над сонною артерією, під нею або медіальніше. За класифікацією Bailey — це II, III і IV група порушення розвитку зябрового апарату.

Наводимо приклад. Хворий А., 16 років, із бічною кістою шиї ендодермального походження. За даними комплексної діагностики УЗД і МРТ, без спайкового процесу з магістральними судинами. Утворення локалізувалося над біфуркацією сонної артерії та між нею, спостерігалася деформація артерії. Під час доопераційного обстеження виявлено пульсацію, що наводило на думку про судинне походження кісти.

Операційна знахідка показала наявність спайкового процесу з адвентицією біфуркації сонної артерії, внутрішньою сонною артерією та внутрішньою яремною веною (див. рис. 3–5), що створювало труднощі під час хірургічного втручання (рис. 7–9).

Отримані результати підтверджують необхідність комплексного вивчення семіотики пухлиноподібних утворень шиї на доопераційному етапі, оскільки комплексна діагностика дає найбільший відсоток достовірної візуалізації.

Висновки

1. Використана окремо МРТ, РКТ й УЗ-діагностика дозволили візуалізувати пухлиноподіб-

ні утворення відповідно у 84, 80 та 78 % випадках, проте лише у 88 % вдалося віддиференціювати їх від метастатичних і судинних утворень шиї.

2. Визначення топографо-анатомічних взаємовідношень пухлиноподібного утворення і сонної артерії проводиться за допомогою трьох методів візуалізації: МРТ, РКТ, УЗД з контрастуванням. Ефективність цієї технології становить близько 96 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абизов Р. А., Скорик А. А., Шило Т. В. Поєднання раку гортані з боковою кістою шиї, яка симулювала метастатичний вузол // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. — 2001. — № 2. — С. 85-86.
2. Митьков В. В., Медведев М. В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. — М., 1997. — С. 271-274.
3. Винников А. К. Доброкачественные объемные образования лица и шеи // Рос. мед. вестн. — 2001. — № 3. — С. 51-55.
4. Власов В. В. Эффективность диагностических исследований. — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
5. Демина К. Ю. Клинико-морфологическая характеристика боковых кист шеи лимфоэпителиального генеза // Світ медицини та біології (Полтава). — 2005. — № 1. — С. 80-86.
6. Митченко В. И., Демина К. Ю. Дифференциальная диагностика боковых кист шеи бронхогенного и лимфоэпителиального генеза по эхографическим показателям // Зб. наук. праць Інституту стоматології КМАПО ім. П. Л. Шупика. — К., 2004. — Вип. 1. — С. 162-163.
7. Bailey H. Thyroglossal cysts and fistulae // Brit. J. surg. — 1925. — Vol. 12. — P. 575-589.
8. Proctor B. Lateral vestigial cyst and fistulas of the neck // Laryngoscop. — 1955. — Vol. 65. — P. 355-401.
9. Majer E. H. Руководство по оториноларингологии. — 1963. — Т. III. — С. 20-32.

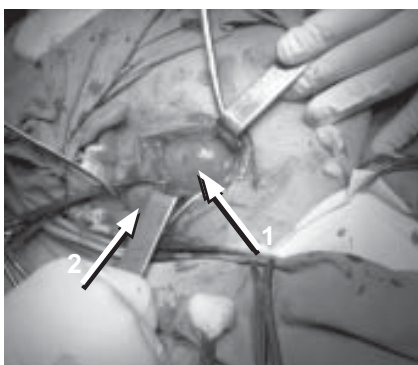


Рис. 7. Хірургічне втручання: 1 — кістозне утворення; 2 — кивальний м'яз відведено в бік

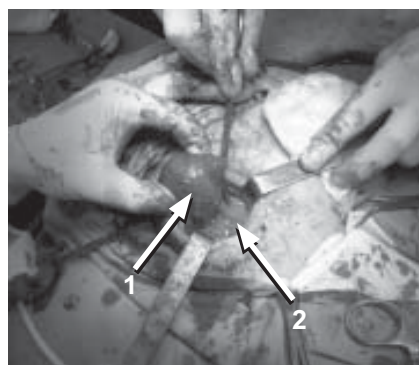


Рис. 8. Бічна кіста шиї (1) відокремлена від біфуркації сонної артерії (2)

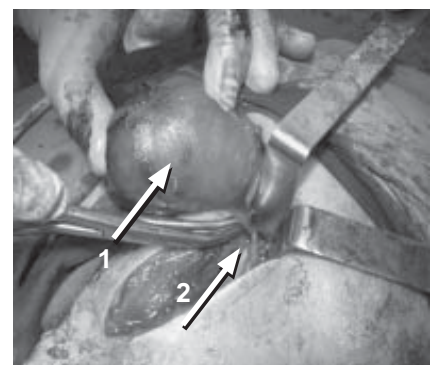


Рис. 9. Видалення пухлинного утворення: 1 — бічна кіста шиї; 2 — ніжка кісти



О. В. Лонде, Т. В. Волковинська

СТАН КАТЕХОЛАМІНДЕПОНУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ЕРИТРОЦИТІВ І ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ З РІЗНИМИ ТИПАМИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Одеський державний медичний університет

Симпатична стимуляція впливає на формування ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), а активація адренорецепторів приводить до стимуляції білкового синтезу в кардіоміоцитах [1; 2]. Літературні дані про особливості вегетативного статусу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від морфофункціонального стану ЛШ нечисленні та неоднозначні. Також неоднозначні дані, що стосуються особливостей тіол-дисульфідної системи (ТДС) у пацієнтів з АГ залежно від наявності гіпертрофії ЛШ. Досліди демонструють, що еритроцитарна система катехоламінів (КА) пов'язана з функціональним станом симпатичної нервової системи [3; 4]. Депоновані в еритроцитах КА беруть участь у багатьох обмінних процесах і фізіологічних коливаннях гемодинамічних та нейроендокринних констант. Вважають, що депоновані в еритроцитах КА модулюють довгострокову адаптацію до фізіологічних і патологічних стимулів [5].

Описаний у літературі тіолопривний ефект окиснених похідних адреналіну — адреналону й адренохрому — при взаємодії з білками сироватки крові вказує на участь тіоловмісних сполук у механізмах гормональної регуляції метаболічних процесів [6; 7]. Дія на організм несприятливих факторів приводить до відповідної реакції ТДС, яка бере участь у молекуляр-

них механізмах неспецифічної резистентності організму до пошкоджуючих факторів зовнішнього середовища [7]. Необхідними є визначення особливостей вмісту КА в еритроцитах і стану ТДС при різних типах ремоделювання ЛШ, вивчення їх зв'язку у молодих чоловіків із високим нормальним АТ (ВНАТ) і АГ I ступеня, що й стало **метою** нашого дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 129 молодих чоловіків у віці 18–35 років (середній вік — $(23,2 \pm 5,5)$ року) з ВНАТ і АГ I ступеня. Усім обстеженим було виконано ЕхоКГ на апараті "Sim-5000 plus" за стандартною методикою [8]. Контрольну групу утворили 15 практично здорових чоловіків (середній вік — $(20,3 \pm 1,8)$ року), у яких рівень АТ не перевищував 130/80 мм рт. ст. Пацієнти не отримували антигіпертензивних препаратів. Оцінювали фактори ризику (ФР) згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (2004) [9].

Стан ТДС оцінювали за вмістом сульфгідрильних груп (-SH-) та дисульфідних (-SS-) зв'язків у плазмі й еритроцитах колориметричним методом за допомогою реактиву Елмана за кількістю утвореного тіонітрофенільного аніона, прямо пропорційною вмісту вільних SH-груп [10]. За відношенням між кількістю SH- і SS-груп роз-

раховували SH/SS коефіцієнт, значення якого свідчило про зсув окисно-відновних перетворень компонентів ТДС у бік відновлених (-SH-) або окиснених (-SS-) форм тіолів.

Сумарний вміст КА в еритроцитах визначали гістохімічним методом за методикою А. І. Мардар, Д. П. Кладієнко (1986) [11]. Результати обробляли за допомогою пакета статистичних програм Microsoft Office Excel'2003. Для оцінки зв'язку між показниками використовували коефіцієнт кореляції *r*. Вірогідними вважали розбіжності при $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними ЕхоКГ-дослідження, у 34,9 % ($n=45$) пацієнтів молодого віку встановлено ураження органів-мішеней, у 65,1 % ($n=84$) обстежених — нормальний тип геометрії ЛШ (НГЛШ). Виділяли такі дослідні групи: 1 гр. ($n=84$) — пацієнти з НГЛШ — 65,1 %; 2 гр. ($n=26$) — пацієнти з ексцентричною гіпертрофією ЛШ (ЕГЛШ) — 20,2 %; 3 гр. ($n=19$) — пацієнти з концентричним типом ремоделювання ЛШ (КРЛШ) — 14,7 %.

Згідно з клінічною характеристикою, пацієнти дослідних груп були порівнюваними за тривалістю періоду підвищення АТ, індексом маси тіла (ІМТ), індексом курця (ІК) і кількістю ФР у одного хворого. За рівнем систолічного АТ (САТ) пацієнти з НГЛШ й ЕГЛШ не відрізнялися,



але рівні САТ перевищували показник контролю на 10,3 % ($P < 0,05$) і на 14,2 % ($P < 0,05$) відповідно; у пацієнтів із КРЛШ спостерігається підвищення САТ порівняно з НГЛШ на 4,3 % ($P < 0,05$), з контролем — на 18,1 % ($P < 0,05$). Рівень діастолічного АТ (ДАТ) у групі з КРЛШ перевищував показник групи з НГЛШ на 4,7 % ($P < 0,05$), показники контролю — на 19,7 % ($P < 0,05$).

Проведені дослідження показали, що значною мірою збільшення вмісту сумарних КА в еритроцитах (табл. 1) зареєстровано у пацієнтів із КРЛШ (3 гр.), який не тільки вірогідно перевищував показники контрольної групи на 31 % ($P < 0,05$), із НГЛШ (1 гр.) — на 27,6 % ($P < 0,05$), а й вірогідно відрізнявся від показника у групі з ЕГЛШ (2 гр.) на 51,2 % ($P < 0,05$). Це може вказувати на існуючу надмірну активність із боку медіаторної ланки симпатоадрена-

лової системи (САС) при структурній перебудові ЛШ концентричного типу. Слід відмітити, що вірогідної різниці між вмістом сумарних КА в еритроцитах у пацієнтів із НГЛШ і контролем не виявлено.

Зменшення вмісту КА в еритроцитах зареєстровано в осіб з ЕГЛШ (2 гр.) порівняно з контролем на 13,4 % ($P < 0,05$) і з пацієнтами з НГЛШ (1 гр.) на 15,6 % ($P < 0,05$). Це може пояснюватися недостатньою активністю САС при даному типі структурної перебудови ЛШ. Виявлені зміни свідчать про виснаження резерву або зниження синтезу КА на подолання стресорного впливу при ЕГЛШ. Підвищення АТ, можливо, є компенсаторним механізмом у відповідь на зниження резерву синтезу і депонування КА в еритроцитах. Збільшення депонування КА в еритроцитах у пацієнтів із КРЛШ є компенсаторним механізмом, спрямованим

на обмеження стимульовального впливу КА на міокард і прогресування гіпертрофії ЛШ.

Дослідження показників ТДС у плазмі крові та в еритроцитах при різних типах геометричного ремоделювання ЛШ свідчить про значні відхилення від показників контрольної групи у обстежених груп (табл. 2). Виявлено вірогідне збільшення концентрації SH-груп у плазмі крові порівняно з контролем у 1 гр. — у 19,6 разу ($P < 0,05$), у 2 гр. — у 18,3 разу ($P < 0,05$), у 3 гр. — у 17,7 разу ($P < 0,05$). Значне зростання кількості SH-груп у плазмі крові встановлено у пацієнтів із НГЛШ (1 гр.), порівняно з пацієнтами з ЕГЛШ (2 гр.) цей показник був більшим в 1,1 разу ($P < 0,05$). Спостерігається збільшення SS-груп у плазмі крові в 1 гр. в 3,5 рази ($P < 0,05$) порівняно з контролем і в 1,2 разу ($P < 0,05$) порівняно з КРЛШ (3 гр.). Вірогідне зростання співвідношення SH/SS плазми встановлено в усіх групах спостереження порівняно з контролем ($P < 0,05$): при ЕГЛШ — у 104,7 разу ($P < 0,05$), при НГЛШ — 1,9 разу ($P < 0,05$). У осіб із НГЛШ спостерігається збільшення співвідношення SH/SS у плазмі в 55,3 разу порівняно з контролем ($P < 0,05$); у 6,5 рази порівняно з КРЛШ ($P < 0,05$). Встановлено збільшення вмісту SH-груп у плазмі крові як показника метаболічного ацидозу, що асоціювалося з вірогідним зростанням тіол-дисуль-

Таблиця 1

Вміст сумарних катехоламінів в еритроцитах у молодих чоловіків із різними типами ремоделювання лівого шлуночка, ум. од., $M \pm m$

Групи	Вміст КА	P
Контроль, n=15	1,87±0,11	$P_{K-1}=0,07$
1 гр., n=84	1,92±0,46	$P_{K-2}=0,02$
2 гр., n=26	1,62±0,30	$P_{K-3}=0,0001$
3 гр., n=19	2,45±0,19	$P_{1-2}=0,004$ $P_{1-3}=0,0004$ $P_{2-3}=0,0001$

Таблиця 2

Вміст тіол-дисульфідних груп у плазмі й еритроцитах у молодих чоловіків із різними типами ремоделювання лівого шлуночка, мкмоль/мл, $M \pm m$

Показник	Контроль, n=15	1 гр., n=84	2 гр., n=26	3 гр., n=19	P_{K-1}	P_{K-2}	P_{K-3}	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
Плазма										
SH	0,48±0,04	9,4±3,4	8,8±3,0	8,5±3,3	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
SS	1,43±0,08	5,0±3,7	4,3±3,7	3,0±0,9	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
SH/SS	0,34±0,04	18,8±14,5	35,6±27,9	2,9±1,0	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Еритроцити										
SH	2,6±1,8	4,0±2,7	3,8±3,2	3,5±2,6	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
SS	1,00±0,06	4,1±3,7	3,9±3,7	2,9±2,0	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SH/SS	67,5±48,4	12,7±9,3	11,7±8,8	3,7±3,4	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05



фідного співвідношення (SH/SS) і свідчить про збільшення відновних і зниження окисних властивостей в організмі цих хворих.

В еритроцитах спостерігаються зміни іншого характеру. Вірогідної різниці між концентрацією відновних SH-груп в еритроцитах у групах спостереження не виявлено. Відзначається вірогідне збільшення концентрації окисних SS-груп еритроцитів і зменшення SH/SS у всіх групах спостереження порівняно з контролем ($P < 0,05$). Максимальна концентрація SS-груп еритроцитів зареєстрована у 1 гр., що була вищою в 4,1 разу порівняно з контролем ($P < 0,05$) при незначному підвищенні вмісту SH-груп в еритроцитах в 1,1 разу ($P < 0,05$) порівняно з 2 гр. Концентрація SS-груп в еритроцитах у 2 гр. порівняно з контролем виявилася вищою в 3,9 разу ($P < 0,05$), а в 3 гр. — у 2,9 разу ($P < 0,05$). Спостерігається вірогідне зменшення SH/SS в еритроцитах хворих усіх груп порівняно з контролем: у 1 гр. — у 5,3 разу ($P < 0,05$), у 2 гр. — у 5,7 разу ($P < 0,05$) із максимальним зниженням у 3 гр. в 18,2 разу ($P < 0,05$). Цей факт свідчить про дисбаланс відновних та окисних властивостей у чоловіків молодого віку з ВНАТ і АГ I ступеня з різними типами структурної перебудови ЛШ.

Встановлено позитивну кореляційну залежність між вмістом сумарних КА в еритроцитах у пацієнтів із НГЛШ і SH/SS співвідношенням у плазмі ($r = 0,42$; $P = 0,0001$), негативний зв'язок із SH/SS співвідношенням ($r = -0,48$, $P = 0,0003$) та рівнем SH-груп в еритроцитах ($r = -0,41$; $P = 0,0002$). У молодих чоловіків з ЕГЛШ виявлено позитивну кореляційну залежність вмісту КА в еритроцитах із вмістом SS-груп еритроцитів ($r = 0,3$; $P = 0,0005$), SH-груп еритроцитів ($r = 0,4$; $P = 0,0003$) із SH/SS співвідношенням еритроцитів ($r = 0,43$; $P = 0,0001$) і негативну залежність із вмістом SS-груп у плазмі ($r = -0,33$; $P = 0,0001$). У

пацієнтів із КРЛШ вміст сумарних КА в еритроцитах знаходився в прямій залежності з вмістом SH-груп ($r = 0,3$; $P = 0,0008$) і SH/SS співвідношенням в еритроцитах ($r = 0,37$; $P = 0,0008$).

Отже, виявлені кореляційні співвідношення можуть вказувати на участь тіолових сполук у регуляції вегетативного балансу в осіб молодого віку з ремоделюванням ЛШ і брати участь у процесі адаптації шляхом регуляції окисно-відновних процесів. Виявлені зміни спостерігаються переважно у пацієнтів із НГЛШ і вказують не на патологічну, а на адаптаційну роль і свідчать про значний рівень адаптаційного захисту у даної категорії пацієнтів. Із прогресуванням структурних змін компенсаційні можливості організму зменшуються, що призводить до дисбалансу тіол-дисульфідного обміну на рівні молекулярних механізмів і зниження індивідуального захисту систем адаптації.

Висновки

1. Ремоделювання ЛШ визначається у 34,9 % чоловіків молодого віку з ВНАТ і АГ I ступеня: ексцентричний тип — у 20,2 % обстежених, концентричний — у 14,7 % осіб.

2. Визначається зменшення сумарного вмісту депонованих КА в еритроцитах при ЕГЛШ і збільшення при КРЛШ, що вказує на участь вегетативної нервової системи у формуванні структурних змін при різних типах структурної перебудови ЛШ.

3. У молодих чоловіків із ВНАТ і АГ I ступеня спостерігається підвищення вмісту SH-груп у плазмі та SS-груп в еритроцитах порівняно з нормотензивними здоровими молодими чоловіками, що може бути використано для розробки методів профілактики АГ у молодому віці.

4. У пацієнтів із ВНАТ і АГ I ступеня встановлено найбільш значуще підвищення показників окисно-відновної ТДС (SH-груп, SS-груп, SH/SS) у плазмі крові

та SH-груп в еритроцитах при НГЛШ порівняно з пацієнтами з ремоделюванням міокарда ексцентричного та концентричного типів, що може пояснюватися високими компенсаційними можливостями в організмі цих пацієнтів у відповідь на збільшення АТ.

5. Визначена пряма кореляційна залежність катехоламін-депонуючої функції еритроцитів і показників ТДО в еритроцитах при ЕГЛШ та КРЛШ і негативна залежність при НГЛШ, що вказує на вплив ВНС на регуляцію метаболічних окисно-відновних процесів організму при формуванні структурних змін міокарда ЛШ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Визир В. А., Волошина И. М. Особенности течения и лечения артериальной гипертензии у больных с сопутствующей вегетативной дисфункцией // *Практ. ангіологія*. — 2006. — № 2 (03). — С. 62-66.

2. Kelm M., Schafer S., Mingers S. Left ventricular mass is linked to cardiac noradrenaline in normotensive and hypertensive patient // *Hypertension*. — 1996. — Vol. 14. — P. 1357-1364.

3. Лонде О. В. Оцінка вмісту депонованих катехоламінів, рівнів артеріального тиску і параметрів структури лівого шлуночка у чоловіків молодого віку // *Одес. мед. журнал*. — 2006. — № 5. — С. 42-45.

4. Тихонова С. А., Лонде О. В. Вміст катехоламінів у еритроцитах і параметри варіабельності ритму серця у молодих чоловіків із високим нормальним артеріальним тиском і артеріальною гіпертензією першого ступеня залежно від типу гіпертрофії лівого шлуночка // *Досягнення біології та медицини*. — 2007. — № 1. — С. 29-32.

5. Визир В. А., Березин А. Е. Патогенетическое значение плазменных и депонированных катехоламинов в формировании артериальной гипертензии // *Укр. мед. часопис*. — 2001. — № 1 (21) — III. — С. 53-58.

6. Колесниченко Л. С., Манторова Н. С., Шапиро Л. А. Исследование регуляции катехоламинами и сАМР ферментов обмена тиолов и дисульфидов // *Биохимия*. — 1987. — Т. 52, № 5. — С. 743-749.

7. Годлевський Л. С., Костюшов В. В., Мандрієвська Н. М. Оцінка стану неспецифічної резистентності організму за тіол-дисульфідним співвідношенням крові. — Одеса: Маяк, 1997. — 32 с.



8. Трансторакальная эхокардиография: методика исследования и клиническая интерпретация / В. А. Бобров, В. Н. Чубучный, Ю. А. Иванив, В. И. Павлюк. — К., 1998. — 84 с.

9. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та

лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. — 3-тє вид., випр. і доп. — К., 2004. — 84 с.

10. Веревкина И. В., Точилкин А. И., Попова Н. А. Колориметрический метод определения SH-групп и -S-S-связей в белках при помощи 5,5-дитиобис (2-нитробензойной) кислоты // Современныe методы биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С. 223-231.

11. Мардарь А. И., Кладиенко Д. П. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах // Лаб. дело. — 1986. — № 10. — С. 586-588.

УДК 616.24-008:616.379-008.64

О. А. Півоварова¹, Б. М. Маньковський²

СТАН СУРФАКТАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

¹Луганський державний медичний університет,

²Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,
трансплантації ендокринних органів і тканин, Київ

Вступ

Сурфактантна система легень представлена пневмоцитами 2-го типу, які є джерелом поверхнево-активних речовин (ПАР), а також мономолекулярною плівкою фосфоліпідів і протеїнів на альвеолярному епітелії [1–4]. Сурфактант легень — це антиателектичний фактор, який забезпечує прохідність дистальних відділів респіраторного тракту і захищає його від дії зовнішніх агентів [5; 6], забезпечує змочуваність поверхні поділу фаз. Як складова аерогематичного бар'єру він підтримує оптимальний рівень тиску фільтрації у системі легеневої мікроциркуляції, має бактерицидні властивості, регулює процеси абсорбції й транспорту кисню за градієнтом концентрацій, вологовидільну функцію [7]. Загальна волога, що втрачається з диханням за добу, становить близько 7 мл води на 1 кг маси тіла, але при різних патологічних процесах в органах дихання відбувається зниження об'єму вологи, що втрачається з диханням, як в одиницях повітря, що видихається, так і за часом [8].

Встановлено, що інактивація сурфактантної системи легень, зміни кількісного та якісного складу сурфактанта і його компонентів сприяють виникненню різних видів легеневої патології. Із прогресуванням запальних й атрофічних змін у респіраторному відділі легень відбуваються подальші ушкодження сурфактантної системи легень [9], зміни метаболізму та порушення структури низько- й високомолекулярних ПАР [10]. За фізико-хімічними властивостями ПАР належать до сполук неіоногенної дії. Дифільна будова молекули (наявність гідрофільної та ліпофільної ділянок) ПАР дозволяє сурфактантам, що адсорбуються на рідких межах поділу фаз, змінювати поверхневий натяг рідини, прискорювати або сповільнювати процеси перенесення речовини й енергії крізь біологічні мембрани [11].

Розвиток метаболічного синдрому (МС) супроводжується порушенням багатьох систем гомеостазу, що може позначитися і на стані внутрішнього середовища легень. Зміни кількісного та структурного складу ПАР у конденсаті вологи повіт-

ря (КВП), що видихається, відображають функціонування сурфактантної системи легень. Разом із тим, у науковій літературі відсутні дані про функціональний стан сурфактантної системи легень у пацієнтів із МС.

Мета дослідження — вивчення функціонального стану сурфактантної системи легень у хворих на МС на підставі визначення фізико-хімічних і реологічних параметрів КВП.

Матеріали та методи дослідження

В умовах ендокринологічного відділення Обласної клінічної лікарні Луганська було обстежено 72 пацієнти із МС. З метою визначення нормативних показників додатково було обстежено 30 практично здорових осіб віком ($47,2 \pm 2,1$) року. Хворі на МС, а також особи контрольної групи не палили і не мали в анамнезі захворювань бронхолегеневої системи. Діагноз МС визначали згідно з опублікованими критеріями [12]. Вік хворих становив ($50,8 \pm 0,8$) року, жінок було 39 (54,2 %), чоловіків — 33 (45,8 %). Тривалість захворювання сягала ($7,6 \pm 2,5$) роки. Індекс маси тіла



в обстежених становив $(33,8 \pm 0,3)$ кг/м², артеріальний тиск: систолічний $(149,5 \pm 2,06)$ мм рт. ст. і діастолічний — $(85,4 \pm 1,4)$ мм рт. ст., рівень глікемії натще — $(7,8 \pm 0,2)$ ммоль/л, глікозильованого гемоглобіну — $(10,1 \pm 0,3)$ %, загального холестерину — $(6,10 \pm 0,06)$ ммоль/л, ліпопротеїдів високої щільності — $(1,02 \pm 0,04)$ ммоль/л, ліпопротеїдів низької щільності — $(3,39 \pm 0,10)$ ммоль/л, тригліцеридів — $(1,80 \pm 0,04)$ ммоль/л, добової глюкозурії — $(5,00 \pm 0,01)$ г/л.

Вік обстежених у контрольній групі дорівнював $(49,6 \pm 2,4)$ року. Індекс маси тіла становив $(24,3 \pm 0,5)$ кг/м², артеріальний тиск: систолічний $(123,5 \pm 3,2)$ мм рт. ст. і діастолічний — $(70,2 \pm 2,1)$ мм рт. ст., рівень глікемії натще — $(4,9 \pm 0,5)$ ммоль/л, глікозильованого гемоглобіну — $(5,9 \pm 1,3)$ %, загального холестерину — $(5,2 \pm 2,1)$ ммоль/л, ліпопротеїдів високої щільності — $(1,80 \pm 0,03)$ ммоль/л, ліпопротеїдів низької щільності — $(2,49 \pm 0,50)$ ммоль/л, тригліцеридів — $(1,46 \pm 0,20)$ ммоль/л.

Визначення КВП, який формувався диспергаційним шляхом, дозволяло вивчити стан сурфактантної системи легень. Дослідження КВП проводилося з використанням комп'ютерного тензіометра "ADSA" (Канада) згідно з опублікованими методиками. У хворих оцінювалися параметри міжфазової тензіометрії — поверхневий натяг (σ_4) і кут нахилу кривої тензіограми (λ_2). Вивчалися дилатаційні характеристики реології адсорбційних шарів методом зміни площі краплі (при $t = 12\ 000$ – $18\ 000$ с) і подальшого аналізу зміни σ_4 та фазового кута. Визначали час релаксації моношару (τ) і модуль в'язкоеластичності (ϵ), а також вміст глюкози у капілярній крові на щесерце глюкозооксидазним методом із використанням глюкометра "Eksan-g". Дослідження добової глюкозурії виконували калориметричним методом Альтгаузена, глікозильованого гемоглобіну — за принципом

іонообмінної рідинної хроматографії на апараті "D 10" фірми "BIORAD" (Франція). Біохімічні дослідження сироватки крові проводилися відповідно до уніфікованих методів [13] і включали визначення білірубину та його фракцій, активності аланінової й аспарагінової трансамінофераз, тимолової реакції, загального білка та його фракцій. Концентрацію загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої щільності, рівень ліпопротеїдів низької щільності визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі "BTS-370 plus". Артеріальний тиск вимірювали за допомогою сфігмоманометра за методом М. С. Короткова. Статистичний аналіз проводився з використанням пакету ліцензійних програм "Statistica", "Microsoft Excel" [14; 15].

Результати дослідження та їх обговорення

Нами були виявлені порушення функціонального стану сурфактантної системи легень у хворих на МС (табл. 1).

Зменшення показника σ_4 свідчило про зниження в КВП концентрації високоактивних ПАР внаслідок адсорбції, що витісняє існуючі молекули ПАР у монокулі сурфактанта, сполучаючи з менш вираженими поверхнево-активними властивостями. Враховуючи статистичні закони розподілу для змінних при $r_{розр} < r_{кр}$, маємо, що H_1 вірна, тобто розподіл для критерію σ_4 не є нормальним, що під-

тверджується значенням коефіцієнта Shapiro — Wilkсона, який дорівнює 0,95. При аналізі одержаних даних було виявлено, що при МС рівень σ_4 у межах від 20,0 до 40,0 мН/м діагностувався у 23 (31,9 %) осіб, 40,0–60,0 мН/м — у 20 (27,8 %), від 60,0–80,0 мН/м — у 28 (38,9 %) хворих; від 80,0 до 100,0 мН/м — у 1 (1,4 %) людини.

Під час проведення кореляційного аналізу у хворих на МС виявлено статистично вірогідний негативний кореляційний зв'язок між рівнем глікемії на момент обстеження і рівнем σ_4 у КВП, де коефіцієнт кореляції $r = -0,4$ ($P < 0,05$). Кореляційна залежність наводиться на рисунку.

Окрім цього, на σ_4 негативно впливав рівень тригліцеридів: $r = -0,57$ ($P < 0,05$).

У контрольній групі кореляційних залежностей не визначено.

На підставі проведеного кореляційного аналізу, а також враховуючи коефіцієнти ексцесії й асиметрії ми провели множинний регресійний і дисперсійний аналіз. Для залежної змінної σ_4 коефіцієнт детермінації (R) у хворих на МС становив $R = 0,59$, отже, ступінь і значущість впливу (K_j) врахованих нами факторів на параметр σ_4 у пацієнтів із МС K_j дорівнював 59,8 %.

Збільшення λ_2 на 18,8 % визначалось у пацієнтів із МС порівняно з показниками у здорових осіб, що свідчило про зростання сумарної концентрації ПАР у біологічній рідині. Однією

Таблиця 1

Результати динамічної міжфазової тензіореометрії конденсату вологи повітря, що видихається, в обстежених осіб

Показники	Пацієнти з МС, n=72	Здорові, n=30
σ_4 , мН/м	$51,7 \pm 1,9$	$54,2 \pm 0,8$
λ_2 , мНм ⁻¹ с ^{1/2}	$378,8 \pm 23,5^*$	$310,3 \pm 8,4$
τ , с	$527,09 \pm 23,90^*$	$402,2 \pm 18,7$
ϵ , мН/м	$21,6 \pm 1,3^*$	$30,4 \pm 1,3$

Примітка. У табл. 1 і 2: * — $P < 0,05$ порівняно з практично здоровими особами.



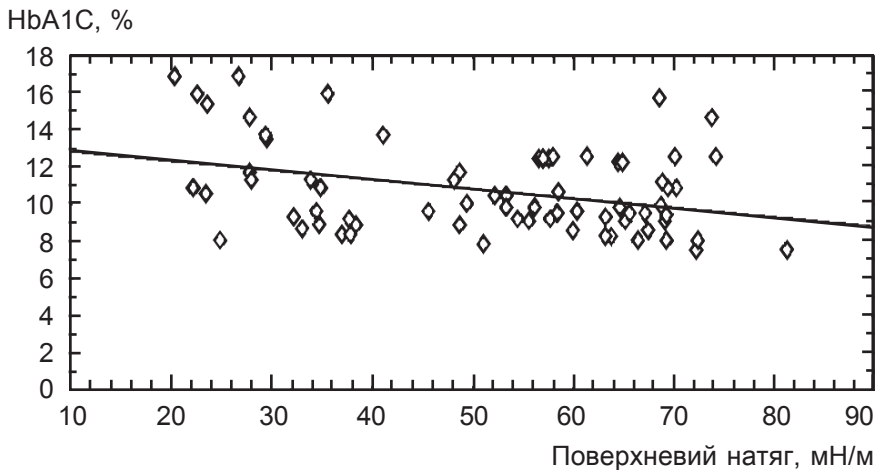


Рисунок. Кореляційний зв'язок між поверхневим натягом і рівнем глікемії у хворих на метаболічний синдром, $r = -0,4$

з можливих причин таких змін могло бути пригнічення у хворих процесів інактивації біологічно активних речовин у легенях або збільшення проникності аерогематичного бар'єру і як результат цього — виділення їх підвищених концентрацій з повітрям, що видихається. Враховуючи статистичні закони розподілу для змінних, якщо $p_{розр} < p_{кр}$, то H_1 вірна, тобто розподіл для критерію λ_2 не є нормальним що підтверджується коефіцієнтом Shapiro — Wilkсона, який дорівнює 0,94. Аналізуючи дані показники у пацієнтів із МС, ми виявили, що рівень λ_2 до 200,0 мНм⁻¹с^{1/2} визначався у 15 (20,8 %) хворих; від 200,0 до 400,0 мНм⁻¹с^{1/2} — у 28 (38,9 %); від 400,0 до 600,0 мНм⁻¹с^{1/2} — у 17 (23,6 %); від 600,0 до 800,0 мНм⁻¹с^{1/2} — у 10 (13,9 %); більше 800,0 мНм⁻¹с^{1/2} — у 2 (2,8 %) обстежених.

Таким чином, зменшення σ_4 і збільшення λ_2 у пацієнтів із МС свідчило про порушення структури природного сурфактанта легень у результаті адсорбції, що витісняє раніше існуючі молекули ПАР із менш вираженими поверхнево-активними властивостями. Вищеперелічені зміни характеризуються зворотним кореляційним взаємозв'язком, де коефіцієнт кореляції Spearman $r = -0,43$ при $P < 0,05$.

Порушення властивостей реологій даної біологічної рідини діагностувалось у вигляді

збільшення показника τ на 23,7 % у пацієнтів із МС порівняно з показниками у здорових осіб. Збільшення часу релаксації відбивало сповільнення в КВП адсорбційних процесів на рідкій межі поділу двох фаз. Враховуючи статистичні закони розподілу для змінних, якщо $p_{розр} > p_{кр}$, то H_0 вірна, тобто розподіл для критерію τ є нормальним, що підтверджується коефіцієнтом Shapiro — Wilkсона r , який становить 0,98. Внаслідок проведеної обробки даних було виявлено, що значення τ у пацієнтів із МС у межах до 400,0 с діагностувалось у 20 (27,7 %) осіб; від 400,0 до 600,0 с — у 28 (38,9 %); більше 600,0 с — у 24 (33,5 %) хворих.

Зниження показника ε на 28,9 % у пацієнтів із МС порівняно з особами без діабету супроводжувалось зменшенням в'язкості моношару та дифузійної здатності біомолекул у плівці, що знаходиться на межі поділу фаз. Враховуючи статистичні закони розподілу для змінних, а саме: якщо $p_{розр} > p_{кр}$, то H_0 вірна, тобто розподіл для критерію ε є нормальним, що підтверджується коефіцієнтом Shapiro — Wilkсона $r = 0,98$. У результаті проведеного статистичного аналізу було виявлено, що розподіл ε до 20,0 мН/м було виявлено у 35 (48,5 %) пацієнтів із МС, від 20,0 до 40,0 мН/м — у 32 (44,8 %); від 40,0 до 60,0 мН/м — у 5 (6,9 %) хворих.

Після проведеного кореляційного аналізу було зареєстровано вірогідний негативний взаємозв'язок між рівнем тригліцеридів на момент обстеження і показником ε у пацієнтів із МС, у яких коефіцієнт кореляції $r = -0,5$ ($P < 0,05$). З цього виходить, що підвищений рівень тригліцеридів у сироватці крові є прогностично несприятливим, тому що порушує дифузійну здатність сурфактантного шару.

На підставі проведеного нелінійного множинного регресійного аналізу кусково-лінійним методом виявили, що для залежної змінної ε ступінь і значущість впливу (K_j) врахованих нами факторів у групі пацієнтів із МС визначалося як $K_j = 55,9$ %.

У контрольній групі кореляційних залежностей не визначено.

Взаємовідношення показників реологій КВП (τ і ε) характеризувалося зворотним кореляційним зв'язком, де коефіцієнт кореляції Spearman склав $r = -0,48$ для пацієнтів із МС ($P < 0,05$). Отже, ми можемо зробити висновок, що спільна зміна вищеперелічених показників характеризує порушення перебудови молекул, що адсорбуються, нездатність моношару відновлювати первинний стан.

Швидкість виділення респіраторної вологи у пацієнтів із МС була на 63,2 % нижча відповідних показників у контрольній групі. Розподіл рівня виділення респіраторної вологи в групах подається у табл. 2.

Результат проведеного кореляційного аналізу дозволить

Таблиця 2

Характеристика вологовиділення легень у обстежених пацієнтів

Група	Швидкість виділення респіраторної вологи, мл/хв
Контрольна, n=30	0,44±0,04
Пацієнти з МС, n=72	0,16±0,01*



виявити статистично вірогідний негативний взаємозв'язок між рівнем глікемії на момент обстеження і швидкістю респіраторної вологи, що виділяється легенями у пацієнтів із МС. Коефіцієнт кореляції у даних хворих $r = -0,38$ ($P < 0,05$). Окрім цього, показник швидкості респіраторного виділення вологи у обстежених із МС перебував під статистично вірогідним впливом рівня тригліцеридів; виявлена негативна взаємозалежність $r = -0,51$ ($P < 0,05$) і ліпопротеїдів низької щільності, коефіцієнт кореляції $r = -0,62$ ($P < 0,05$).

Через великий розкид експериментальних даних для визначення ступеня впливу глікемії, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності на швидкість виділення респіраторної вологи була використана експоненціальна модель нелінійної множинної регресії. У результаті проведеної роботи коефіцієнт детермінації для визначення ступеня впливу вищеперелічених параметрів на швидкість виділення респіраторної вологи (R) у пацієнтів із МС дорівнював 0,94.

Висновки

Таким чином, виявлено, що у хворих на метаболічний синдром відзначаються зміни процесів метаболізму біологічно-активних речовин у вигляді зменшення в КВП концентрації високоактивних ПАР (σ_4) із формуванням нових фізико-хімічних взаємодій у сурфактантних структурах у вигляді зниження поверхневого натягу, збільшення кута нахилу кривої тензіограми і погіршення характеристики реології. Це дозволяє говорити про розвиток вторинної легеневої сурфактантопатії у пацієнтів із МС, яка включає альвеолярну реконструкцію, що відбувається за рахунок дефекту сурфактанта і як наслідок — порушення сурфактантного гомеостазу. Умовами для цього

процесу, згідно з проведенням аналізом даних, є хронічно підвищений вміст глюкози і тригліцеридів крові, що зумовлює прискорення елімінації компонентів сурфактанта з поверхні альвеол. Ми вважаємо, що подальше вивчення поверхневого натягу і параметрів реології КВП дозволить прогнозувати перебіг патологічних процесів у легенях в осіб із метаболічним синдромом і здійснювати контроль терапії, що проводиться.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бестужева С. В. Современное состояние вопроса о сурфактантной системе легких // *Терапевт. архив.* — 1995. — Т. 67, № 3. — С. 50-54.
2. Орнат С. Я., Зубань А. Б., Грицик А. М. Стан системи сурфактанту легень та її активність при хронічному обструктивному бронхіті // *Мат. III з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України: Тези доп.* // *Укр. пульмонол. журнал.* — 2003. — № 2 (40). — С. 287-288.
3. Hills B. A. Surface-active phospholipids: a Pandora's box of clinical applications. Part I. The lung and air spaces // *Intern. Med. J.* — 2002. — Vol. 32, N 4. — P. 170-178.
4. Natural Porcine Surfactant Augments Airway Inflammation after Allergen Challenge in Patients with Asthma / Erpenbeck V. J., Hagenberg A., Dulky Y. et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2004. — Vol. 169. — P. 578-586.
5. Dorrington K. L., Young J. D. Development of the concept of a liquid pulmonary alveolar lining layer // *Br. J. Anaesth.* — 2001. — Vol. 86, N 5. — P. 614-617.
6. Teresa D. T. Macrophages and the Pathogenesis of COPD // *Chest.* — 2002. — Vol. 121. — P. 156-159.
7. Lazarov S., Balutsov M., Ianev E. Pulmonary surfactant system // *Vurt. Boles.* — 2001. — Vol. 33, N 1. — P. 5-32.
8. Респираторное влаговыведение и значение его исследования в пульмонологии / Б. И. Гельцер, Л. Е. Кривенко, В. А. Невзорова, П. А. Лукьянов // *Терапевт. архив.* — 2000. — Т. 72, № 3. — С. 46-50.
9. Состояние легочного сурфактанта при экспериментальном пылевом бронхите по данным динамичес-

кой межфазной тензиометрии / Синяченко О. В., Корж Е. В., Казаков Е. Н. и др. // *Мед. труда и пром. экология.* — 1999. — № 10. — С. 21-25.

10. Scarpelly E. M. The surfactant system and an exploration of the symbols // *Appl. Cardiopulm. Pathophysiol.* — 1995. — Vol. 5. — P. 135-139.

11. Новый метод изучения физико-химических свойств конденсата влаги выдыхаемого воздуха / Синяченко О. В., Казаков В. Н., Файнерман В. Б. и др. // *Укр. пульмон. журнал.* — 2000. — Т. 30, № 4. — С. 32-34.

12. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // *JAMA.* — 2001. — Vol. 285. — P. 2486-2497.

13. Камышиников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2-х т. — Минск: Беларусь, 2000. — Т. 2. — 463 с.

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

15. Мінер О. П., Вороненко Ю. В., Власов В. В. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині. — К.: Вища шк., 2003. — 350 с.



О. В. Пішак, М. М. Кулинич

СТАН МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ СУПРОВІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Вступ

Синдром подразненого кишечнику (СПК) — одне з найчастіших захворювань людини. У структурі гастроентерологічної патології на СПК припадає до 40–70 % усіх звернень за медичною допомогою [4]. Актуальність проблеми СПК пов'язана з великою поширеністю захворювання, зниженням якості життя пацієнтів, недостатньою ефективністю лікування й економічною значущістю недуги [5]. Досягнення останніх років доводять важливу роль мікрофлори у травленні [7] та порушень мікроекології у формуванні багатьох хвороб не тільки шлунково-кишкового тракту, а й інших систем та організму загалом [3]. Мікроорганізми відіграють важливу роль при багатьох ревматичних захворюваннях [1], які є найбільш поширеними патологіями сучасного суспільства в усьому світі та важливою медичною і соціальною проблемою [6]. За поширеністю остеоартроз посідає перше місце серед ревматичних хвороб [10], при цьому його частота значно збільшується з віком [2; 8; 9]. Проте особливості нормальної мікрофлори кишечнику й умови колонізації організму умовно-патогенними мікроорганізмами при ревматичних захворюваннях вивчені недостатньо [1].

Мета дослідження — вивчити зміни мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки та ступінь дисбактеріозу у хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечнику.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 56 хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечнику в період ремісії чи нестійкої ремісії у віці 34–79 ($58,4 \pm 0,9$) років. Як контрольну групу обстежено 15 здорових осіб, які протягом останніх 6 міс не хворіли, не застосовували антимікробних та імунотропних препаратів і вважалися практично здоровими. Співвідношення за віком і статтю у групі контролю було близьким до групи хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечнику. Вірогідність діагнозу остеоартрозу підтверджена за допомогою уніфікованих критеріїв, розроблених американською ревматологічною асоціацією (2003), а СПК — при аналізі Римських критеріїв III (2006). Співвідношення жінок і чоловіків становило 3,8 : 1. Тривалість основного захворювання коливалася від 1 до 35 років — середня тривалість ($9,7 \pm 0,7$) року. Серед уражень кишечнику у хворих був діагностований СПК, дисбактеріоз різного ступеня вираженості. Усім пацієнтам визначали видовий склад і популяційний рівень анаеробних й аеробних, грампозитивних і грамнегативних автохтонних (алохтонних) представників бактеріальної та грибової мікрофлори вмісту (фекалій) з наступним встановленням на основі одержаних результатів ступеня кишкового дисбактеріозу за В. М. Бондаренком. Результати оцінено статистично з урахуванням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати вивчення видового складу мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечнику при надходженні на стаціонарне лікування наведені у табл. 1.

У хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечнику до постійних видів мікроорганізмів, що персистують у вмісті порожнини товстої кишки, належать біфідобактерії, лактобактерії, бактероїди, кишкова паличка та патогенні (гемолітичні ешерихії та протеї). На цьому фоні у більшості хворих спостерігається елімінація з порожнини товстої кишки ентерококів.

Вивчення видового складу мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечнику показало, що у цьому біотопі в процесі загострення настає елімінація з порожнини товстої кишки ентерококів у 91,7 % і контамінація її патогенними ентеротоксичними ешерихіями (гемолітичними) у 86,6 % пацієнтів та умовно патогенними ентеробактеріями (протейями — 100 %, цитробактером — 20 %, пептококом — 40 %), клостридіозними формами анаеробних бактерій — у 60 % і дріжджоподібними грибами роду *Candida* у 20 % хворих. Відомо, що патогенні й умовно-патогенні мікроорганізми мають високий арсенал негативного впливу на організм людини, особливо хворої.



**Видовий склад мікрофлори вмісту
порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз
із супровідною патологією кишечника при надходженні**

Мікроорганізми	Основна група, n=15			Контрольна група, n=15			P
	Виділено штамів	Індекс постійності (C, %)	Індекс зустрічальності (Pi)	Виділено штамів	Індекс постійності (C, %)	Індекс зустрічальності (Pi)	
Анаеробні бактерії							
Біфідобактерії	15	100,0	0,13	15	100,0	0,21	>0,05
Лактобактерії	15	100,0	0,13	15	100,0	0,21	>0,05
Бактероїди	15	100,0	0,13	15	100,0	0,21	>0,05
Пептокок	6	40,0	0,05	2	13,3	0,03	>0,05
Клостридії	9	60,0	0,08	1	6,7	0,01	<0,05
Аеробні мікроорганізми							
Кишкові палички	15	100,0	0,13	15	100,0	0,21	>0,05
Гемолітичні ешерихії	13	86,6	0,12	—	—	—	
Цитробактер	3	20,0	0,03	—	—	—	
Гафнії	1	6,6	0,01	—	—	—	
Протеї	15	100,0	0,13	2	13,3	0,03	<0,001
Ентерококи	1	6,6	0,01	12	80,0	0,17	<0,001
Стафілококи	1	6,6	0,01	3	20,0	0,04	<0,05
Гриби роду <i>Candida</i>	3	20,0	0,03	1	6,7	0,01	<0,05

Примітка. n — кількість обстежених хворих; C, % — індекс постійності; Pi — індекс зустрічальності; P — ступінь вірогідності різниці показників за критерієм Стьюдента.

Перераховані зміни мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечника є суттєвим порушенням видового складу анаеробної та аеробної, грампозитивної та грамнегативної автохтонної облігатної й факультативної мікрофлори, а також поява алохтонних мікроорганізмів.

Результати дослідження популяційного рівня виділених штамів мікроорганізмів, що персистують у порожнині товстої кишки у хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечника при надходженні наведені у табл. 2.

Одержані результати вивчення популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечника показали відмінну від контролю картину стосовно не тільки якісних (видового складу), але й кількісних (популяційно-

го рівня) показників мікрофлори порожнини товстої кишки.

Звертає на себе увагу те, що популяційний рівень автохтонних облігатних фізіологічно корисних біфідобактерій та лактобактерій значно занижений: біфідобактерій — $(4,41 \pm 0,13)$ Іг КУО/г проти $(9,76 \pm 0,31)$ Іг КУО/г у контролі; лактобактерій — $(5,58 \pm 0,21)$ Іг КУО/г проти $(8,17 \pm 0,22)$ Іг КУО/г. Наведені дані свідчать про значний дефіцит біфідобактерій, лактобактерій у порожнині товстої кишки у хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечника.

На такому фоні (зменшення кількості мікробів-антагоністів) у порожнині товстої кишки створюються умови для росту та розмноження патогенних й умовно-патогенних мікроорганізмів. Паралельно зі зниженням популяційного рівня біфідобактерій та лактобактерій значно зростає популяційний рівень умов-

но-патогенних бактероїдів (на 2 порядки), пептокока (на 2 порядки), клостридіозних форм бактерій (на 4 порядки), ешерихій з нормальними біохімічними властивостями (на 2 порядки) та дріжджоподібних грибів роду *Candida* (на 2 порядки).

Характеризуючи аналітичні показники мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки (індекс постійності, частоту зустрічальності, коефіцієнт значущості та кількісного домінування) слід зауважити, що коефіцієнти значущості у мікробіоценозі автохтонних облігатних мікроорганізмів значно знижені у біфідобактерій у 4,4 рази, лактобактерій — удвічі, а в умовно-патогенних мікроорганізмів цей коефіцієнт значно зростає — у кишкової палички — вдвічі, ентеробактерій — у 2–5 разів, дріжджоподібних грибів — утричі. Значну роль у мікробіоценозі порожнини товстої кишки хворих на остеоартроз із супровід-



**Популяційний рівень мікрофлори вмісту
порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз
із супутньою патологією кишечника при надходженні**

Мікроорганізми	Основна група, n =15			Контрольна група, n=15			P
	Популяційний рівень, M±m	Коефіцієнт кількісного домінування, ККД	Коефіцієнт значущості, С	Популяційний рівень, M±m	Коефіцієнт кількісного домінування, ККД	Коефіцієнт значущості, С	
Анаеробні бактерії							
Біфідобактерії	4,41±0,13	60,9	0,14	9,76±0,31	154,2	0,62	<0,05
Лактобактерії	5,58±0,21	75,2	0,14	8,17±0,22	129,1	0,27	<0,05
Бактероїди	9,29±0,17	90,6	0,13	7,87±0,42	124,3	0,26	<0,05
Пептокок	8,48±0,27	41,4	0,05	6,31±0,19	13,3	0,03	<0,05
Клостридії	8,59±0,38	62,6	0,08	4,40	4,7	0,01	
Аеробні мікроорганізми							
Кишкові палички	9,29±0,16	103,1	0,13	7,41±0,27	117,1	0,26	<0,05
Гемолітичні ешерихії	8,69±0,22	85,7	0,12	—	—	—	
Цитробактер	8,79±0,12	19,9	0,03	—	—	—	
Гафнії	8,40	7,7	0,01	—	—	—	
Протеї	4,74±0,31	84,4	0,11	3,17±0,16	6,7	0,02	<0,05
Ентерококи	9,00	8,2	0,01	9,37±0,39	118,4	0,25	
Стафілококи	2,50	3,2	<0,01	3,27±0,23	10,3	0,02	
Гриби роду <i>Candida</i>	5,36±0,33	21,57	0,03	3,60	3,8	0,01	

Примітка. n — кількість обстежених хворих; С — коефіцієнт значущості виду мікроорганізму в мікробіоценозі біоптату; ККД — коефіцієнт кількісного домінування серед представників мікробіоценозу біоптату; P — різниця показників за критерієм Стюдента.

ною патологією кишечника відіграють патогенні (гемолітичні ешерихії) та умовно-патогенні (цитробактер, гафнії, протеї та гриби роду *Candida* тощо) мікроорганізми. Їхній популяційний рівень, коефіцієнти значущості та кількісного домінування досягають високих цифр.

Провідну роль у мікробіоценозі порожнини товстої кишки хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечника відіграють умовно-патогенні мікроорганізми та патогенні ешерихії.

Аналізуючи в цілому видовий склад і популяційний рівень мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у 15 хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечника, встановлені різні ступені змін мікробіоценозу — дисбактеріоз, дисбіоз (табл. 3).

Як видно з одержаних і наведених даних у табл. 3, нормофлори та змін мікрофлори,

що характеризують I ступінь дисбактеріозу (дисбіозу) серед 15 хворих не виявлено. Лише у 20 % хворих встановлено дисбактеріоз II ступеня, а у 40 % — III ступеня. У 6 хворих виявлені зміни видового та популяційного рівня, які характеризують як зміни цих показників, що перевищують II ступінь, але не повною мірою відповідають показникам III ступеня.

Висновки

1. У хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечника при надходженні на стаціонарне лікування виявляються глибокі зміни як видового складу, так і популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки, що призводить до формування кишкового дисбактеріозу II–III ступеня.

2. Дисбактеріоз порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз із супровідною патоло-

Таблиця 3
Ступінь кишкового дисбактеріозу у хворих на остеоартроз із супровідною патологією кишечника при надходженні

Ступінь дисбактеріозу (дисбіозу)	Абсолютні показники	Відсоток, %
Нормофлора	0	—
I ступінь	0	—
II ступінь	3	20,0
II-III ступінь	6	40,0
III ступінь	6	40,0
IV ступінь	0	—

гією кишечника характеризується елімінацією або вираженим дефіцитом автохтонних облигатних (найбільш фізіологічно корисних) анаеробних біфідобактерій і лактобактерій та аеробних ентерококів, які виявляються у мінімальному популяційному рівні.



Перспективи подальших досліджень. Доцільно вивчити вплив комплексної терапії на деконтамінацію патогенних й умовно-патогенних мікроорганізмів, корекцію порушеного видового складу та популяційного рівня автохтонних облигатних анаеробних та аеробних бактерій, а також автохтонних факультативних анаеробних й аеробних мікроорганізмів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гульнева М. Ю., Шилкіна Н. П., Малафеева Е. В. Микробиоценоз кишечника при системных заболеваниях соединительной ткани // *Клин. медицина*. — 2007. — № 8. — С. 50-54.
2. Лиля А. М. Современные аспекты диагностики и лечения остеоарт-

роза // *Новые Санкт-Петербург. врач. вестн.* — 2005. — № 2. — С. 66-68.

3. Лісяна Т. О., Пономарьова І. Г., Ковальчук О. А. Стан мікробиоценозу кишечника, ротоглотки та ротової порожнини у дітей раннього віку з ентероколітом // *Сучасна гастроентерологія*. — 2007. — № 3 (35). — С. 26-31.

4. Осадчук А. М., Осадчук М. А., Кветной І. М. Синдром раздраженного кишечника: клинико-морфологические типы // *Клин. медицина*. — 2007. — № 3. — С. 46-50.

5. Соловьева Г. А. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза и диагностики к лечению // *Внутриш. медицина*. — 2007. — № 2. — С. 49-55.

6. Динаміка структури ревматичних захворювань за 22 роки (1983-2005) в місті Одесі / Якименко О. О., Закатова Л. В., Дець В. В. та ін. // *Одес. мед. журнал*. — 2007. — № 2 (100). — С. 73-74.

7. *Lactobacillus plantarum* inhibits epithelial barrier dysfunction and interleukin-8 secretion induced by tumor necrosis factor-alpha / J. S. Ko, H. R. Yang, J. Y. Chang, J. K. Seo // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — N 13 (13). — P. 1962-1965.

8. *Multimorbidity* is associated with better quality of care among vulnerable elders / Min L. C., Wenger N. S., Fung C. et al. // *Med. Care*. — 2007. — N 45 (6). — P. 480-488.

9. Rasool M., Varalakshmi P. Protective effect of *Withania somnifera* root powder in relation to lipid peroxidation, antioxidant status, glycoproteins and bone collagen on adjuvant-induced arthritis in rats // *Fundam. Clin. Pharmacol.* — 2007. — N 21 (2). — P. 157-164.

10. Rousseau J. C., Delmas P. D. Biological markers in osteoarthritis // *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.* — 2007. — N 3 (6). — P. 346-356.

УДК 618.176-055.23:612.621.31+611-018.4

К. В. Ходорчук

КОМПЛЕКСНА КЛІНІЧНА ОЦІНКА ПРОЦЕСІВ КІСТКОВОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ДІВЧАТ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ

Одеський державний медичний університет

Становлення і розвиток репродуктивної системи жіночого організму — це безперервний процес, що має деякі особливості, характерні для кожного вікового періоду [1; 2]. Структурні вікові зміни в ендометрії та яєчниках, що відбуваються під впливом гонадотропних (ФСГ, ЛГ) і стероїдних гормонів, тісно корелюють із змінами у метаболізмі та морфофункціональних характеристиках різних органів і тканин [1; 3; 4]. Визначення структурних змін із використанням неінвазивних методів дослідження істотно розширює можливість виявлення нормативних особливостей і патологічних змін в організмі на ранньому етапі формування дизрегуляційної, соматичної чи гінекологічної патології.

Підлітковий вік характеризується завершенням формування всіх морфологічних і функціональних структур організму; під впливом статевих гормонів відбувається нейроендокринна перебудова, що регулює темпи росту і характер функціонування внутрішніх органів, інтенсивно перебігають процеси росту і розвитку всіх органів і систем, у результаті чого остаточно реалізується індивідуальна генетично детермінована програма розвитку організму [1; 5].

Метою дослідження була оцінка структурно-морфологічних особливостей ремоделювання кісткової тканини у дівчат пубертатного віку.

Для досягнення поставленої мети необхідно було розв'язати такі завдання:

— провести денситометричну оцінку структурно-морфологічного стану кісткової тканини у дівчат, які проживають у різних соціально-економічних умовах;

— провести ультрасонографічне дослідження органів малого таза у вищевказаних осіб;

— визначити у них гормональний профіль;

— провести кореляційний аналіз залежності параметрів кісткового ремоделювання від функціонального стану репродуктивної системи дівчат, які проживають у різних соціально-економічних умовах

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні брали участь дівчата з різним рівнем стате-



вого розвитку віком 13–15 років. Загальна кількість вибірки становила 150 осіб. З них у 50 дівчат соціально-економічні умови були задовільними (контрольна група), тимчасом як в основну групу увійшли 100 дівчат. Особливістю формування основної групи було те, що в її склад увійшли дівчата з двох різних регіонів України, які мали подібний соціально-економічний статус (учні школи-інтернату з малозабезпечених сімей Одеси і Луганська), але проживали в умовах різного за ступенем тиску антропогенно зміненого зовнішнього середовища. Контрольна група була повністю сформована зі школярів старших класів одеських і луганських загальноосвітніх шкіл.

Програма дослідження передбачала загальноклінічне, антропометричне, ректоабдомінальне, гормональне, ультразвукове дослідження органів малого таза й ультразвукову денситометрію. Дослідження ехоструктури та розмірів внутрішніх статевих органів проводили з використанням апарата Sonoline-400 (Siemens, Німеччина). Визначення функціонального стану гіпофіза та яєчників проводили за рівнями в крові фолікулолістимулюючого (ФСГ), лютеїнізуючого (ЛГ), пролактину та статевих гормонів (естрадіол, прогестерон) і тестостерону, які визначали імуноферментним методом тест-систем фірми «Хема-Медика» (Росія). У різні фази менструального циклу досліджували базальний рівень зазначених гормонів, взяття венозної крові проводили одномоментно. Для визначення структурно-функціонального стану кісткової тканини застосовували ультразвукову остеоденситометрію за допомогою ультразвукового денситометра Osteo Syst SONOST 2000 (Корея) на п'ятковій кістці.

Статистичну обробку проводили методами дисперсійного та кореляційного аналізу за допомогою пакета "Statistica 6.0" [6].

Результати дослідження та їх обговорення

Середній вік обстежених становив у першій (контрольній) групі (14,5±0,2) року, а у другій (основній) — (14,4±0,2) року, тобто за цим показником групи були порівнюваними, що свідчить про коректність відбору кандидатів до участі в дослідженні.

Як видно з наведеної нижче табл. 1, у дівчат контрольної групи показник SOS (швидкість звуку — speed of sound), який характеризує швидкість ультразвуку в біологічній тканині, з віком майже не мінявся і був близьким до значень, які раніше публікували інші автори [3; 7; 8].

Водночас BUA (широкополосне розсіяння ультразвуку — broadband ultrasound attenuation) був на 50–60 % нижчий від значень інших авторів. Це пояснюється тим, що показник швидкості визначається лише біофізичними властивостями біологічної тканини (кістки), тобто наперед її мінералізації. На-

томість, BUA залежить не тільки від морфофункціонального стану трабекул губчастої кістки та їх геометричної орієнтації, але й від діапазону частот, у якому працює прилад, що використовується у дослідженнях. При перерахунку показників, одержаних нами на апараті Sonost 2000, у показники приладу Achilles (Lunar Corp., Madison, W1), із використанням коефіцієнта 1,6, дані денситометрії, отримані за допомогою обох названих діагностичних комплексів, збігаються.

Як видно з наведеної табл. 1, із віком у дівчат контрольної групи відбулося деяке зростання показників BUA та BQI. Щільність кісткової тканини якісно та кількісно зростала у віковому інтервалі 13–14 років (P<0,05). При цьому вірогідних відмінностей між дівчатами 14 та 15 років за досліджуваними показниками знайдено не було.

Деякі інші дані були одержані при аналізі результатів денситометрії у дівчат основної групи (табл. 2). Перш за все, у них бу-

Таблиця 1

Вікова динаміка денситометричних показників у дівчат контрольної групи

Вік, роки	Показник			
	SOS, м/с	BUA, дБ/МГц	BQI, %	T-score
13	1566,3±2,4	62,4±2,2*	92,2±1,4*	-1,0±0,1
14	1557,3±2,2	69,1±1,1	98,5±2,4*	-0,5±0,1
15	1567,8±2,8	67,2±1,4*	96,9±1,1*	-0,6±0,1

Примітка. * — відмінності достовірні з вірогідністю 95 % (P<0,05).

Таблиця 2

Вікова динаміка денситометричних показників у дівчат основної групи

Населений пункт	Вік, роки	Показник			
		SOS, м/с	BUA, дБ/МГц	BQI, %	T-score
Одеса	13	1529,5±2,1	35,1±1,4	72,6±1,2	-1,7±0,1
	14	1552,9±2,3**	46,7±1,2**	87,8±3,3*	-0,9±0,1
	15	1532,7±5,7	36,0±2,9	76,6±2,8	-1,6±0,1
Луганськ	13	1564,5±9,0	39,1±7,0	87,5±6,9	-0,9±0,4
	14	1564,8±13,4	36,1±3,4	85,6±5,0	-1,0±0,2
	15	1552,1±5,3	34,4±1,8	82,2±1,9	-1,3±0,1

Примітка. * — відмінності достовірні з вірогідністю 95 % (P<0,05); ** — відмінності достовірні з вірогідністю 99 % (P<0,01).



ла відсутня чітка вікова динаміка зростання щільності кісткової тканини. Натомість, спостерігалися різнонаправлені зміни у структурно-морфологічних параметрах, що досліджувалися.

Так, у дівчат 15 років із школи-інтернату Одеси найвищий рівень мінералізації кісткової тканини спостерігався у віці 14 років, тимчасом як у 15-річних він був набагато меншим. Водночас у Луганську денситометричні показники з віком майже не мінялися, при цьому вони були стабільно низькими (удвічі меншими від значень, одержаних у контрольній групі, та на 10–12 % нижчими, ніж у дівчат з Одеси).

При оцінці морфологічних особливостей органів малого таза значущих відхилень від популяційних стандартів у групі, яку утворили дівчата з контрольної групи, не виявлено (табл. 3). Звертає на себе увагу деяка асиметрія у розмірах правого та лівого яєчника, що може пояснюватися особливостями кровопостачання та більшою функціональною активністю правого яєчника, на яку вказують деякі автори.

Водночас при порівнянні даних ультрасонографічного дослідження органів малого таза у дівчат 13–15 років із різною динамікою статевого розвитку нами були визначені певні відмінності. Так, товщина ендометрія у 2-й фазі менструального циклу у здорових дівчат-підлітків становила в середньому (7,1±1,0) мм, тимчасом як у дівчат із порушеннями статевого розвитку (неправильний пубертат, затримка статевого розвитку) товщина ендометрія була значно меншою — (4,3±0,7) мм.

Втім, як видно з табл. 3, за більшістю з наведених пар порівняння було виявлено суттєві відмінності за морфометричними характеристиками органів малого таза. Дівчата з затримкою статевого розвитку мали менші за абсолютними розмірами матку та придатки, до

того ж у них значно тоншим був ендометрій. Так, у двох із обстежених дівчат основної групи товщина стінки тіла матки становила не більше 10 мм. При вивченні структури яєчників за даними УЗД виявлено, що в період пубертату у деяких дівчат (12 % контрольної групи та 21 % — основної) яєчники мають мультифолікулярну «полікістозну» структуру, що є фізіологічною нормою для ановуляторних менструальних циклів.

При дослідженні вмісту статевих гормонів у сироватці крові дівчат у різні фази оваріально-менструального циклу нами знайдені певні відмінності. Це насамперед стосується вмісту естрогенів у першу фазу (табл. 4). Їх вміст у дівчат другої (основної) групи був нижчим, ніж у контрольній групі. Водночас спостерігалось реципрокне збільшення вмісту ФСГ, яке, втім, не виходило за межі фізіологічних коливань. Цей феномен може пояснюватися порушення

Таблиця 3

Морфологічні характеристики органів малого таза у дівчат, що проживають у різних соціально-економічних умовах (2-га фаза менструального циклу)

Показник	Групи порівняння		Вірогідність відмінностей, P
	I група, n=50	II група, n=100	
Товщина ендометрія, мм	7,1±1,0	4,3±0,7	<0,05
Тіло матки			
Довжина, мм	41,5±1,0	39,2±2,7	>0,05
Товщина, мм	34,0±0,9	17,8±1,2	<0,01
Ширина, мм	35,1±1,3	29,9±1,7	<0,01
Шийка матки			
Довжина, мм	25,0±0,4	19,5±0,7	<0,01
Товщина, мм	16,9±0,5	13,2±0,7	<0,01
Ширина, мм	17,0±0,4	13,4±1,4	<0,01
Правий яєчник			
Довжина, мм	30,0±0,7	22,8±1,1	<0,01
Товщина, мм	21,9±0,9	16,1±0,8	<0,01
Ширина, мм	23,4±0,8	16,1±1,2	<0,01
Лівий яєчник			
Довжина, мм	28,1±0,4	25,6±2,2	>0,05
Товщина, мм	19,8±0,5	14,8±0,6	<0,01
Ширина, мм	20,3±0,3	15,3±0,7	<0,01

Примітка. * — відмінності достовірні з вірогідністю 95 % (P<0,05).

Таблиця 4

Концентрація гормонів у сироватці крові дівчат із різною динамікою статевого розвитку (перша фаза циклу), M±m

Досліджувані гормони	I група, n=50	II група, n=100
ЛГ, МО/л	17,8±1,2	19,1±1,1
ФСГ, МО/л	14,4±1,9	14,9±1,3
Пролактин, мМО/л	375,0±23,5	386,0±24,4
Естрадіол, пг/мл	86,7±6,8*	65,9±7,7*
Прогестерон, пг/мл	3,5±0,3	3,5±0,3
Тестостерон, нг/мл	1,2±0,3	1,2±0,3

Примітка: * — розходження вірогідне (P<0,05).



Концентрація гормонів у сироватці крові дівчат (друга фаза циклу), M±m

Досліджувані гормони	I група, n=50	II група, n=100
ЛГ, МО/л	11,8±3,1	13,2±3,1
ФСГ, МО/л	4,0±0,3	4,1±0,3
Пролактин, мМО/л	411,0±22,6	426,0±13,5
Естрадіол, пг/мл	34,3±2,7	35,3±1,4
Прогестерон, пг/мл	6,6±1,7	6,5±1,2
Тестостерон, нг/мл	1,2±0,3	1,2±0,3

ми рецепції на рівні еферентної ланки системи «гіпофіз — надниркові залози — яєчники».

Вважаємо, що саме гіпоестрогенія є однією з найбільш вагомих причин порушення у формуванні піка кісткової маси, а відтак і просторово-геометричного ремоделювання кісткової тканини. З другого боку, ця гіпотеза може бути й хибною, зважаючи на низький рівень статистичної вірогідності між групами порівняння ($P>0,05$). Для її перевірки необхідне збільшення обсягів вибірки та її цензурування, що дозволить підвищити гомоскедастичність даних.

При спробі визначити особливості гормонального фону дівчат, які брали участь у дослідженні, у другій фазі оваріально-менструального циклу нами виявлена тенденція до зростання кількості ЛГ і прогестерону в основній групі (табл. 5).

Цікаво, що у другій фазі відмінності за вмістом естрогенів між групами дослідження нівелювалися ($P>0,05$). Це може свідчити про відсутність глибоких ендокринних зрушень і про збереження нормальних регуляційних впливів на організменному і тканинному рівнях у дівчат із різною динамікою статевих органів розвитку.

Для з'ясування взаємозв'язку ремоделювання кістки з динамікою біохімічних і морфофункціональних показників нами було проведено кореляційний аналіз (рисунок). Як видно з наведених даних, між показниками гормонального профілю дівчат і частотою виявлення ультрасонографічних феноменів із боку органів малого таза існує позитивний кореляційний зв'язок середньої сили. При цьому коефіцієнт кореляції становив для пари BUA — УЗД органів малого таза $r = 0,51$ ($P<0,05$), BUA — вміст естрадіолу в 1-шу фазу менструального циклу — $r = 0,49$ ($P<0,05$). Зв'язок між BUA та вмістом естрадіолу в 2-гу фазу менструального циклу виявився дуже слаб-

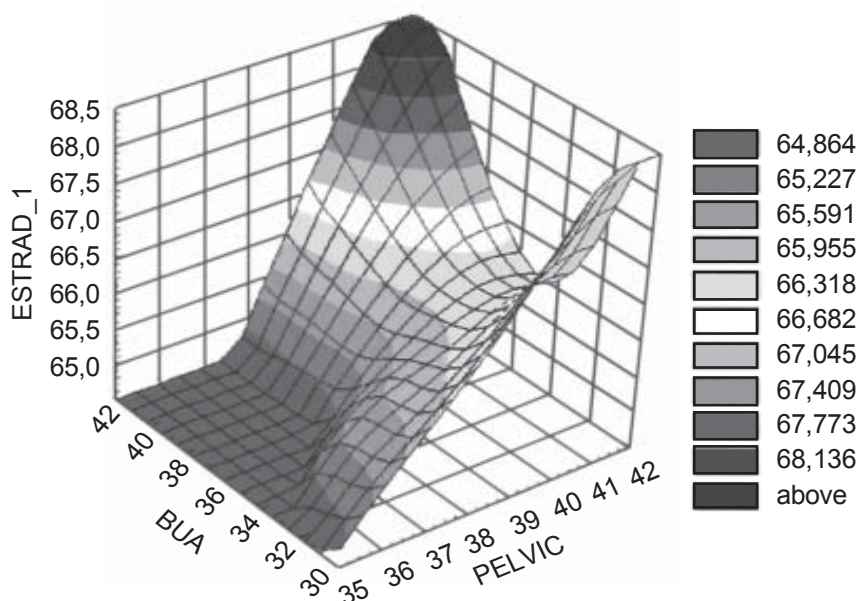


Рисунок. Кореляційна залежність показника BUA від розвитку органів малого таза та гормонального профілю

ким і статистично незначущим ($r = 0,09$ ($P>0,05$)).

Таким чином, одержані результати та їх аналіз дозволяють дійти таких висновків:

— у дівчат, які проживають у несприятливих соціально-економічних умовах, відбувається суттєве погіршення динаміки набуття піка кісткової маси, що проявляється вірогідним зниженням показників SOS, BUA, VQI та T-score;

— при проведенні ехографічного моніторингу розвитку внутрішніх статевих органів встановлено, що у цих же дівчат спостерігається стійка тенденція до зменшення розмірів матки і придатків;

— також у них спостерігалось зниження вмісту естрогенів у сироватці крові до $(65,9 \pm 7,7)$ пг/мл на фоні реципрокного збільшення вмісту ФСГ до $(14,9 \pm 1,9)$ МО/л у 1-шу фазу менструального циклу;

— між показниками інтенсивності процесів ремоделювання кісткової тканини і гормонального профілю дівчат і частотою виявлення ультрасонографічних феноменів із боку органів малого таза існує позитивний кореляційний зв'язок середньої сили, зокрема для пари BUA — УЗД органів малого таза кореляція становила $r = 0,51$ ($P<0,05$), а для пари BUA — вміст естрадіолу в 1-шу фазу



менструального циклу — $r = 0,49$
($P < 0,05$).

ЛІТЕРАТУРА

1. Запорожан В. М., Цегельський М. Р. Акушерство та гінекологія. — К.: Здоров'я, 1996. — 240 с.

2. Практическая гинекология / Под ред. В. И. Кулакова, В. Н. Прилепской. — М.: МЕДпрессинформ, 2001. — 720 с.

3. Возрастные особенности гормональных взаимосвязей и развития внутренних половых органов у девочек периода полового созревания / И. Б. Вовк, В. Ф. Петербургская, И. В. Гав-

рилова, Г. М. Абабкова // Здоровье женщины. — 2002. — № 3 (11). — С. 27-29.

4. Вплив довілля на розвиток репродуктивної системи дівчат / М. М. Надворний, Н. М. Рожковська, О. М. Надворна, Ю. М. Ворохта // Вісн. наук. досліджень. — 2002. — № 3 (28). — С. 63-64.

5. Возіанов О. Ф. Медична генетика, геноміка, генетична медицина — прогноз на найближче майбутнє // Мистецтво лікування. — 2003. — № 6. — С. 3-5.

6. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ

STATISTICA. — М.: МедиаСфера, 2002. — 312 с.

7. Остеопороз: Эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение: Монография / Под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедух, И. А. Зупанца. — 2002. Глава 15. Костная ткань у девочек и подростков. Связь с половым и физическим развитием. — С. 124-143.

8. Воскресенська О. О. Роль ендокринних дизрупторів у патології статевого дозрівання дівчат-підлітків та шляхи профілактики його порушень: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.01 / Одес. держ. мед. ун-т. — О., 2001. — 17 с.

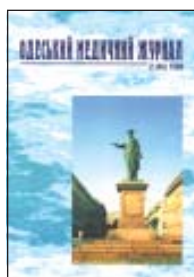
*Передплачуйте
і читайте*

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 616.724-07-08

Є. Д. Бабов, А. В. Волковішський, Є. В. Гончаренко

ВПЛИВ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ НА НИЖНІЙ ЩЕЛЕПІ НА СТАН СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Однією з актуальних проблем у сучасній стоматології є лікування хворих із деформаціями зубощелепної системи. Хірургічні методи корекції цих аномалій, що використовуються на практиці, не завжди дозволяють домогтися задовільних функціональних і косметичних результатів [1; 2]. Крім цього, наявність деформацій щелеп, як правило, поєднується зі зміною положення окремих зубів, оклюзійними порушеннями, функціональними та структурними змінами скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС). Саме тому потрібний комплексний підхід до лікування таких пацієнтів. Крім хірургічного лікування аномалій форми і розміру нижньої щелепи, слід також проводити ортодонтичну корекцію деформацій у межах зубоальвеолярних дуг і змін у ділянці СНЩС.

Метою даного дослідження було визначення характеру і ступеня впливу проведених оперативних втручань щодо реконструкції нижньої щелепи на стан СНЩС.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети нами було проведене

комплексне обстеження 24 пацієнтів із деформаціями нижньої щелепи у віці від 17 до 24 років (у середньому 20 років); із них 13 (59 %) жінок і 11 (41 %) чоловіків. Крім загальноклінічного обстеження й огляду щелепно-лицьової ділянки, хворим виконували рентгенографію СНЩС за Шулером при відкритому і закритому роті, томографію СНЩС [3], знімали анатомічні відбитки і виготовляли діагностичні гіпсові моделі щелеп, фотографували хворих. Комплексне обстеження проводилося до і після оперативного втручання.

Проведене лікування було комплексним і включало в себе хірургічну корекцію аномалій форми і розміру нижньої щелепи, фізіотерапевтичні та медикаментозні методи, а також ортодонтичну корекцію оклюзійних порушень.

Результати дослідження та їх обговорення

Під час клінічного обстеження хворих до операції у 6 (27 %) осіб виявлено один або кілька симптомів дисфункції СНЩС: скарги на клацання та хрускіт у ділянці суглоба (4 випадки, 18 %); больовий симптом (3 випадки, 14 %).

При вивченні рентгенограм і томограм були встановлені по-

рушення місця розташування суглобної СНЩС у 9 (41 %) пацієнтів, у тому числі у 3 (14 %) випадках без клінічних ознак артриту СНЩС.

Проведене в передопераційному періоді ортодонтичне лікування полягало в усуненні деформації оклюзійної поверхні зубних дуг, виправленні положення верхніх і нижніх передніх зубів. При аномаліях положення окремих зубів, ретенції та нестачі місця для цих зубів у деяких випадках вдавалися до видалення функціонально менш важливих зубів. Застосовували знімні апарати з гвинтами, пружинами, вестибулярними дугами, накусочні пластинки та незнімні дугові апарати. У деяких хворих деформації посилювалися, однак створювалися умови для відновлення нормальних оклюзійних співвідношень після хірургічного втручання.

З метою хірургічної корекції проводилася двостороння коса ковзна остеотомія тіла нижньої щелепи з подальшим накладанням кісткових швів. У післяопераційному періоді використовували міжщелепну фіксацію протягом 2–4 тиж.

Для профілактики та лікування патології СНЩС виконували ультрафонофорез із кремом Терафлекс М — 15 сеан-



сів по 10 хв 1 раз на день на ділянку СНЩС [4–6]. Крім цього, застосовували аплікації крему Терафлекс М із втиранням у ділянці СНЩС (2–3 рази на день, 1 міс). Після зняття міжщелепної фіксації призначали прийом капсул Терафлекс усередину [4; 5] — 4 міс по 1 капсулі двічі на день протягом трьох перших тижнів, потім по 1 капсулі 1 раз на день).

При аналізі симптомів артриту СНЩС у хворих через 1 міс після проведеної реконструктивної операції на нижній щелепі у процесі комплексного лікування збільшення клінічних ознак артриту СНЩС не спос-

терігалось, а відзначалося незначне поліпшення — у 2 (9 %) випадках зникли болісні відчуття в ділянці суглоба.

Із вищесказаного випливає, що після проведення реконструктивних операцій на нижній щелепі співвідношення елементів СНЩС залишається незмінним, а в деяких випадках набуває більш фізіологічного характеру, що дозволяє рекомендувати даний метод до широкого впровадження.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Хватова В. А.* Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии: Руководство. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1996. — 276 с.

2. *Петросов Ю. А.* Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. — Краснодар: Советская Кубань, 1996. — 352 с.

3. *Рабухина Н. А., Аржанцев А. П.* Рентгенодиагностика в стоматологии. — М., 1999. — 451 с.

4. *Компендиум 2004* — Лекарственные препараты / Под. ред. В. М. Коваленко, О. П. Викторова. — К.: Морион, 2004. — 1664 с.

5. *Справочник ВИДАЛЬ: 2005 г.*: Лекарственные препараты в России. — Изд. 11-е, перераб., испр., доп. — М., 2005. — 1536 с.

6. *Замита Т. Т.* Эффективность методик комплексной ультразвуковой терапии при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов // Курортология и физиотерапия. — К., 1990. — Вып. 23. — С. 113-114.





УДК 616.33/342-002.2-053.2-02-092

І. Л. Бабій, Н. В. Мовлянова

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ХРОНІЧНИХ ГАСТРИТІВ І ГАСТРОДУОДЕНІТІВ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет

Хронічні захворювання органів травлення посідають одне з провідних місць серед захворювань дитячого віку. Найпоширенішою нозологічною формою є хронічний гастрит (ХГ) — хронічне запалення слизової оболонки шлунка, що супроводжується порушенням процесів фізіологічної регенерації, зі схильністю до прогресування, розвитку атрофії та секреторної недостатності. У структурі дитячої гастроентерології захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), які є, як відзначено деякими дослідниками, найпоширенішими, становлять 58–65 % і виявляються у 100–150 на 1000 дітей. З найбільшою частотою вони діагностуються у віці 3–4 і 7–8 років [1–6]. Враховуючи актуальність проблеми у зв'язку з демографічним регресом, соціально-економічними умовами розвитку суспільства, зокрема дітей як майбутнього країни, цікавим є аналіз сучасного стану питань етіології та патогенезу даної патології.

Існує багато наукових досліджень, в яких розглядаються питання, пов'язані з класифікацією ХГ. Але сьогодні немає єдиної точки зору щодо розв'язання цієї проблеми. Ретельний аналіз сучасного стану питань

щодо класифікації ХГ провели А. С. Свинцицкий і Г. А. Соловьева (2001) [7]. З відкриттям у 1983 р. австралійськими дослідниками R. Warren і B. Marshall *Helicobacter pylori* (HP) — спіралеподібної бактерії з наявністю 4–6 джгутиків, інфекційного агента — змінилися докорінно уявлення про етіологію та патогенез не тільки гастриту, але й виразкової хвороби дванадцятипалої кишки [8; 9]. У 2005 р. цим ученим була присуджена Нобелівська премія в галузі фізіології та медицини. Дана інфекція, як пише в своїй роботі R. Zitterstrom (2006), якою уражено більше половини людської популяції, завжди превалює у підлітків країн, що розвиваються, як дебют асимптоматичного гастриту, який переходить у виразку шлунка або аденокарциному за наявності певних ознак [10].

Зміна соціально-економічних, екологічних факторів спричиняє розповсюдження типів гастриту, що раніше спостерігалися досить рідко. Так, динаміку аутоімунного гастриту (АГ) — рідкісної та маловивченої патології у дітей, описаної О. R. McIntyre у 1965 р., розкриває в своїй роботі А. А. Звягин (2002): якщо у 1996 р. було виявлено лише 1 випадок цієї патології, то у 2002 р.

при обстеженні 70 дітей серологічно АГ був встановлений у 4 дітей, причому, як відзначає автор, АГ виявився компонентом аутоімунного процесу з ураженням кількох органів, мав початкову стадію перебігу, що характеризується мінімальними морфологічними, ендоскопічними та клінічними даними або навіть їх відсутністю, у зв'язку з чим основним методом діагностики АГ стало визначення специфічних антитіл до парієтальних клітин шлунка (ПКШ) [11].

Метою дослідження Г. В. Волинець і співавторів (2005) було вивчення етіологічної характеристики основних типів ХГ у 145 дітей віком від 3 до 17 років. У результаті проведених досліджень за допомогою ПЛР, ІФА та серологічного дослідження крові на антитіла до вірусу Епштейна — Барра (ВЕБ) хронічна інфекція ВЕБ була знайдена у 76,6 % дітей, у 31,5 % яких була латентна форма захворювання, а у 68,5 % — активна. Інфекція HP була виявлена у 44,8 % дітей; у 40 % — аутоантитіла до ПКШ, що служать критерієм діагностики АГ. У цілому АГ був виявлений у 23 дітей із 245 і змішаний тип АГ, що супроводжувався наявністю інфекції HP (AB), — у 35 дітей, причому в 32 із них була вияв-



лена хронічна ВЕБ-інфекція. При аналізі етіологічної структури АГ у 57 з 58 дітей спостерігалось інфікування ВЕБ-інфекцією або НР-інфекцією, або їх поєднанням, причому у дітей з хронічною ВЕБ-інфекцією АГ діагностувався статистично вірогідно частіше — 54 випадки зі 111. Автори відзначають, що в латентну фазу хронічної ВЕБ-інфекції АГ діагностувався статистично вірогідно рідше, ніж в активну (5 випадків із 35 і 49 — із 76 відповідно). У 44 дітей з активною ВЕБ-інфекцією в слизовій оболонці шлунка (СОШ) визначалася ДНК ВЕБ, у 39 з них був діагностований АГ, що може свідчити, на думку авторів, про реплікацію вірусу в СОШ і дозволяє зробити висновок про можливу патогенетичну роль ВЕБ-інфекції в розвитку ХГ [12].

На прикладі всього лише двох сучасних літературних джерел видно, що за десятилітній період не тільки зросла кількість дітей, хворих на АГ, але змінилися і значною мірою уточнені етіологічні та патогенетичні фактори його виникнення.

Найпоширенішою формою хронічних гастродуоденальних захворювань, складовою в структурі захворювань шлунка і ДПК у 58–74 % є хронічний гастродуоденіт (ХГД), етіологія та патогенез якого також змінилися на сучасному етапі у зв'язку з різноманітними екзо- й ендогенними причинами [2; 13].

Р. Ф. Єзерський і А. Л. Богданова (2001) спостерігали 84 дітей, хворих на ХГД, з позитивною та негативною туберкуліновою реакцією. У результаті проведених досліджень з'ясувалося, що у більшості дітей (86,9 %) інфікування мікобактеріями туберкульозу передувало першим симптомам ХГД. Ураження гастродуоденальної зони виявлялось у дітей у перші 2 роки після інфікування їх мікобактеріями туберкульозу, що дозволило авторам говорити про його імунopatологічний генез. Підвищення ж чутливості до туберкуліну основних клітин-

них елементів крові, збільшення клітинної щільності інфільтрату і кількості лімфоцитів у СОШ свідчило про виникнення тканинної реакції за типом гіперчутливості сповільненого типу. Проведені дослідження, на думку авторів, підтвердили сучасну концепцію, згідно з якою провідною ланкою в патогенезі ХГД є порушення фізіологічної регенерації залозистого епітелію, що ще більше розширює коло можливих факторів, що призводять до захворювання [14].

Наявність факторів ризику розвитку ХГД і спадкової схильності є необхідною умовою діагностики захворювання. Частіше ХГД розвивається у дітей, що мають спадкову схильність до захворювання, з пониженими через перенесені раніше хвороби компенсаторно-приспосувальними можливостями організму. До формування ХГД більш схильні діти, що народилися від матерів із патологією вагітності та при патологічних пологах, які знаходилися на штучному вигодовуванні та мають обтяжену спадковість по алергії [3; 13].

Зараз встановлено, що обсіменіння слизової оболонки шлунка мікроорганізмом НР сприяє розвитку ХГД і виразкової хвороби. Проте, крім впливу інфекції, при ХГ і ХГД виникає дисбаланс між місцевими факторами «агресії» та «захисту» з порушенням регенерації (загоєння, відновлення) слизової оболонки. До факторів агресії [3; 4; 15] зараховують надмірну продукцію НСІ, запущеність вмісту ДПК, шлунка, порушення моторно-евакуаторної функції шлунка й інфекцію НР. Протистоять їм фактори захисту: механізм зниження секреції НСІ, нейтралізуюча здатність бікарбонатної лужності, шар захисного слизу, здатність слизової до регенерації, секреція деяких біологічно активних речовин (простагландинів), зміни дифузії іонів водню. Пусковим фактором у розвитку захворю-

вання і його загостреннях часто стає стресова ситуація у дитини та конфлікти в сім'ї або дитячій установі [3; 4; 15].

Особливу увагу в дослідженнях останніх років, присвячених етіології та патогенезу ХГ і ХГД, звертають на їх взаємозв'язок із погіршенням екологічної обстановки [16].

Так, проводячи вивчення стану здоров'я 33 дітей віком 9–16 років, які проживають на території Донецької області, забрудненої важкими металами, А. В. Дубова (2003) у 8,3 % виявила наявність гастриту [17].

Г. С. Попик і співавтори (2000) вивчали дані об'єктивного та клініко-інструментального обстеження 126 дітей із ХГД віком від 7 до 14 років, які проживали в різних екологічних зонах, з них 84 — постійно мешкали в зоні радіонуклідного забруднення. За результатами проведених досліджень автори встановили, що у дітей із ХГД, які проживають в екологічно несприятливих зонах, спостерігається збільшення частоти перенесених ГРВІ, що частіше ускладнюються пневмоніями; підвищення кислотоутворюючої функції СОШ у 82,2 % випадків, причому діти старшого шкільного віку становили 57 %. У хворих із ХГД супровідна патологія гепатобіліарної системи відзначалася в 3,4 рази, холецистохолангіт — у 4, гіперплазія щитоподібної залози — у 9 разів частіше, ніж у дітей з екологічно сприятливих зон [18].

Одним із важливих етіологічних факторів ХГД у спостережуваній ними групі хворих дітей автори називають аліментарний: у 53,2 % дітей автори виявили переважно великі перерви в їді, сухоїдіння, нерегулярність харчування, у 30,2 % — харчову алергію, у 9,5 % — лікарську алергію [18].

Обстеживши 252 дитини з ХГД, Г. В. Римарчук і співавтори (2003) дійшли висновку, що на екологічно несприятливій території спостерігаються деякі особливості в рівні та структурі



гастроентерологічних захворювань. Стабільно високий рівень ХГД (у межах від 152,5 до 235 %) дозволив авторам виявити низку особливостей клінічної симптоматики хвороби: переважання тяжких варіантів захворювання з частими, затяжними загостреннями і вираженою сезонною залежністю їх виникнення; з вираженим переважанням поширеності захворювання у дівчаток (у два рази) в ранньому (у 4,4 разу) і дошкільному віці (у 4,9 разу). На основі дослідження стану імунного статусу, мікробіотопів, біоелектричної активності головного мозку, початкового вегетативного тону за результатами кардіоінтервалографії автори виявили особливості патоморфозу ХГД у дітей, які проживають в екологічно несприятливих районах: висока поширеність; вікова і статевая залежність; наявність неспецифічного симптомокомплексу, зумовленого тривалою ксеногенною сенсibiliзацією; переважання тяжких варіантів перебігу хвороби з частими, затяжними загостреннями та сезонною залежністю, з поширеними і глибокими морфофункціональними змінами в СОШ і ДПК; супровідні нейровегетативні, ендокринні, імунологічні, дисбіотичні порушення та висока частота функціональних змін серцево-судинної системи [19].

Н. Е. Сазанова і співавтори (2006) вивчали клініко-морфологічні особливості ХГД у 33 дітей віком 3–7 років із харчовою алергією, провідними проявами якої були епізодично виникаючі шкірні зміни у вигляді висипів, обмежених осередків еритематозно-сквамозного ураження шкіри, набряків Квінке, алергічної кропив'янки зі свербіжем. За даними шкірного обстеження автори виявили харчову сенсibiliзацію в 96, 2 % випадків; діагностично значущі титри IgG-антитіл до харчових білків — у 84 % пацієнтів; зростання вмісту загального IgE в сироватці крові в 3,6 разу порівняно зі здо-

ровими дітьми, підвищення його рівня (у 70 % обстежених). Грунтуючись на даних проведених ендоскопічного, гістологічного, морфометричного досліджень, автори дійшли висновку, що для ХГД на фоні харчової алергії у дітей дошкільного віку характерні переважно алергічний діатез запального процесу в шлунку і ДПК з участю атопічних IgE-залежних механізмів, переважання дифузних форм ураження гастродуоденальної слизової оболонки, наявність НР-інфікування антрального відділу у 2/3 пацієнтів, висока частота порушення функціонального стану тонкої кишки та зниження місцевого специфічного і неспецифічного захисту [20].

Сучасні дослідники вважають, що важливе значення має нестача в їжі речовин, необхідних для фізіологічної регенерації та відновлення «залозистого апарату» слизової оболонки, — заліза, вітамінів, мікроелементів, білка. Гомеостаз мікро- і макроелементів нерозривно пов'язаний із функціонуванням травної системи. У патогенезі будь-якого дисбалансу елементного статусу є обов'язкова патогенетична складова, пов'язана з порушенням роботи шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Про особливу роль у підтримці нормальної діяльності ШКТ іонів магнію, кальцію та цинку, а також біолігандних композицій з даними мікроелементами свідчать дослідження М. В. Федосеєнко і співавторів (2003). Огляд даних літератури, проведений авторами, включає докладний аналіз досліджень, присвячених даній проблемі. Зокрема, автори підтримують точку зору Н. Б. Серебровської (2001) про те, що у дітей, які страждають на ХГД, корекція препаратом, що містить іони цинку, значно підвищує ефективність комплексної терапії, сприяє досягненню клінічної ремісії в більш ранні терміни та скороченню рецидивів захворювання [21; 22].

Р. А. Файзуліна (2002) повідомляє про обстеження 299 ді-

тей із ХГД віком 8–15 років у різні стадії захворювання, в яких були виявлені порушення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і системи антиоксидантного захисту (АОЗ), що проявилися в нагромадженні продуктів пероксидації та зниженні активності ферментів АОЗ. Роль активаторів ПОЛ виконували іони тяжких металів і метали зі змінною валентністю. Наголошуючи на важливій ролі деяких есенціальних мікроелементів (МЕ), таких як Zn, Fe, Cr, Pb, Sr у процесах ПОЛ, автор указує на виявлення в сироватці крові у дітей з ХГД значних коливань вмісту МЕ, причому найбільш вираженим дисбаланс металів був у дітей у стадії загострення та неповної клінічної ремісії захворювання. Так, у стадії загострення ХГД рівень Zn був нижчим за норму в 1,3 разу, Fe — у 2 рази, а вміст токсичних металів перевищував показники дітей контрольної групи (Cr — у 2, Sr — у 1,8, Pb — у 1,4 разу). Дисбаланс МЕ зберігався й у стадії неповної ремісії. Враховуючи, що Zn в оптимальних концентраціях сприяє стабілізації структури клітинних мембран шляхом стимуляції ферментної системи і захисту від вільнорадикального окиснення, автор робить висновок про її дестабілізацію та посилення системи ПОЛ, що свідчить про хронічний запальний процес у шлунку і ДПК. Корекція дисбалансу МЕ, направлена на усунення дефіциту есенціальних (що входять у ферментну ланку АОЗ) і елімінацію токсичних металів (виконуючих роль прооксидантів ПОЛ), вимагає, на думку дослідника, розробки й апробації методів лікування для регуляції метаболічних порушень, зокрема ретельного підбору ентеросорбентів із можливим додатковим призначенням препаратів антиоксидантної та мембраностабілізуючої дії [23].

Вивчення балансу Zn в організмі дітей шкільного віку, хворих на ХГД, що знаходилися на стаціонарному лікуванні, прове-



дене С. В. Мальцевим і Р. А. Файзуліною (2002), виявило певні зміни в його гомеостазі, а саме — зменшення вмісту. Дослідники пов'язують даний факт із малокалорійною, одноманітною їжею, одержуваною хворими дітьми в стаціонарі. Елімінація Zn здійснювалася, в основному, через кишечник, що свідчило про зниження всмоктування ME з їжі через морфологічно змінену СОШ і розвиток Zn-дефіцитного стану. Включення ренального (з сечею) шляху елімінації Zn з організму дітей із ХГД створювало несприятливі умови для нормального функціонування нирок і призводило до розвитку поєднаних захворювань (дисметаболічна нефропатія, пієлонефрит) [24].

Наголошуючи на значущій ролі Zn для органів травлення, А. Е. Лаврова і Л. А. Щеплягіна (2004) наводять результати обстеження 300 дітей із ХГД віком 3–7 років, з яких у 81 % спостерігався дефіцит даного ME. Проведені дослідження виявили зворотну залежність концентрації Zn у сироватці крові та характеру запальних змін у шлунку і ДПК, вірогідну у дітей 6 років: загострення ХГД відзначалось у 47 % хворих дітей із дефіцитом даного ME, також вірогідно частіше виявлялися випадки супровідної гастроентерологічної патології (реактивний панкреатит, лактазна недостатність, захворювання жовчовивідної системи) [25].

У дітей ХГ не можна розглядати як ізольоване захворювання шлунка. Анатомо-фізіологічні особливості цього органа та його тісний зв'язок з іншими органами і системами організму призводять до частого залучення в патологічний процес інших відділів травного тракту, а також нервової й ендокринної систем. Цими ж причинами пояснюється частий розвиток ХГ на фоні нейроендокринної патології, захворювань кишечника та жовчовивідної системи.

Комплексне дослідження вегетативного гомеостазу у 112 ді-

тей із хронічною гастродуоденальною патологією, проведене Ю. В. Білоусовим і Н. Н. Рязанцевою (2005), виявило у більшості хворих вегето-судинну дистонію змішаного типу, що свідчило про значне напруження симпатичної та парасимпатичної ланок вегетативної нервової системи і дозволило авторам визначити показання до використання в комплексній терапії гастродуоденальних захворювань засобів, які знімають вегетативний дисбаланс [15].

Л. Н. Малямова і співавтори (2002) навели дані клінічного обстеження 240 дітей віком 10–15 років, хворих на ХГ (ХГД). При обстеженні автори звернули увагу на скарги загально-невротичного характеру: головні болі (87,5 %), порушення сну (56,4 %), болі в ділянці серця (44,7 %), дратівливість, плаксивість, зниження працездатності, швидка стомлюваність (87,8 %). Хворими себе вважали 2/3 спостережуваних дітей, що негативно впливало на їх фізичну та психічну активність, поведінку вдома та в школі, успішність і прагнення до отримання знань. Аналіз анамнестичних даних виявив значну обтяженість преморбідного фону: в матерів і батьків часто відзначалися хронічні захворювання органів травлення (74,8 і 62,5 % відповідно); на патологію вагітності та пологів вказали 2/3 матерів; у 82,8 % спостерігалися резидуальні явища перинатального пошкодження ЦНС. Звертав на себе увагу високий показник захворюваності: гострі кишкові інфекції (62,2 %), рецидивні та повторні гострі респіраторні захворювання більше 4–6 разів на рік (80,8 %), що вимагало призначення жарознижуючих і антибактеріальних препаратів. Частою знахідкою у хворих дітей були ентеробіоз (69,3 %) і лямбліоз (86,5 %) або поєднані форми глистно-паразитарної інвазії. У 75,3 % спостережуваних дітей відмічалася тривала психотравмуюча ситуація в сім'ї та школі, у 26,6 % спостерігалася

гостра психотравма. Ендоскопічне дослідження верхніх відділів ШКТ у 98,2 % випадків показало зміни в антральному відділі шлунка, характерні для поверхневого або гіпертрофічного гастриту, причому у 82,5 % ці зміни поєднувалися з подібною ендоскопічною картиною і в ДПК, що вказувало на гастродуоденіт. Гістологічні дослідження біоптатів антрального відділу шлунка у 100 % випадків показали інвазію СОШ НР [26].

Як вважають [27], найменш вивченим у дитячій гастроентерології є поєднання патології органів травлення із захворюваннями інших органів і систем, а також залежність загострень захворювань від пори року: діти з ХГ частіше надходили в клініку з січня по квітень, із ХГД — з жовтня по лютий і в квітні-травні.

Хронічні захворювання шлунка у дітей, тривалий час не діагностовані та перебігаючі без проведення відповідного лікування, у подальшому зумовлюють зниження якості життя, підвищення захворюваності й інвалідизації дорослого населення. Встановлено, що формування виразки шлунка у 40–60 % дорослих починається в дитячому віці [28].

В. Ф. Лобода (1999) навела клінічні особливості перебігу ХГД у 515 дітей віком 6–14 років залежно від поширеності уражень органів травлення (52,04 %) і хронічних осередків інфекції (23,50 %). Обстеження показало запальні зміни шлунка і ДПК у всіх пацієнтів, а печінки і жовчовивідних шляхів у 75,53 % хворих. Автор наголосила на залежності поширеності захворювань травної системи від віку (старша вікова група — 11–14 років — у 2,1 разу перевищувала показники молодшої). У досліджуваному контингенті домінували дівчатка. Таким чином, хронічному ураженню гастродуоденальної та гепатобіліарної систем сприяли не тільки об'єктивні фактори (обтяжений генетичний анамнез,



забруднення навколишнього середовища, незбалансоване за основними інгредієнтами харчування, глистові та паразитарні інвазії), але і несвоєчасне звертання по медичну допомогу (до лікаря не зверталось 16,55 %; не обстежувалися — 18,29 %; не лікувалися — 19,94 % дітей). Осередки інфекції, такі як карієс і патологія ротової порожнини (12,64 %), захворювання ЛОР-органів (15,15 %) призводили до сенсibilізації організму та порушення імунотенезу [29].

Таким чином, етіологічна структура ХГ і ХГД є достатньо поліморфною.

У даній роботі авторами простежено деякі етапи сучасного розвитку питань етіології та патогенезу ХГ і ХГД у дітей — проблеми складної та багатогранної. На нашу думку, вони будуть змінюватися разом із часом, розвитком суспільства і вдосконаленням знань про людину та її організм.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. В. Гастроэнтерология детского возраста. — Харьков: Консум, 2000. — 527 с.
2. Борисенко М. І., Юрченко Н. М., Брюзгіна Т. С. Новый підхід до лікування хронічного гастродуоденіту // Ліки. — 2000. — № 5. — С. 15-17.
3. Волков А. И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей // Рус. мед. журнал. — 1999. — № 7. — С. 179-186.
4. Денисова М. Ф., Мягкая Н. М. Сучасні уявлення про систему захисту слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та її роль у патогенезі хронічних гастродуоденальних хвороб у дітей // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 2000. — № 1. — С. 54-58.
5. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Хронический гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения // Рус. мед. журнал. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 54-60.
6. Пиманов С. И., Макаренко Е. В. Хронический гастрит: достижения и проблемы последнего десятилетия // Клин. медицина. — 2005. — № 1. — С. 54-58.
7. Свинцицкий А. С., Соловьева Г. А. Гастрит: старые и новые классификации // Укр. мед. часопис. — 2001. — № 3 (23). — С. 96-100.
8. Бабій І. Л. Роль і значення інфекції *Helicobacter pylori* в розвитку хронічних захворювань органів гастродуоденальної зони у дітей // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 2000. — № 2. — С. 5-9.
9. Буйко В. П., Бабій І. Л. Роль *Helicobacter pylori* в розвитку захворювань органів гастродуоденальної зони у дітей // Матер. 10-го з'їзду педіатрів України «Проблеми педіатрії на сучасному етапі» (К., 13-16 жовтня 1999 р.) // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 1999. — № 4. — С. 106-107.
10. Zitterstrom R. The Nobel Prize in 2005 for the discovery of *Helicobacter pylori*: implications for child health // Acta Paediatr. — 2006. — Vol. 95, N 1. — P. 3-5.
11. Звягин А. А. Аутоиммунный гастрит у детей // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. — 2002. — № 3. — С. 81-84.
12. Этиологическая характеристика основных типов хронического гастрита у детей / Г. В. Вольнец, А. И. Хавкин, Ф. В. Филатов и др. // Дет. гастроэнтерол. и нутрициология. — 2005. — Т. 13, № 18. — С. 1208-1213.
13. Казак С. С., Бекетова Г. В. Корекція імунотенічних, гематологічних та мікробіологічних порушень при хронічних гастродуоденітах у дітей // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 2000. — № 3. — С. 63.
14. Езерский Р. Ф., Богданова А. Л. Гастродуодениты у детей, инфицированных микобактериями туберкулеза // Рос. педиатр. журнал. — 2001. — № 2. — С. 11-14.
15. Білоусов Ю. В., Рязанцева Н. Н. Стан вегетативного гомеостазу у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 2005. — № 2. — С. 14-17.
16. Дисбаланс антиоксидантных металлоферментів при захворюваннях гастродуоденальної зони у дітей та його корекція / І. С. Недоступ, О. В. Фофанова, Б. М. Павликівська та ін.: Матер. 10-го з'їзду педіатрів України «Проблеми педіатрії на сучасному етапі» (К., 13-16 жовтня 1999 р.) // Педіатр., акуш. і гінекологія. — 1999. — № 4. — С. 116.
17. Дубовая А. В. Состояние здоровья детей, проживающих на территории, загрязненной тяжелыми металлами // Вестник РГМУ. — 2003. — № 2 (28). — С. 120.
18. Попик Г. С., Шишкина Н. В., Паненко А. В. Клиническая характеристика детей, больных хроническим гастродуоденитом, проживающих в различных экологических зонах // Вісн. морськ. медицини. — 2000. — № 4 (12). — С. 59-62.
19. Патоморфоз хронического гастродуоденита у детей в индустриальном городе / Г. В. Римарчук, Н. И. Урсова, Л. А. Щеплягина, Е. И. Краснова // Рос. педиатр. журнал. — 2003. — № 1. — С. 56-57.
20. Сазанова Н. Е., Шабунина Е. И., Новикова А. В. Хронический гастродуоденит у детей дошкольного возраста с пищевой аллергией // <http://disbak.ru/php/content/php?id=1401>.
21. Биологическая роль магния, кальция и цинка в регуляции функций и развитии заболеваний пищеварительной системы у детей / М. В. Федосеенко, Р. Р. Шильяев, О. А. Громова и др. // Вопр. соврем. педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 6. — С. 67-72.
22. Серебровская Н. Б. Клиническое значение нарушений обмена микроэлементов при гастроэнтерологической патологии у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 19 с.
23. Файзуллина Р. А. Влияние микроэлементных нарушений на состояние перекисного окисления липидов при хроническом гастродуодените у детей // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 44-48.
24. Мальцев С. В., Файзуллина Р. Х. Нарушение баланса цинка при хроническом гастродуодените у детей // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 49-51.
25. Лаврова А. Е., Щеплягина Л. А. Дефицит цинка в патогенезе хронического гастродуоденита у детей школьного возраста: обоснование методов коррекции // Рос. педиатр. журнал. — 2004. — № 4. — С. 44-46.
26. Малямова Л. Н., Чередниченко А. М., Медведева С. Ю. Клинико-морфологические особенности хронического гастрита у детей и эффективность лечения // Рос. педиатр. журнал. — 2002. — № 4. — С. 12-18.
27. Сравнительная клинико-диагностическая оценка гастроэнтерологической патологии за последние 10 лет / Л. Т. Теблогова, Т. П. Сашенкова, Н. К. Шумейко, Н. Г. Шестакова // Педиатрия. — 1996. — № 2. — С. 39-42.
28. Потапов А. С., Тин И. Ф. Хронические гастриты у детей: принципы диагностики / НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН. — М., 2002. — 16 с.
29. Лобода В. Ф. Клінічні особливості хронічного гастродуоденіту у дітей на сучасному етапі // Вісн. наук. досліджень. — 1999. — № 1. — С. 71-73.



В. А. Рибак, В. М. Кузнєцова

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ ВЕН І ПРИНЦИПИ ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Національний фармацевтичний університет, Харків

Варикозна хвороба — одне з захворювань, здавна відомих людству. Це підтверджують, зокрема, розкопки поховання Mastaba у Єгипті (1595–1580 рр. до н. е.), де була знайдена мумія з ознаками прижиттєвого лікування венозної трофічної виразки гомілки [1]. За образним висловленням J. van der Stricht, варикозна хвороба стала «платою людства за можливість прямоходіння» [2]. Це поліетіологічне захворювання, в генезі якого мають значення спадковість, ожиріння, порушення гормонального статусу, вагітність, особливості способу життя, а також інші фактори [3].

Ускладнення варикозної хвороби у вигляді трофічних виразок, хронічних дерматитів, тромбофлебітів, кровотеч із розширених вен знижують працездатність, часто призводять до тимчасової її втрати, а іноді стають причиною інвалідизації. Крім того, внаслідок ектазії вен і неефективності м'язового насоса нижніх кінцівок відбувається уповільнення венозного повернення, розвивається недовантаження серця, що призводить до порушень трофіки міокарда, ослаблення його скорочувальної функції [4; 5].

Тромбози у варикозно розширених венах можуть з'являтися в будь-якому віці, починаючи з дитинства і до старості [6]. Дані В. С. Савельєва [3] вказують, що їх максимальна частота відзначається в осіб віком від 20 до 70 років при загально-середньому віці хворих близько 40 років (середній вік у чоловіків — 51 рік, а у жінок — 38 років).

Сучасні уявлення про механізми uszkodження стінки вени при варикозній хворобі ґрунтуються на феномені лейкоцитарної агресії. Відповідно до цієї теорії на першому етапі відбувається активація лейкоцитів, після чого вони інфільтрують інтиму та медію вени [2]. Лізосомальні ферменти лейкоцитів, у першу чергу, впливають на колагенові волокна, що стають товстшими і розділяються на окремі нитки, що призводить до втрати цілості каркасу вени [4]. Таким чином, розвиток і прогресування варикозної хвороби, насамперед, пов'язані з різноманітними змінами, що відбуваються в стінці вени. Залучення у патологічний процес клапанного апарату відбувається на подальших стадіях [7].

Доведено, що у розвитку варикозної хвороби, тромбофлебіту за участі інтерлейкінів (IL) ендотеліоцити, макрофаги, інші клітини запалення синтезують фактори, яким притаманна прокоагулянтна активність, а також регулюють проліферацію фібробластів, ендотеліоцитів, стимулюють відновлення епітеліального покриву, регенерацію нервових закінчень і синтез ростових факторів [8].

При венозному тромбозі головні фактори ризику — це підвищена системна гіперкоагуляція (активація згортання крові з порушеним механізмом інгібування) і стаз. Ураження стінки судини необов'язкове, однак його наявність є сприятливим фактором. Активація тромбоцитів відіграє другорядну роль. Іноді основним фактором служить по-

рушений фібриноліз. Зворотний венозний тромбоз спостерігається при деяких спадкових і набутих порушеннях, для яких характерне підвищення згортання крові [1; 2; 8].

Запальна реакція судинної стінки на тромб різна. У деяких хворих розвивається мінімальна запальна реакція без клінічних симптомів, у інших — виражена, і проявляється вона набряком, лейкоцитарною інфільтрацією, масивною втратою ендотелію. Запальний процес і проксимальна венозна обструкція в поєднанні з підвищенням венозного тиску є причиною гіперчутливості, болю, набряку у хворих із гострим тромбозом глибоких вен [5].

Трофічні виразки венозної природи становлять більше 70 % від усіх виразок нижніх кінцівок. Їх виникнення в переважній більшості спостережень обумовлено варикозною хворобою [9].

Незважаючи на багатовікову історію, проблема діагностики та лікування варикозної хвороби не тільки не втратила свого значення, але й продовжує залишатись актуальною в сучасній медицині [10].

Висока поширеність, швидке омолодження, а також значна кількість рецидивів вимагають сучасної діагностики й адекватного лікування варикозної хвороби, що являє собою важливу медико-соціальну проблему [1–3; 7].

Консервативна терапія є провідним способом лікування гострої та хронічної венозної патології. Її ефективність цілком визначається раціональним по-



єднанням фармакологічних, компресійних і фізіотерапевтичних засобів, характер яких в останні роки радикально змінився [11].

Для лікування гострих венозних тромбозів використовують три основні групи препаратів: антикоагулянти, тромболітики, дезагреганти. Консервативна терапія гострих венозних тромбозів спрямована на запобігання поширенню тромбозу та розвитку тромбоемболії легеневих артерій, а також на відновлення прохідності тромбованих вен [12].

Мета консервативної терапії: корекція клапанної недостатності глибоких, підшкірних і перфорантних вен; поліпшення мікроциркуляції та перфузії тканин; стимуляція лімфатичного відтоку; гальмування активації лейкоцитів і синтезу медіаторів запалення [9; 12].

Це диктує необхідність комбінованої медикаментозної терапії. Комбінована терапія передбачає поєднання препаратів як різного механізму дії, так і впливу ліків, тобто і на організменому, і на місцевому рівнях. У деяких випадках допускається монотерапія флеботоніками, яким властива полівалентна активність [19].

Антикоагулянти становлять основу лікарського лікування. Метою їх застосування є припинення утворення червоного згустку крові, його поширення і взагалі усунення будь-якої небезпеки повного закупорення судин і легеневої емболії [14]. Зараз використовують стандартний нефракціонований гепарин, а також низькомолекулярні гепарини — клексан (еноксипарин), фраксипарин, фрагмін.

Гепарин — універсальний антикоагулянт, діє майже на всі фази згортання крові: інактивує тромбобластин, затримує утворення та знижує активність тромбіну, активує антитромбін. Усе це гальмує перехід фібриногену в фібрин. Крім того, він підвищує активність фібринолізу та перешкоджає агрегації

тромбоцитів. Разом із антикоагулянтним ефектом, гепарину притаманні й інші види біологічної активності. Він ущільнює судинну стінку, зменшуючи активність гіалуронідази, вивільняє ліпопротеїніпазу, знижує вміст холестерину в крові, помірно розширює судини, підвищує резистентність організму, має імуносупресивну дію, пригнічує взаємодію Т- і В-лімфоцитів [4; 5; 10].

Системна ензимотерапія широко використовується при лікуванні різних захворювань, у патогенезі яких є запальний або імунний компонент. Сучасні поліензимні препарати — це суміш високоактивних ферментів рослинного та тваринного походження. Вони всмоктуються, потрапляють у системний кровообіг і спричинюють різноманітні реакції, серед яких варто виділити: пригнічення експресії різних адгезивних молекул, інгібіцію синтезу простагландинів (ПГ); стимуляцію ендогенного фібринолізу, розщеплення й інактивацію імунних комплексів; лізис тканинних метаболітів [1; 12].

Ефективним засобом лікування тромбофлебіту є похідні рутину (рутозид, троксевазин, троксерутин), що являють собою універсальні протектори венозної стінки та мають виражену протизапальну дію. При гострих тромбофлебитах ефект застосування цих препаратів проявляється в більшій мірі, ніж при хронічній венозній недостатності [15].

Показаннями до застосування флеботропних засобів рослинного походження (діосмін, детралекс, троксерутин, цикло-3-форт, ендотелон) є хронічна венозна і лімфовенозна недостатність. Разом із тим, їх можна використовувати в деяких випадках гострого тромбофлебіту. Це буває необхідним при тяжких алергічних реакціях на звичайно використовувані засоби [3; 11; 15].

Доцільно використовувати глівенол, гінкор-форт при хро-

нічній варикозній недостатності (ХВН) у стадії трофічних розладів. Препарати чинять ангіопротективну, капіляротективну дію, поліпшують мікроциркуляцію, підвищують тонус вен, мають протизапальну активність, а як антагоністи брадикініну, гістаміну та серотоніну створюють протиалергічну дію [16].

Призначення цієї групи лікарських засобів може бути використане для профілактики розвитку тромбофлебіту при декомпенсованих формах варикозної хвороби [1; 5].

Мадекасол сприяє поліпшенню трофіки тканин, стимуляції біосинтезу колагену, підвищенню пластичності судинної стінки [9; 17].

Цикло-3-форт (екстракт глици, екстракт м'яти й аскорбінової кислоти) має флеботонічну властивість, що зумовлено прямим стимулюванням постсинаптичних альфа-адренергічних рецепторів гладком'язових клітин судинної стінки; знижує проникність і збільшує резистентність капілярів [16; 18].

Для похідних есцину (аесцин, ескузан), одержаних шляхом переробки насіння кінського каштана, характерна виражена капіляротективна активність, антиексудативна і протизапальна дія, вони зменшують проникність капілярів і набряклість тканин, підвищують тонус венозних судин, поліпшують гемореологічні властивості та справляють помірний антикоагулянтний ефект [19].

Ендотелон (очищений екстракт виноградних кісточок зі стандартним вмістом проціанідових олігомерів) справляє протективну дію на ендотелій судин, має венотонічний ефект, блокує ензиматичну деградацію колагену й еластину, збільшує периферичну капілярну стійкість, зменшує проникність капілярів [20].

Флебосклерозуюче лікування в різних модифікаціях використовує переважна більшість закордонних фахівців. Ефектив-



на та безпечна реалізація цієї технології ґрунтується не тільки на ретельному вивченні методики, але й на застосуванні сучасних флебосклерозуючих препаратів, а також спеціальних аксесуарів [21].

Флебосклерозанти — це група лікарських засобів, що спричиняють при внутрішньовенному введенні швидку облітерацію, ендоефіброз і сполучнотканинну інволюцію вени. У світовій практиці широко використовують для лікування варикозної хвороби і початкових форм геморою детергенти (морруат натрію, етаноламіну олеат, тетрадецил-сульфат натрію, полідоканол), які спричиняють коагуляцію білків ендотелію [22].

Всупереч традиційному уявленню про механізм дії, детергенти не стимулюють утворення тромбів. Навпаки, вони справляють місцеву антикоагуляційну дію. Зокрема це підтверджується додаванням фібровейну в стабілізовану цитратом кров. Тромб при цьому не утворюється, а тимчасові параметри гемокоагуляції (протромбіновий і тромбластиновий час) залишаються в межах норми. Детергенти не ушкоджують формені елементи крові в розведенні 1 : 1000, але спричиняють при цьому десквамацію від 60 до 80 % ендотеліальних клітин [12; 20].

Таким чином, вважають, що детергенти (тромбовар, фібровейн, етоксисклерол) є найбільш ефективними і безпечними флебосклерозуючими препаратами [12; 20–22].

З метою стимуляції репаративних процесів застосовуються піримідинові похідні (пентоксил, метилурацил, цитозин тощо), синтезовані Р. С. Карлінською, Н. В. Лазаревим, В. І. Русяковим, В. Н. Черновим та ін. Зазначені синтетичні препарати за своєю хімічною структурою близькі до природних піримідинових основ, які неодмінно входять до складу молекул нуклеїнових кислот. Відомо,

що нуклеїнові кислоти і продукти їхнього розщеплення (у тому числі піримідинові основи) є стимуляторами процесів росту і розмноження клітин [9; 24].

М'яким лікарським формам належить важливе місце в лікуванні варикозної хвороби, вони користуються великою популярністю у лікарів і пацієнтів. Пояснюється це тим, що вартість різних мазей і гелів відносно невелика, а використання їх не пов'язане з труднощами [9; 10; 15; 16].

Велика кількість запропонованих мазевих основ для використання у практиці ставить перед сучасним лікознавством складну проблему біофармацевтичного пошуку найефективнішого носія для кожного індивідуального лікарського засобу. Тільки врахування можливого біологічно вигідного поєднання маzewої основи та препарату дає можливість розв'язати цю проблему [24].

Мазева основа регулює вивільнення і біодоступність, є активним діючим компонентом забезпечення лікувального ефекту мазі. Терапевтичний ефект мазі визначається в першу чергу її лікарською речовиною, а мазева основа забезпечує її біотрансформацію в необхідну фармакотерапевтичну дію [10].

Останнім часом спостерігається тенденція заміни вазеліну та ланоліну водорозчинними основами, що забезпечують достатнє вивільнення й усмоктування шкірою лікарських речовин, що приводить до скорочення перебігу патологічного процесу і поліпшення трофічних порушень [25; 26].

Гідрофільну основу вважають активним складовим компонентом, який поліпшує контакт мазі з тканинами та вмістом рани, забезпечує рівномірний розподіл по поверхні рани, підвищує ефективність лікарських речовин [25–27].

На думку І. М. Перцева [25], ПЕО-основи зневоднюють мікробну клітину, різко знижують її біологічну активність і патоген-

ні вірулентні властивості мікробного збудника, його резистентність до різних лікарських засобів. Патогенна мікрофлора, резистентна до існуючих антибактеріальних препаратів, стає чутливою до них у присутності ПЕО, у результаті чого значною мірою зростає антимікробна активність різних антибіотиків, сульфаніламідів і антисептиків. Вони добре наносяться на шкіру і рівномірно розподіляються на поверхні, фізіологічно індіферентні, добре змиваються водою і стабільні при збереженні.

Лікувальна дія багатокомпонентних мазей істотно підвищується завдяки ПЕО-400, котрому притаманні якості проводити антибактеріальні речовини, які входять до складу мазей, у тканини з запаленням [10; 24].

Встановлено, що для ПЕО-основи характерна властивість до penetрації в товщу тканин рани, яка забезпечує проведення антимікробних препаратів до осередку внутрішньотканинної мікрофлори. Великі молекули полімеру ПЕО-1500 не можуть проникати в товщу тканин; вони активно зв'язують запальний екссудат і токсини і «віддають» їх у пов'язку, забезпечуючи взагалі дегідратуючий ефект багатокомпонентної мазі на рану [27; 28].

В експерименті доведено, що ПЕО-основа у 20–80 разів і більше (залежно від виду збудника) посилює антимікробну дію мазі порівняно з вазелін-ланоліновою основою, проявляє виражену дегідратуючу активність і перевищує гіпертонічний розчин натрію хлориду за силою в 30 разів і за тривалістю дії в 10–12 разів. Висока осмотична активність комбінованих мазей сприяє відтоку гнійно-некротичного вмісту в пов'язку [10; 25; 26].

М'які лікарські засоби, які застосовуються при лікуванні захворювань вен, за основною діючою речовиною можна розподілити на чотири основні групи.



Мазі та гелі на основі гепарину — найбільш широко представлені, дуже популярні препарати для місцевого застосування. Їх основною відмінністю є концентрація основного активного компонента — гепарину [29].

А. І. Кирієнко [11; 12], В. Ю. Богачев [1; 2], С. Г. Леонтьєв [8] наводять таку характеристику мазей (гелів) із гепарином, які найчастіше використовуються: гепаринова мазь «Акрихін», гепароїд-лечива «Lechiva», есавен-гель «Aventis» містять 100 МО гепарину в 1 г; венобене «Merckle» — 300 МО гепарину в 1 г; гепатотромбін «Hemofarm» — 300 і 500 МО гепарину в 1 г; тромбофоб «Knoll» — 300 і 600 МО гепарину в 1 г; ліотон-1000-гель «Berlin-Chemie», «Menarini Group» — 1000 МО гепарину в 1 г [28].

Мазі (гелі), що містять гепарин, доцільно використовувати для профілактики та лікування тромбофлебіту, зменшення симптомів венозної недостатності, прискорення резорбції поверхневих гематом після хірургічного чи флебосклерозуючого лікування. Гелі з високою концентрацією гепарину (ліотон-1000) можуть бути ефективні при лікуванні ХВН у стадії трофічних розладів [5; 10; 13; 18; 29].

М'які лікарські форми на основі веноактивних препаратів (венітан, венорутон, гінкор-гель, місвенгал, цикло-3-крем, мадекасол, троксевазин-гель) мають анестезуючу, капіляропротективну, венопротективну, проти-запальну, антиоксидантну, відволакаючу дію [28].

Частіше з номенклатури використовують мазі та гелі на основі нестероїдних протизапальних засобів: піроксикам, кетопрофен, диклофенак, індометацин, фенілбутазон, ібупрофен — за стандартною методикою застосування [21; 22].

У флебологічній практиці кортикостероїди, як правило, застосовуються у вигляді місцевих лікарських форм (гелів і

мазей) і представлені такими препаратами: акортин, гідрокортисон, преднізолон, преднізолонова мазь, белодерм, целестодерм, полькортолон, триамцінолон, фторокорт, локакортен, лоринден А, лоринден З, синалар, синафлан, флуцинар, елоком. При цьому основними показаннями до їхнього використання є трофічні порушення шкіри, що супроводжуються гострим індуративним целюлітом, венозною екземою, контактним дерматитом тощо. В окремих випадках місцеві кортикостероїди служать для зменшення судинних реакцій, що виникають під час флебосклерозуючого лікування [12; 16; 28].

В основі профілактики рецидивів варикозної хвороби лежить нівелювання факторів, провокуючих тромбоутворення, що були узагальнені Робертом Вірховим ще в середині минулого сторіччя: ушкодження судинної стінки, уповільнення кровотоку та порушення фізико-хімічних властивостей крові.

Місцеві лікарські засоби з гепарином є найбільш популярними засобами в лікуванні варикозної хвороби, гострого тромбофлебіту [3; 7].

Гепарин справляє антитромботичну, протизапальну дію і при місцевому застосуванні не спричинює системних гемостазіологічних реакцій [28]. Разом із тим, створити його ефективну концентрацію в тканинах дуже складно, і тільки в останні роки в цьому напрямку досягли значного прогресу. Нове покоління мазевих форм гепарину виготовляється за технологією іммобілізації активної речовини на спеціальній гелевій матриці, що забезпечує його добру абсорбцію [8; 12; 16].

Незважаючи на значну кількість лікарських засобів зазначеного напрямку дії, створення та впровадження нових ефективних препаратів, що мають комплексний вплив на патологічний процес, є актуальним. Таким новим препаратом є комбінована мазь «Трофепарин»,

до складу якої входять гепарин, метилурацил і гідрофільна поліетиленоксидна основа, яка може бути використана в лікуванні запальних захворювань вен, а саме: варикозної хвороби, тромбофлебіту та трофічних виразок.

Таким чином, аналіз джерел літератури свідчить, що розвиток варикозної хвороби зумовлений розладом кровообігу венозної системи, утворенням тромбів, розростанням сполучної тканини на фоні запального процесу. Поширеність венозних захворювань серед осіб працездатного віку, тяжкий хронічний перебіг, розвиток небезпечних ускладнень і високий рівень втрати працездатності та інвалідизації свідчать про актуальність і високу соціальну значущість фармакотерапії. Лікування варикозної хвороби та її ускладнень має бути комплексним і патогенетично обґрунтованим, тому велику увагу необхідно приділяти місцевій терапії, яку традиційно здійснюють різноманітними лікарськими засобами у вигляді гелів, кремів або мазей. Діючі речовини м'яких лікарських форм повинні максимально зменшувати клінічні прояви хвороби, легко проникати через шкіру та мати мінімум побічних реакцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Григорян Р. А., Богачев В. Ю., Золотухин И. А. Варикозная болезнь // Флебология: Под ред. акад. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — С. 438-447.
2. Богачев В. Ю., Золотухин И. А. Патогенез и клинические проявления хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Там же. — С. 409-415.
3. Савельев В. С. Послеоперационные венозные тромбоземболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? // Хирургия. — 1999. — № 6. — С. 60-63.
4. Goldhaber S. Z. Venous thromboembolism prophylaxis in medical patients // Thrombosis and haemostasis. — 1999. — Vol. 82, N 2. — P. 899-901.



5. Мазур А. П., Тодуров Б. М. Профилактика и лечение тромбозмболии легочной артерии // Кліні. хірургія. — 2002. — № 10. — С. 27-30.

6. Прокубовский В. И., Капранов С. А. Эндovasкулярные вмешательства при тромбозе и эмболии // Флебология: Под ред. акад. В. С. Савельева — М.: Медицина, 2001. — С. 351-352.

7. Саркисов Д. С., Пальцев М. А., Хитров Н. К. Общая патология человека. — М.: Медицина, 1997. — 608 с.

8. Матюшенко А. А., Леонтьев С. Г., Познякова Н. Н. Тромбозмболия легочных артерий как общемедицинская проблема // Рус. мед. журнал. — 1999. — Т. 7, № 13. — С. 611-615.

9. Бараджанов Б. Р., Султанов И. А. Комплексная терапия длительно не заживающих язв // Хирургия. — 1998. — № 4. — С. 14-15.

10. Фізико-хімічні дослідження мазі для лікування тромбозмболиї / Г. В. Загорій, Г. Ю. Чуешов, О. А. Рубан, В. І. Чуешов // Вісник фармації. — 2002. — № 2. — С. 26-29.

11. Кириенко А. И., Золотухин И. А. Клексан при лечении острого венозного тромбоза // Тер. архив. — 1998. — № 9. — С. 91-92.

12. Кириенко А. И., Золотухин И. А. Острый варикотромбозмболиї: диагностика, основные принципы лечения и профилактики // Рус. мед. журнал. — 1999. — Т. 7, № 13. — С. 600-604.

13. Листопад А. Современные антитромботические препараты на фармацевтическом рынке Украины // Провизор. — 1999. — № 18. — С. 47-52.

14. Guillin M. C. La thrombine et sa regulation pharmacologique // Presse Med. — 1998. — Vol. 27, Suppl. 2. — P. 22-27.

15. Ткаченко А. М., Перцев И. М., Халева Е. Л. Изучение структурно-механических свойств гелей «Троксерутин 2 %» и «Эконазол 1 %» // Вісник фармації. — 2002. — № 2. — С. 43-45.

16. Мишалов В. Г., Осадчий А. И., Селюк В. М. Тромбоз вен нижних конечностей. Лечение и профилактика // Хірургія України. — 2002. — № 2. — С. 92-94.

17. Ващенко М. Веноплант в лечении хронической венозной недостаточности // Ліки України. — 2002. — № 7-8. — С. 31-32.

18. Панченко Е. П. Роль гепарина в профилактике тромбоза глубоких вен и тромбозмболии легочной артерии у терапевтических больных // Кліні. медицина. — 2001. — № 3. — С. 59-62.

19. Софранов Н. А., Шкуропат В. Н., Беженар Н. А. Аэцин в лечении хронической венозной недостаточности // Здоров'я України. — 2002. — № 60. — С. 3.

20. Фармакотерапия сердечно-сосудистой системы. VIII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство» // Лекции для практикующих врачей. — М., 2000. — С. 15-85.

21. Vouateaux H. Integrating pharmacologic and mechanical prophylaxis of venous thromboembolism // Thrombosis and haemostasis. — 1999. — Vol. 82, N 2. — P. 931-937.

22. Goldhaber S. Z. Venous thromboembolism prophylaxis in medical pa-

tients // Thrombosis and haemostatis. — 1999. — Vol. 82, N 2. — P. 899-901.

23. Баркаган З. С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. — М.: Ньюдиамед, 2000. — 141 с.

24. Загорій В. А., Добровольский Ю. Н., Валитова Л. Н. Алгоритм применения лечебных мазей фармацевтической фирмы «Дарница» в гнойной хирургии // Лікування та діагностика. — 2000. — № 1. — С. 67-69.

25. Перцев И. М., Зупанец И. А., Шевченко Л. Д. Фармацевтические и медико-биологические аспекты лекарьств: В 2 т. — Х.: Изд-во Укр ФА, 1999. — Т. 1. — 464 с.

26. Актуальність створення комбінованої мазі з гексаметилентетраміном для лікування інфекційних ускладнень вогнепальних і опікових ран / В. М. Ковальов, В. І. Чуешов, О. А. Рубан та ін. // Вісник фармації. — 2002. — № 2. — С. 55-57.

27. Значение осмотических свойств мазей при их использовании в медицинской практике / И. М. Перцев, Н. Н. Беркало, С. А. Гуторов, В. В. Постольник // Там же. — С. 7-10.

28. Кириенко А. И., Богачев В. Ю., Леонтьев С. Г. Лечебные средства // Флебология: Под ред. акад. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — С. 129-163.

29. Merli G. J. Low-molecular-weight heparins versus unfractionated heparin in the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism // Am. J. Phys. Med. Rehabil. — 2000. — Vol. 79, N 5, Suppl. — P. 9-16.

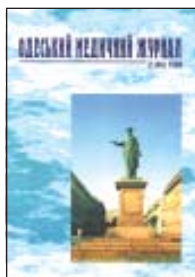
Передплачуйте
і читайте

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:

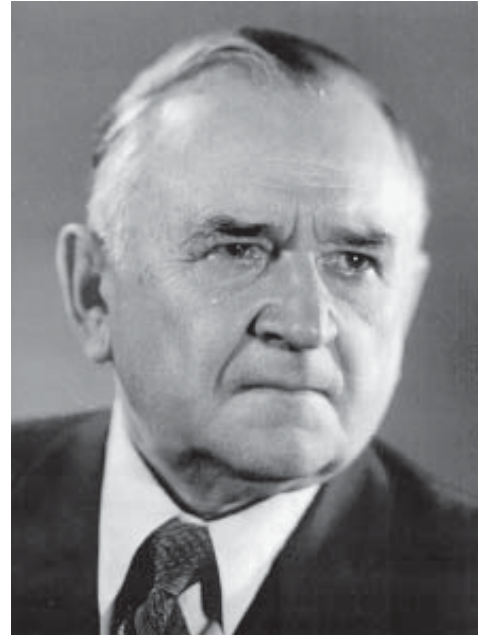
- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.





СЕРГЕЙ ИВАНОВИЧ КОРХОВ

(к 90-летию со дня рождения)



В июле 2008 года исполняется 90 лет со дня рождения и 60 лет врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности видного ученого, хирурга, заслуженного работника высшей школы Украины, участника Великой Отечественной войны, бывшего ректора Винницкого и Одесского медицинских институтов, доктора медицинских наук, профессора С. И. Корхова.

Сергей Иванович Корхов родился в семье врачей 21 июля 1918 года в Харькове.

В 1941 году окончил Киевский медицинский институт. В годы Великой Отечественной войны служил в рядах Красной Армии.

С 1945 по 1951 год работал ассистентом, доцентом кафедры госпитальной хирургии и заместителем декана лечебного факультета в Одесском медицинском институте.

В 1948 году успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Регионарная симпатическая новокаиновая блокада при язвенной болезни же-

лудка, двенадцатиперстной кишки и их осложнениях».

Профессиональный и общественный авторитет С. И. Корхова был настолько высок, что Приказом по Министерству Здравоохранения Украины в августе 1951 года он был назначен ректором Винницкого медицинского института им. Н. И. Пирогова, совмещал при этом работу доцента, профессора и заведующего кафедрой хирургии.

В 1961 году С. И. Корхов успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Электрогастрография при язвенной болезни и раке желудка», и в 1963 году ему было присвоено звание профессора.

С именем С. И. Корхова связаны восстановление из руин и развитие Винницкого медицинского института. При непосредственном участии Сергея Ивановича был построен студенческий городок, морфологический корпус, студенческое общежитие, жилой дом для сотрудников и много других объектов института. Значительно

улучшилась материально-техническая и учебная базы института. На его территории был разбит парк и высажены сотни деревьев и кустарников, построен стадион.

Под руководством Сергея Ивановича произошло становление и воспитание большого числа высококвалифицированных врачей, осуществлялась подготовка научно-педагогических кадров, организаторов здравоохранения и руководящих кадров высшей школы. За годы работы в Виннице Сергей Иванович неоднократно избирался членом обкома и горкома КПУ, депутатом областного и городского Советов, членом правления Украинского общества хирургов и Общества дружбы с зарубежными странами, делегатом XXIII съезда КПСС. За заслуги в развитии медицинской науки, народного здравоохранения, в подготовке кадров и развитии Винницкого медицинского института С. И. Корхов награжден орденом Ленина (1966) и орденом Трудового Красного знамени (1961).



Отмечая заслуги С. И. Корхова, в 1994 году на торжественном заседании ученого совета, его избрали почетным профессором Винницкого медицинского университета.

С мая 1967 по октябрь 1981 года Сергей Иванович Корхов — ректор Одесского медицинского института им. Н. И. Пирогова и заведующий кафедрой госпитальной хирургии. С 1975 по 1992 год С. И. Корхов заведовал кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии, а с 1992 по 2000 год он профессор этой кафедры. С присущей ему энергией ректор принялся за укрепление материально-технической, учебной и научной баз института. С. И. Корхов принимает активное участие в развитии и реализации основных направлений развития института, объединяет усилия коллектива на решение задач дальнейшего усовершенствования и улучшения учебно-методической, научной, организаторской, воспитательной и лечебной работы. Им четко обозначены приоритетные направления в деятельности кафедр, научных и административно-хозяйственных подразделений.

Как опытный организатор высшего медицинского образования С. И. Корхов сосредоточил свое особое внимание на заботе о быте и отдыхе студентов и преподавателей. Под его руководством строятся и вводятся в эксплуатацию три крупных общежития, спортивно-оздоровительный комплекс, жилой дом для сотрудников. На берегу моря разворачивается строительство спортивно-оздоровительного лагеря для летнего отдыха студентов и работников института. Создается уникальная научно-исследовательская лаборатория. Таким образом, С. И. Корхов на рек-

торских постах неустанно проводил стратегическую линию — создание максимально благоприятных условий для творческой учебы, комфортного быта и содержательного отдыха студентов и преподавателей. Все это следствие необычайных способностей, особого трудолюбия и творческой инициативы Сергея Ивановича; тем самым он внес значительный вклад в медицинскую науку и усовершенствование высшего медицинского образования в Украине.

В 1970 году С. И. Корхову присваивается звание — заслуженный работник высшей школы Украины, а за большой вклад в развитие медицинской науки и подготовку кадров он награждается Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Украинской ССР (1978).

За годы работы в Одесском медицинском университете С. И. Корхов награжден орденом «Октябрьской революции» (1971) и орденом «Дружбы народов» (1981). Кроме того, он кавалер 7 медалей СССР. В 1979 году С. И. Корхов был избран почетным профессором Сегедского медицинского университета (Венгрия), в 1984 году — почетным членом научного общества хирургов Украины, а в 1998 году почетным членом научного общества АГЭТ Украины. В 1972 году С. И. Корхов представлял нашу страну на Всемирном конгрессе по медицинскому образованию в Дании.

Наряду с успешной административной и научно-педагогической деятельностью С. И. Корхов принимал активное участие в общественной работе Одессы и области. Был членом горкома и обкома КПУ, председателем Одесского отделения общества дружбы «Украина — Япония», членом правления общества «СССР — Япония», чле-

ном правления Украинского научного общества хирургов и топографоанатомов.

Под его руководством защищены 3 докторские и 11 кандидатских диссертаций.

Сергей Иванович Корхов — блестящий организатор высшего медицинского образования, высококвалифицированный научный работник и педагог, воспитатель и Человек с большой буквы для многих поколений врачей не только нашей страны, но и некоторых зарубежных стран.

Весь жизненный путь Сергея Ивановича насыщен творческими свершениями, напряженным трудом на благо людей. С. И. Корхов всегда видел цель, придерживался твердых жизненных принципов, исповедовал при этом высокие духовные ценности. Все, кто окружал Сергея Ивановича, чрезвычайно горды тем, что имели честь работать с незаурядным человеком — мудрым, интеллигентным, порядочным, поэтому всегда возникало желание поддерживать С. И. Корхова в его начинаниях, учиться и следовать его примеру. Работая с Сергеем Ивановичем, окружающие получали заряд энергии для добрых дел и поступков и говорили о нем всегда с чувством глубочайшего уважения и признательности. Все вышеперечисленное дополнялось величественно-спокойной манерой поведения: неспешная походка, доброжелательное выражение глаз на спокойном лице, милая, по-мужски обаятельная, улыбка.

Сергей Иванович в общении предельно корректен, вежлив, предупредителен. Люди всегда чувствуют его притягательную силу и энергию.

Сердечно поздравляем дорогого юбиляра, желаем ему отличного здоровья, активного долголетия и благополучия.

Ректорат
Кафедра оперативной хирургии
и топографической анатомии
Одесское отделение
Научного общества АГЭТ Украины





УДК 577.27;579;612.017.1;616.1
ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИММУНОСУПРЕССИИ
НА РАЗВИТИЕ ДИСБИОЗА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА БЕ-
ЛЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ МЫШЕЙ

О. С. Воронкова, Е. А. Сирокваша, Т. Н. Полишко, А. И. Винников

Исучено влияние искусственной иммуносупрессии на состоянии микробиоценоза урогенитального тракта белых лабораторных мышей. При введении циклофосфамида происходит развитие дисбиоза УГТ, что выражается в виде изменения соотношения аэробы : анаэробы. Так, в контрольной группе оно составляет около 1 : 50, в экспериментальной группе на 15-й день после завершения курса введения циклофосфамида оно близко к 1 : 135, а на 30-й день — к 1 : 195.

Не отмечено ожидаемой нормализации состояния микробиоценоза урогенитального тракта мышей после прекращения действия иммуносупрессивного фактора.

Ключевые слова: иммуносупрессия, дисбиоз, урогенитальный тракт, микробиоценоз, мыши.

УДК 577.113;591.481.1-001:615.35
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ У КРЫС НА ФОНЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ КОРВИТИНОМ

О. В. Садовник

Экспериментально доказано, что при закрытой черепно-мозговой травме в клетках органов с аэробным путем метаболизма, в т. ч. и в эритроцитах, возникают нарушения тканевого дыхания, заключающиеся в нарушении процессов окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий, обуславливающих преимущественно энергопотребляющих процессов над энергосинтетическими в клетке.

Введение корвитина обеспечивает выраженное протекторное действие в отношении энергетических реакций митохондрий в условиях исследуемой формы церебральной патологии.

Установленные факты можно рассматривать как обоснование для расширения спектра показаний к применению этого флавоноидсодержащего средства в клинической практике.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, адезилы нуклеотиды, корвитин.

УДК 616-092.4:616.12-008.1:614.876:577.125.33
ИЗУЧЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В РАЗНЫХ ВИДАХ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ПОТОМКОВ ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Г. Ф. Степанов

Цель работы — изучить особенности энергетического обмена в разных видах мышечной ткани потомков облученных животных после физической нагрузки. Установлено, что при увеличении дозы облучения животных у их потомков после физической нагрузки уменьшается содержание главного макроэрга мышечной ткани — АТФ на фоне резкого повышения АМФ по отношению к интактным крысам. Наряду с этим происходят разнонаправленные изменения содержания АДФ, которые характеризуются повышением этого соединения в мышечной ткани крысят, рожденных от облученных в дозе 0,5 Гр животных, и падением его у крысят, рожденных от облученных в дозе 1,0 и 3,0 Гр.

Ключевые слова: ионизирующая радиация, потомство, физическая нагрузка.

УДК 612.386:612.396:614.876:612-092.9
МОДИФИКАЦИЯ ЖЕЛЧЬЮ ВЛИЯНИЯ РАСТИТЕЛЬНЫХ ЭКСТРАКТОВ НА ТРАНСПОРТ УГЛЕВОДОВ У ПОТОМСТВА ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

О. В. Сторчило, Е. А. Багирова

Показано, что в присутствии желчи в инкубационной среде масло расторопши значительно стабилизировало транспорт свободной глюкозы, а суммарный экстракт расторопши — транспорт М-глюкозы у крысят-потомков облученных самцов; экстракт календулы — работу системы транспорта свободной глюкозы (но не М-глюкозы) во всех исследуемых группах. Установлена определенная независимость системы транспорта свободной глюкозы как от присутствия желчи, так и от последствий облучения родителей.

Ключевые слова: желчь, растительные экстракты, глюкоза, потомство облученных животных.

УДК 616-092:618.4-008.6:618.414.1:614.876
АКТИВНОСТЬ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ В МИОМЕТРИИ СТРЕССИРОВАННЫХ КРЫС

В. А. Ульянов

В работе исследовано влияние хронического эмоционально-болевого стресса на активность ацетилхолинэстеразы миометрия беременных и небеременных самок крыс. Установлено, что хронический эмоционально-болевого стресс вызывает изменения активности холинэргических процессов в миометрии беременных и небеременных самок крыс. Максимальные сдвиги наблюдаются на стадии истощения хронического стресса и проявляются угнетением активности ацетилхолинэстеразы миометрия беременных и небеременных самок.

Ключевые слова: хронический стресс, миометрий, ацетилхолинэстераза.

УДК 616.024-009.27.612.37
ОСОБЕННОСТИ ЦИКЛА СОН-БОДРОСТОВАНИЕ У КРЫС НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ КОРАЗОЛОВОГО КИНДЛИНГА

И. В. Смирнов

У крыс линии Вистар моделировали химический киндлинг путем повторных внутрибрюшинных введений коразола (25,0 мг/кг). На ранней стадии формирования киндлинга, которая отражает особенности абсансной формы эпилептического синдрома, отмечались сокращение латентного периода засыпания и удлинение фазы поверхностного медленноволнового сна. На стадии генерализованных судорожных проявлений регистрировались фрагментирование, сокращение латентного периода парадоксального сна на фоне сокращения его продолжительности и удлинения фазы поверхностного медленноволнового сна. Указанные нарушения рассматриваются с позиций их патогенетического значения в формировании судорожных проявлений.

Ключевые слова: химический киндлинг, коразол, цикл сон-бодрствование.

УДК 616-053.2:001.4
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРЕБИОТИКОВ В ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Н. Л. Аряев, Ю. Г. Циунчик, В. Н. Кукушкин

Изучена эффективность и безопасность препарата лактулозы «Дуфалак» («Солвей Фарма», Германия) в лечении atopического дерматита у детей. Прием лактулозы уменьшает клинические проявления atopического дерматита у детей и способствует восстановлению нормального микробного баланса кишечника на фоне патогенетической терапии. Препарат отличается высокой индивидуальной переносимостью, низкой частотой развития побочных реакций и обеспечивает хорошую приверженность терапии. «Дуфалак» — это высокоэффективное и безопасное средство лечения atopического дерматита у детей.

Ключевые слова: atopический дерматит, лечение, пребиотики, лактулоза.

УДК 616.314.8-089.87:615.262.1-08
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО АНТИСЕПТИЧЕСКОГО ПОЛОСКАНИЯ ПОЛОСТИ РТА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ НИЖНИХ ЗУБОВ «МУДРОСТИ»

Н. О. Вареньева, Т. П. Терешина, Е. Д. Бабов

Цель исследования состояла в изучении противовоспалительного и ранозаживляющего действия нового антисептического полоскания, включающего экстракты хвоща полевого и виноградных семян и хлоргексидина, примененного в комплексе лечебно-профилактических мероприятий после операции удаления 3-го нижнего моляра.

На основании проведенных исследований был сделан вывод, что применение в послеоперационный период антисептических полосканий предупреждает развитие альвеолита. Более высокий эффект получен при полоскании рта составом, включающим растительные препараты в комбинации с низкой концентрацией хлоргексидина, нежели только хлоргексидином с высокой концентрацией.

Ключевые слова: удаление зуба, альвеолит, антисептические полоскания.





UDC 616-092:618.4-008.6:618.414.1:614.876
ACTIVITY OF ACETYLCHOLINESTERASE IN THE MYOMETRIUM OF STRESS-INFLUENCED RATS

V. O. Ulyanov

The influence of chronic emotional-pain stress on the activity of acetylcholinesterase in the myometrium of pregnant and un-pregnant female rats was investigated. It is revealed that chronic emotional-pain stress causes the changes of cholinergic processes activity in the myometrium of pregnant and un-pregnant female rats. Maximal violations are observed on the stage of exhaustion of chronic stress and results in oppressing acetylcholinesterase activity in the myometrium of pregnant and un-pregnant females.

Key words: chronic stress, myometrium, acetylcholinesterase.

UDC 616.024-009.27.612.37
PECULIARITIES OF SLEEP-AWAKENESS CYCLE IN RATS AT DIFFERENT STAGES OF CORAZOL KINDLING DEVELOPMENT

I. V. Smirnov

In experiments on Wistar rats chemical kindling was induced via i. p. corazol repeated administrations (25.0 mg/kg). The early stage of kindling, which reflects peculiarities of absence seizures, the shortening of latent period of sleep along with increased total time of superficial slow-wave sleep have been observed. The stage of generalized seizures manifestations was characterized by fragmentation and shortening of latency of paradoxal sleep along with decreasing of its duration and increasing of the length of superficial slow-wave sleep. Mentioned disturbances are discussed as pathogenetical mechanisms of kindled seizures development.

Key words: chemical kindling, corazol, sleep-awakeness cycle.

UDC 616-053.2:001.4
CLINICAL EFFICACY OF PREBIOTICS IN CHILDREN SUFFERING FROM ATOPIC DERMATITIS

N. L. Aryayev, Yu. G. Tsyunchyk, V. N. Kukushkin

Efficiency and safety of the lactulose "Dufalac" ("Solvey Pharma", Germany) application in children suffering from atopic dermatitis were studied. Lactulose reduces the clinical symptoms of atopic dermatitis and promotes restoration of normal microbic balance of the intestines. "Dufalac" has good individual tolerance, low rate of side effects and provides good therapy course. "Dufalac" is highly effective and safe in treatment of atopic dermatitis in children.

Key words: atopic dermatitis, children, treatment, prebiotics, lactulose.

UDC 616.314.8-089.87:615.262.1-08
CLINICAL EFFICACY OF APPLYING A NEW ANTISEPTIC MOUTH RINSING AFTER REMOVAL OF THE THIRD LOWER MOLARS

N. O. Varenyeva, T. P. Tereshina, Ye. D. Babov

The objective of the research was to investigate the anti-inflammatory and wound-healing effect of a new antiseptic rinsing including extracts of the horsetail and grape seeds and chlorhexidine applied in complex of therapeutic prophylactic measures after removal of the third lower molar.

Having based on the research results it was concluded that application of the antiseptic rinsing in the postoperative period prevents development of alveolitis. The higher effect was obtained in mouth rinsing with a mixture including plant preparations in combination with a low concentration of chlorhexidine than chlorhexidine only in high concentration.

Key words: extraction of the tooth, alveolitis, antiseptic rinsing.

UDC 577.27:579:612.017.1:616.1
THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL IMMUNOSUPPRESSION ON WHITE LABORATORY MICE GENITOURINARY TRACT DYSBIOSIS DEVELOPMENT

O. S. Voronkova, O. A. Sirokvasa, T. M. Polishko, A. I. Vin-nikov

The influence of experimental immunosuppression on the condition of white laboratory mice genitourinary tract microbiocenosis is studied. Introduction of cyclophosphamide provokes GUT dysbiosis development, which manifests itself as changes of the ratio aerobes : anaerobes. So, it makes about 1:50 in the control group, it is close to 1:135 in the experimental group by the 15th day after completion of cyclophosphamide course, and it is about 1:195 by the 30th day.

An expected normalization of the mice GUT microbiocenosis condition after cessation of immunosuppressive factor action is not observed.

Key words: immunosuppression, dysbiosis, genitourinary tract, microbiocenosis, mice.

UDC 577.113:591.481.1-001:615.35
ENERGETIC PROFILE IN RATS WITH TRAUMATIC DISEASE OF THE BRAIN AND PHARMACOLOGICAL CORRECTION WITH CORVITINUM

O. V. Sadovnik

It was experimentally established that in closed craniocerebral trauma in the cells of organs having the aerobic way of metabolism, including red blood cells, there are violations of the tissue respiration, which consist in disorders of oxidation and phosphorylation processes in the respiratory chain of mitochondria, which conditions advantage of energyconsuming processes over energosynthetic processes in the cell.

Introduction of corvinitum predetermines the pronounced protective action concerning energetic reactions of mitochondria under conditions of the examined form of cerebral pathology.

The established facts expose new sides of pharmacodynamics of corvinitum, and should be the reason for wider application of this flavonoid containing drug in clinical practice.

Key words: closed craniocerebral trauma, adenylic nucleotides, corvinitum.

UDC 616-092.4:616.12-008.1:614.876:577.125.33
ENERGY BALANCE STUDYING IN DIFFERENT KINDS OF MUSCULAR TISSUE OF DESCENDANTS OF THE IRRADIATED ANIMALS AFTER THE EXERCISE LOAD

G. F. Stepanov

The purpose of the study is research of the energy balance peculiarities in different kinds of muscular tissue of descendants of the irradiated animals after an exercise load. It is determined that after increasing a radiation dose of animals their descendants display after exercise load decreasing of the content of main macroerg of the muscular tissue — ATP against the abrupt rising of AMP with regard to intact infant rats. At the same time different directions changes of ADP content take place, which are characterised by increasing of this compound in muscular tissue of the infant rats born from irradiated animals in the dose of 0.5 Gy and by fall at the infant rats born from irradiated in the dose of 1.0 and 3.0 Gy.

Key words: ionising radiation, posterity, exercise load.

UDC 612.386:612.396:614.876:612-092.9
MODIFICATION WITH BILE OF THE PLANT EXTRACTS EFFECTS ON THE CARBOHYDRATES TRANSPORT IN THE IRRADIATED RATS' POSTERITY

O. V. Storchilo, O. A. Bagirova

The presence of bile in the milk thistle oil causes stabilization of the free glucose transport and the total milk thistle extract — M-glucose transport in the intestine of irradiated rats' posterity; calendula extract leads to stabilization of the free glucose transport in all animal groups. Some independence of the free glucose transport system both on the bile presence and results of the parents' irradiation was detected.

Key words: bile, plant extracts, glucose, posterity of the irradiated rats.



УДК 616.366-089.87:616.381-072.1
КАРБОКСИПЕРИТОНЕУМ КАК ПРИЧИНА КОНВЕРСИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

С. А. Гешелин, М. А. Каштальян, Н. В. Мищенко

Выполнено 2392 лапароскопических холецистэктомий, из них 58 операции завершены путем лапаротомии, у 5 больных показанием к лапаротомии были осложнения карбоксиперитонеума. При нарушениях дыхания и кровообращения необходимо срочно эвакуировать углекислый газ. После нормализации жизненных функций операцию можно выполнить с помощью лапаротомии.

Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, конверсия, карбоксиперитонеум.

УДК 616.12.-008.331.1-055.1-07
СОСТОЯНИЕ КАТЕХОЛАМИНДЕПОНИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ И ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

О. В. Лонде, Т. В. Волковинская

У 129 молодых мужчин с высоким нормальным АД и артериальной гипертензией (АГ) I степени и у 15 здоровых мужчин оценивали цитохимическим методом содержание в эритроцитах катехоламинов и состояние тиол-дисульфидной системы (ТДС) в зависимости от типа ремоделирования левого желудочка (ЛЖ). Выявленная взаимосвязь катехоламиндепонирующей функции эритроцитов и состояния показателей ТДС указывает на влияние вегетативной нервной системы на регуляцию окислительно-восстановительных процессов в организме и отражает различные патогенетические механизмы формирования структурных изменений ЛЖ у молодых мужчин с высоким нормальным АД и АГ I степени.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, молодой возраст, катехоламины, тиол-дисульфидная система, ремоделирование левого желудочка.

УДК 616-089.48:616.831-006.484-08
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАЛЛИАТИВНЫХ ЛИКВОРОШУНТИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГЛИОМАМИ ЛОБНО-КАЛЕЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

А. Я. Главацкий, А. В. Кулик

В работе представлены результаты изучения эффективности паллиативных ликворшунтирующих операций в комплексе комбинированного лечения больных с глиомами лобно-калезной локализации. Проанализировано катамнез в исследуемой группе больных в зависимости от использования тех или других методов антибластической терапии после проведенных ликворшунтирующих операций.

Ликворшунтирующие операции вследствие возобновления ликворциркуляции способствуют улучшению и стабилизации состояния больного, регрессу клинических, офтальмологических, МРТ- и КТ-проявлений окклюзионно-гипертензионного синдрома.

Ключевые слова: глиомы лобно-калезной локализации, паллиативные ликворшунтирующие операции, комбинированное лечение.

УДК 616.24-008:616.379-008.64
СОСТОЯНИЕ СУРФАКТАНТНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

О. А. Пивоварова, Б. Н. Маньковский

Обследовано 72 пациента с метаболическим синдромом, у которых были определены основные признаки, характеризующие нарушение сурфактантного гомеостаза. Выявлены основные причины развития функциональных нарушений сурфактантной системы легких.

Ключевые слова: метаболический синдром, сурфактантопатия, респираторное влаговыведение.

УДК 618.3-06:616.34-008/-009]:616-008.9
НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИОХИМИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ У БЕРЕМЕННЫХ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Т. Н. Демина, Л. С. Сухурова, А. А. Федорова

Изучен биохимический профиль у 160 беременных с синдромом раздраженного кишечника (СРК) путем определения в сыворотке крови общего белка, креатинина, активности аспаргатаминотрансферазы (АСТ), аланин-аминотрансферазы (АЛТ), щелочной фосфатазы (ЩФ). Анализ полученных данных выявил повышение активности АСТ, АЛТ и ЩФ у беременных с данной патологией кишечника. Изменение данных биохимических показателей свидетельствует о повышении функциональной активности печени в ответ на избыточное поступление эндотоксина в общий кровоток у женщин с СРК в гестационном периоде.

Ключевые слова: биохимический профиль, синдром раздраженного кишечника, беременность.

УДК 617.72-007.24:616.34-008.87]:616.3
СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

О. В. Пишак, М. М. Кулинич

Изучены видовой состав, популяционный уровень микрофлоры содержания полости толстой кишки и степень дисбактериоза у 15 больных остеоартрозом (ОА) с сопутствующей патологией кишечника. У больных остеоартрозом с сопутствующей патологией кишечника при поступлении на стационарное лечение обнаруживаются глубокие изменения как видового состава, так и популяционного уровня микрофлоры содержания полости толстой кишки, что приводит к формированию кишечного дисбактериоза II-III степени.

Ключевые слова: остеоартроз, кишечник, микрофлора, дисбактериоз.

УДК 617.53-006.2-07-089
НАШ ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БОКОВЫМИ КИСТАМИ ШЕИ

Ф. Д. Евчев, А. А. Тельчко, М. А. Варешкина, В. В. Гаевский

Приведены результаты изучения эффективности комплексной диагностики боковых кист шеи. Показано, что использование комплексной диагностики в рамках трех технологий позволяет максимально дифференцировать боковую кисту шеи от других сложных и схожих заболеваний.

Ключевые слова: боковая киста шеи, диагностика, лечение.

УДК 618.176-055.23:612.621.31+611-018.4
КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРОЦЕССОВ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У ДЕВОЧЕК ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА

К. В. Ходорчук

Цель исследования — оценка структурно-морфологических особенностей костного ремоделирования у девочек пубертатного возраста. Было обнаружено, что девочки, живущие в неблагоприятных социально-экономических условиях, имеют существенные нарушения динамики достижения пика костной массы, что проявляется как существенное уменьшение показателей SOS, BUA, BQI и индекса T-score. Ультразвуковой контроль развития органов малого таза продемонстрировал у этих девочек стабильную тенденцию к уменьшению размеров матки и придатков, а также сниженные показатели эстрогенов и увеличение ФСГ в первой фазе менструального цикла. Показатели интенсивности процесса ремоделирования костной ткани, гормонального профиля и частота ультразвуковых отклонений коррелируют между собой.

Ключевые слова: плотность костной ткани, гормональный фон, ремоделирование костной ткани.



UDC 616.12.-008.331.1-055.1-07

THE CONDITION OF CATECHOLAMINE DEPOSITION FUNCTION IN ERYTHROCYTES AND THIOL-DISULPHIDE SYSTEM IN YOUNG MEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION OF DIFFERENT TYPES OF LEFT VENTRICLE REMODELING

O. V. Londhe, T. V. Volkovska

In 129 young men with high normal blood pressure (BP) and 1st degree arterial hypertension and in 15 healthy young men the content of catecholamines in erythrocytes using cytochemical methods and condition of thiol-disulphide system (TDS) were estimated depending on type of left ventricle remodeling (LVR). Interrelation of catecholamine deposition function in erythrocytes and condition of TDS underlines the effect on vegetative nervous system for regulation of acid-base balance in an organism and mechanism of pathologic structural changes in the left ventricle in young men with high normal BP and 1st degree arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, young age, catecholamines, thiol-disulphide system, left ventricle remodeling.

UDC 616.366-089.87:616.381-072.1

CARBOXYPERITONEUM AS THE CONVERSION REASON AT LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

S. O. Geshelin, M. A. Kashtalyan, M. V. Mishchenko

2,392 laparoscopic cholecystectomies have been performed. Among them 58 operations were completed by laparotomy, 5 patients had the indications to laparotomy due to complications of carboxyperitoneum. With respiratory and circulation disturbances it is necessary to evacuate carbon dioxide urgently. After normalisation of vital functions operation can be executed by laparotomy.

Key words: laparoscopic cholecystectomy, conversion, carboxyperitoneum.

UDC 616.24-008:616.379-008.64

STATE OF SURFACTANT HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

O. A. Pivovarova, B. M. Mankovsky

72 patients with metabolic syndrome and basic signs characterizing disorder of surfactant homeostasis are inspected. Principal reasons for development of functional defect of the surfactant system of the lungs are revealed.

Key words: metabolic syndrome, surfactantopathy, respiratory water release.

UDC 616-089.48:616.831-006.484-08

EFFECTIVENESS OF PALLIATIVE LIQUOR-SHUNT OPERATIONS DURING COMBINE TREATMENT OF PATIENTS WITH GLIOMAS OF FOREHEAD-CALOSUS LOCALIZATION

O. Ya. Glavatsky, O. V. Kulyk

Results of investigations of effectiveness of palliative liquor-shunt operations in complex with combined treatment of patients with gliomas of forehead-calosus localization are presented in this article. Catamnesis of the investigated group of patients depending on the usage of different methods of anti-blastic therapy after realization of liquor-shunt operations has been analyzed.

The liquor-shunting operations support improving and stabilization of condition of patients, regress of clinic, ophthalmologic, MRT and KT-manifestations of occlusion-hypertension syndrome due to renewal of liquor-circulation.

Key words: gliomas of forehead-calosus localization, palliative liquor-shunt operations, combined treatment.

UDC 617.72-007.24:616.34-008.87]:616.3

THE STATE OF INTESTINAL MICROFLORA IN PATIENTS SUFFERING FROM OSTEOARTHRITIS WITH CONCOMITANT PATHOLOGY OF THE SYSTEM OF DIGESTION

O. V. Pishak, M. M. Kulynych

Specific composition, population level of the microflora of the colon cavity content and extent of disbacteriosis in 15 patients suffering from osteoarthritis (OA) with concomitant intestinal pathology are studied. The osteoarthritis patients with concomitant intestinal pathology at admission to the hospital had deep changes of both specific composition and population level of microflora of the colon cavity content, that results in forming the intestinal disbacteriosis of the II-III degree.

Key words: osteoarthritis, intestine, microflora, disbacteriosis.

UDC 618.3-06:616.34-008/-009]:616-008.9

SOME INDEXES OF THE BIOCHEMICAL PROFILE IN PREGNANT WOMEN WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME

T. M. Demina, L. S. Sukhurova, A. O. Fedorova

The authors studied the biochemical profile of 160 pregnant women with the irritable bowel syndrome (IBS) by determining general protein, creatinine, aspartatealaninetransferase (AST) activity, alanineaminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (Aph) in blood serum. Analysis of the obtained data revealed increase of AST, ALT and Aph activity at pregnant women with such pathology of the bowel. Changes of the biochemical indexes prove the increase of functional activity of the liver in response to abundant conduct of the endotoxin to blood flow in women with IBS in the gestational period.

Key words: biochemical profile, irritable bowel syndrome, pregnancy.

UDC 618.176-055.23:612.621.31+611-018.4

COMPLEX CLINICAL ASSESSMENT OF THE BONE REMODELLING PROCESSES AMONGST ADOLESCENT GIRLS

K. V. Khodorchuk

The clinical trail was aimed to assess the structural-morphological peculiarities of the remodelling in the adolescent girls. There was determined that girls living in the unfavorable social-economical conditions had significant disruption of the dynamics of gaining bone mass peak. This phenomenon is manifested as the significant decrease in SOS, BUA, BQI parameters and T-score index. The ultrasonic monitoring of the development of the internal sexual organ demonstrated that the girls living in the unfavorable social-economical conditions have stable trend to diminishing the sizes of the uterus and the appendages. Girls' indices of the intensity of the process of remodelling bone tissue and hormonal profile and the frequency of pathological ultrasonic pelvic phenomena intercorrelate.

Key words: bone tissue density, hormonal background, bone tissue remodelling.

UDC 617.53-006.2-07-089

OUR EXPERIENCE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH LATERAL NECK CYSTS

F. D. Yevchev, A. O. Telychko, M. O. Vareshkina, V. V. Gayevsky

The investigation results of the efficiency of the complex diagnosis of the lateral neck cysts are given. It is shown that the complex diagnosis within three technologies allows to differentiate lateral neck cyst from other similar and serious diseases.

Key words: lateral cyst of the neck, diagnosis, treatment.



УДК 616.724-07-08
ВЛИЯНИЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА НИЖНЕЙ
ЧЕЛЮСТИ НА СОСТОЯНИЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ
СУСТАВОВ

Е. Д. Бабов, А. В. Волковицкий, Е. В. Гончаренко

Целью данного исследования было определение характера и степени влияния оперативных вмешательств по реконструкции нижней челюсти на состояние височно-нижнечелюстных суставов. Проведенное лечение было комплексным и включало в себя хирургическую коррекцию аномалий нижней челюсти, физиотерапевтические и медикаментозные методы, а также ортодонтическую коррекцию окклюзионных нарушений. После проведения реконструктивных операций на нижней челюсти соотношение элементов сустава остается неизменным, а в некоторых случаях приобретает физиологический характер, что позволяет рекомендовать данный метод к внедрению.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, реконструктивные операции на нижней челюсти.

УДК 615.454.1:616.14-02:547.995.12
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ПРОЦЕССАХ ВЕН И ПРИНЦИПЫ ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ
КОРРЕКЦИИ

В. А. Рыбак, В. М. Кузнецова

Изучены причины, механизм развития, классификация и клинические симптомы варикозной болезни. Анализ данных литературы свидетельствуют об актуальности и высоком социальном значении фармакотерапии варикозной болезни. Лечение варикозной болезни и ее осложнений должно быть комплексным и патогенетически обоснованным, поэтому большое внимание необходимо уделять местной терапии. Действующие вещества мягких лекарственных форм должны максимально уменьшать клинические проявления болезни, легко проникать через кожу и иметь минимум побочных эффектов.

Ключевые слова: варикозная болезнь, фармакотерапия, мягкие лекарственные средства.

УДК 616.33/342-002.2-053.2-02-092
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И
ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ И ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ

И. Л. Бабий, Н. В. Мовлянова

В статье изложены вопросы исследования проблемы хронических гастритов и гастродуоденитов у детей на современном этапе. При анализе литературных источников последнего десятилетия раскрыты новые и углублены уже имеющиеся данные об этиологии и патогенезе данной патологии.

Ключевые слова: хронический гастрит, хронический гастродуоденит, дети.



UDC 615.454.1:616.14-02:547.995.12
MODERN IMAGINATIONS ON VEIN INFLAMMATORY
PROCESSES AND PRINCIPLES OF THEIR PHARMACOLOGICAL
CORRECTION

V. A. Rybak, V. M. Kuznetsova

Present research has been devoted to study of causes, development mechanism, classification and clinical symptoms of varicose disease. Literature data analysis supported the actuality and high social significance of pharmacotherapy of varicose disease. Medical treatment of varicose disease and its complications must have complex character and be pathogenetically well grounded. Therefore, it is needed to place high emphasis to local therapy. The acting agent of ointment must maximally diminish the clinical displays of disease and penetrates easily through the skin and have the minimum of side effects.

Key words: varicose disease, pharmacotherapy, ointment.

UDC 616.724-07-08
INFLUENCE OF RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON
THE LOWER JAW ON THE STATE OF TEMPOROMANDIBULAR
JOINTS

Ye. D. Babov, A. V. Volkovyshsky, Ye. V. Goncharenko

Determination of character and extent of influencing of operative interventions on the reconstruction of the lower jaw on the state of the temporomandibular joints was the purpose of this research. The conducted treatment was complex and included surgical correction of abnormalities of the lower jaw, physical therapies and medicinal methods as well as orthodontic correction of occlusal violations. After the reconstructive operations on the lower jaw, correlation of elements of the joint remains unchanged, and in some cases assumes physiological character, that allows to recommend this method for introduction in the health protection.

Key words: temporomandibular joint, reconstructive operations on the lower jaw.

UDC 616.33/342-002. 2-053.2-02-092
MODERN PICTURES OF CHRONIC GASTRITIS AND GASTRO-
DUODENITIS AETIOLOGY AND PATHOGENESIS IN CHILDREN

I. L. Babiy, N. V. Movlyanova

The questions of research of chronic gastritis and gastro-duodenitis problem in children at the modern stage are highlighted in the article. During the literature data analysis of the last decade the available and new information about aetiology and pathogenesis of this pathology is exposed and extended.

Key words: chronic gastritis, chronic gastroduodenitis, children.



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, чії 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 покладеться 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 кожену 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.

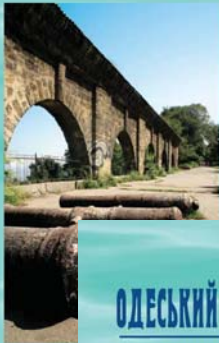
Редакційна колегія



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ
6 (98) 2006



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ
1 (99) 2007



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ
3 (101) 2007



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ
4 (102) 2007



2008

Січень

Лютий

Березень

Пн	7 14 21 28	4 11 18 25	3 10 17 24 31
Вт	1 8 15 22 29	5 12 19 26	4 11 18 25
Ср	2 9 16 23 30	6 13 20 27	5 12 19 26
Чт	3 10 17 24 31	7 14 21 28	6 13 20 27
Пт	4 11 18 25	1 8 15 22 29	7 14 21 28
Сб	5 12 19 26	2 9 16 23	1 8 15 22 29
Нд	6 13 20 27	3 10 17 24	2 9 16 23 30

Квітень

Травень

Червень

Пн	7 14 21 28	5 12 19 26	2 9 16 23 30
Вт	1 8 15 22 29	6 13 20 27	3 10 17 24
Ср	2 9 16 23 30	7 14 21 28	4 11 18 25
Чт	3 10 17 24	1 8 15 22 29	5 12 19 26
Пт	4 11 18 25	2 9 16 23 30	6 13 20 27
Сб	5 12 19 26	3 10 17 24 31	7 14 21 28
Нд	6 13 20 27	4 11 18 25	1 8 15 22 29

Липень

Серпень

Вересень

Пн	7 14 21 28	4 11 18 25	1 8 15 22 29
Вт	1 8 15 22 29	5 12 19 26	2 9 16 23 30
Ср	2 9 16 23 30	6 13 20 27	3 10 17 24
Чт	3 10 17 24 31	7 14 21 28	4 11 18 25
Пт	4 11 18 25	1 8 15 22 29	5 12 19 26
Сб	5 12 19 26	2 9 16 23 30	6 13 20 27
Нд	6 13 20 27	3 10 17 24 31	7 14 21 28

Жовтень

Листопад

Грудень

Пн	6 13 20 27	3 10 17 24	1 8 15 22 29
Вт	7 14 21 28	4 11 18 25	2 9 16 23 30
Ср	1 8 15 22 29	5 12 19 26	3 10 17 24 31
Чт	2 9 16 23 30	6 13 20 27	4 11 18 25
Пт	3 10 17 24 31	7 14 21 28	5 12 19 26
Сб	4 11 18 25	1 8 15 22 29	6 13 20 27
Нд	5 12 19 26	2 9 16 23 30	7 14 21 28

**ПЕРЕДПЛАЧУЙТЕ І ЧИТАЙТЕ
ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ**