

ВІСНИК

ASAR

НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

науково-практичний журнал

Заснований у грудні 1993 р.
Виходить 4 рази на рік

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія KB № 264 від 10.12.1993 р.

Рекомендовано до видання Вченою
радою Тернопільського державного
медичного університету імені
І. Я. Горбачевського
(протокол № 6 від 29.11.2011 р.)

Журнал включено до Переліку наукових
фахових видань України,
в яких можуть публікуватись
результати дисертаційних робіт
на здобуття наукового ступеня
кандидата та доктора наук (додаток
до Постанови Президії ВАК України від
09.06.1999 р. № 1 – 05/7). Перереєст-
ровано Президією ВАК України в 2010 р.

Засновник і видавець:
Тернопільський державний
медичний університет
імені І. Я. Горбачевського

Адреса редакції:
Журнал “Вісник наукових досліджень”
Майдан Волі, 1
м. Тернопіль, 46001
УКРАЇНА

Шеф-редактор – Жулкевич І. В.
Секретар – Лісовенко О. П.
Комп’ютерна верстка – Яскілка З. В.

©“Вісник наукових досліджень”
науково-практичний журнал, 2011

- ◆ **Хірургія та експериментальні дослідження**
- ◆ **Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю “Актуальні проблеми діагностики, лікування патології внутрішніх органів та нервово-психічних захворювань із застосуванням сучасних методів фізіотерапії і реабілітації хворих”**

4(65)

ЗМІСТ-CONTENTS

ХІРУРГІЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л. Я., Ковальчук О. Л., Беденюк А. Д., Костів С. Я., Венгер І. К., Ненашко І. А., Дуць С. І., Балабан Л. В. ІНТРАОПЕРАЦІЙНЕ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КІНЦІВОК 5

Лойко І. І. СИМПТОМАТИКА У ХВОРИХ ПРИ ПОЄДНАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ 8

Ковальчук О. Л., Грубар Ю. О., Савчишин В. В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ДІАФІЗА СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ МЕТОДІВ ОСТЕОСИНТЕЗУ 11

Беденюк А. Д. МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПІСЛЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ 17

Ковальчук О. Л., Сморгочок Ю. С., Кулянда І. С. ПОСЛІДОВНІСТЬ СУЧАСНИХ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ ХРЯЦА КОЛІННОГО СУГЛОБА 20

Скрипко В. Д., Ковальчук О. Л., Голотюк В. В., Багрій М. М., Шев'як П. І. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ СТРАНГУЛЯЦІЙНОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ 23

Ковальчук О. Л., Гнатюк М. С., Нестерук С. О., Твердохліб В. В., Мисак А. І. КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ СЕЧОВОГО МІХУРА 26

Гасюк П. А. СТРУКТУРА ЕМАЛЕВО-ДЕНТИННОЇ МЕЖІ В ДІЛЯНЦІ ГОРБИКА ТА СТИЛЮ НА НАТИВНИХ ШЛІФАХ 29

Ковальчук О. Л., Хорош В. Я., Мисак А. І. ВІДТВОРЕННЯ ЦИТОТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ 31

Козак Д. В., Вологовська Н. В. АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ СТАТУС КРОВІ ТА ПЕЧІНКИ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ТЯЖКОЇ ТРАВМИ 35

Шульгай А. Г., Левків М. О. МОРФОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЗМІН КРОВОНОСНОГО РУСЛА ПРИВУШНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ ЖОВТЯНИЦІ .. 37

ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
“АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ТА НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ФІЗИОТЕРАПІЇ І РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ”

Бабінець Л. С., Коваль Ю. В., Коцаба Ю. Я. ПРЕДИКТОРНА РОЛЬ ДИСБІОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ФОРМУВАННІ НЕДОСТАТНОСТІ ТІАМІНУ ТА ПІРИДОКСИНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ... 40

Ковальова Г. О. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАГАЛЬНОПРИЙНЯТИХ МЕТОДІВ ЗАБАРВЛЕННЯ КИСЛОТОСТІЙКИХ БАКТЕРІЙ 43

Бабінець Л. С., Квасницька О. С. ДИСБІОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ ЯК ЧИННИК ПОРУШЕНЬ В АНТИОКСИДАНТНОМУ СТАТУСІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ПОЄДНАННІ ІЗ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ, ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ 46

Гоцинський В. Б., Назарчук С. Н., Боровик І. О. ПРО ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНИХ КСЕНОДЕРМОІМПЛАНТАТІВ ДЛЯ ПОПЕРЕДЖЕННЯ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ АНАСТОМОЗІВ 49

Лоскутова В. В., Желяз Е. В., Максименко Н. А. ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОХВИЛЬОВОЇ РЕЗОНАНСНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ В ЛІКУВАННІ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ ТА РОЗЛАДІВ ОСОБИСТОСТІ 52

Мисула І. Р., Бакалюк Т. Г., Мартинюк В. І., Вахновський В. В., Чопко Ю. М., Грицюк О. О., Савчук О. Р. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНОГО ПІДХОДУ В РЕАБІЛІТАЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ 54

Мисула І. Р., Левицька Л. В., Коваль В. Б., Левицький І. Б., Гнатко М. Я., Калайджан-Савчук С. С., Родіонова Л. Я., Гах Т. Т., Наконечна Л. С. ВІДНОВНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ КОМОРБІДНОЮ КАРДІОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ 56

Левицька Л. В. ОСОБЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ТЕХНОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ СИНДРОМОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ 58

Котик А. О. ЛЕЙОМІОМА МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ТА ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ 61

- Коваль В. Б., Голяченко О. А., Голяченко Б. А. ФІЗИЧНИЙ СТАН ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У СТУДЕНТІВ ІІІ КУРСУ 64
- А. О. Голяченко, І. Р. Мисула, В. Б. Коваль РЕАБІЛІТАЦІЯ В ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ 66
- Барладин О. Р., Вакуленко Л. О., Лопатка Г. Ф., Храбра С. З. ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ІІ ТИПУ 67
- Танцура Л. М. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ДІТЕЙ ІЗ ФЕБРИЛЬНИМИ СУДОМАМИ ЗА ДАНИМИ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ 70
- Шкробот В. В., Шкробот С. І., Венгер О. П., Несторович Я. М., Мисула Ю. І., Смашна О. Е., Янковська О. М., Корнієнко Г. Ф. АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ ПСИХІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ 72
- Dr. Andrzej Marycz TERAPIA ZAJECIOWA I ARTETERAPIA W SZPITALU SPECJALISTYCZNYM IM. J. BABINSKIEGO W KRAKOWIE. DOSWIADCZENIA WLASNE 76
- Чабан О.С., Смашна О. Є. ПСИХОСОМАТИЧНІ ТА СОМАТОПСИХІЧНІ АСПЕКТИ КОМОРБІДНОСТІ ПАРАНОЇДНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ ТА СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ 77
- Слободін Т. М., Головченко Ю. І. ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ МОТИВАЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ВАРІАНТАМИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА 81
- Чабан О. С. ЧИ МОЖНА ЗАКОДУВАТИ ВІД ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ ХВОРОГО ЛІКАРЯ-НАРКОЛОГА, АБО ЧИ ДОПОМОЖЕ ПЛАЦЕБО ЛІКАРЮ, ЯКИЙ САМ СОБІ ЙОГО ПРИЗНАЧИТЬ? 84
- Марта Вардинець КРІЗЬ ІСТОРІЮ ЛЮДСЬКОГО НАРЦИСІЗМУ ТА ПРОСВІТЛЕННЯ – ФІЛОСОФСЬКИЙ ОГЛЯД У КОНТЕКСТІ ПСИХОАНАЛІЗУ 88
- Ліскевич І. І., Пітик М. І. ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ НЕВРОПАТІЇ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДІТЕЙ ЗА ДАНИМИ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ 90
- Яремчук О. Б., Кривецька І. І., Васильєва Н. В., Білоус І. І., Жуковський О. О. КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ 93
- Ткаченко О. В., Мотренко А. Т. ДИНАМІКА РІВНІВ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕМОРАГІЧНИМИ ІНСУЛЬТАМИ 95
- Маркозова Л. М., Усменцева О. І. АНАЛІЗ АКТИВНОСТІ ЕНЗИМАТИЧНИХ СИСТЕМ ТА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ОСІБ МОЛОДОГО ТА СЕРЕДЬНОГО ВІКУ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ 97
- Пітик О. М. РОЛЬ МЕХАНІЗМІВ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ В ФОРМУВАННІ ІПОХОНДРИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ 100
- Цьоха І. О. ДЕЯКІ МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ ДО ФОРМУВАННЯ НАВИЧОК ЛІКАРІВ У ІНТЕРПРЕТАЦІЇ ДАНИХ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПІДВИЩЕННЯМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ 102
- Полшкова С. Г. ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ В ОСІБ НЕБЕЗПЕЧНИХ ВИДІВ ПРОФЕСІЙ 104
- Андріюк Л. В., Магулка І. В. ВИКОРИСТАННЯ АВТОМОБІЛІЗАЦІЇ (А) В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ВЕРТЕБРОГЕННИХ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ ... 107
- Кричун І. І., Пашковський В. М., Братко Л. В. КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТО-СУДИННОЇ ДИСТОНІЇ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ 110
- Кульматицький А. В. СТАН ПРОЦЕСІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ПОВТОРНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ 113
- Михалойко О. Я. ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕФЕКТИВНОСТІ НЕЙРОПРОТЕКТОРІВ У ХОДІ ТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНУ БАСЕЙНІ 116
- Задорожна Б. В. ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ КОРТЕКСИНУ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРАВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ 119
- Шевага В. М., Паєнок А. В., Кухленко Р. В. ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ РАННІХ ПІСЛЯІНСУЛЬТНИХ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ ТА ПІДХОДИ ДО ЇХ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ 121
- Шкурко М. Г., Слободін Т. М., Головченко Ю. І. ЗАПАЛЕННЯ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК З ІНФЕКЦІЙНИМ ПРОЦЕСОМ ЯК ФАКТОР АГРЕСИВНОГО ПЕРЕБІГУ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ 124
- Олексюк–Нехамес А. Г. ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ДІАГНОСТИКИ ІНФУЗІЙНИМИ СЕРЕДНИКАМИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ 127
- Сергета І. В., Мостова О. П. ЗАСОБИ ПСИХОГІГІЄНИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ТА ЇХ РОЛЬ У ЗАПОБІГАННІ РОЗВИТКУ ДЕПРЕСИВНИХ І АСТЕНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВО-

РЮВАНЬ СЕРЕД ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ І ПІДЛІТКІВ 131

Шкробот С. І., Салій З. В., А. Аль Хашим, Гара І. І. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС 134

Білоус І. І., Васильєва Н. В., Яремчук О. Б., Павлович Л. Б., Масляк В. А. ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ЧЕРЕЗ 3 ТА 6 МІСЯЦІВ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ 136

Васильєва Н. В., Білоус І. І., Яремчук О. Б., Жуковський О. О. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ

ТІОЦЕТАМУ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ 138

Ткаченко О. В., Цьоха І. О. КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ АСПЕКТИ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ІНСУЛЬТОПОДІБНОГО ЕПІЗОДУ 140

Черненко І. І. ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВІВ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ НАСЛІДКІВ ПЕРЕНЕСЕНОЇ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ 142

Волкова Н. М. ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ НА НЕСПРИЯТЛИВУ МЕТЕОСИТУАЦІЮ 145

Ярема Н. І., Пасечко Н. В., Наумов В. О., Наумова Л. В., Дідух З. Б. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ КОМП'ЮТЕРНОЮ АДДИКЦІЄЮ ТА ПІДВИЩЕНОЮ МАСОЮ ТІЛА У РАНЬОМУ ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ 149

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає за собою право редагування. Відповідальність за зміст, достовірність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодавець. Редакція не несе відповідальності за достовірність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікаціях. При передруці або відтворенні повністю чи частково матеріалів журналу "Вісник наукових досліджень" посилання на журнал обов'язкове.

Підп. до друку 30.11.2011. Формат 60 x 84/8.
Друк офсет. Гарнітура Pragmatica. Тираж 600. Зам. № 264.
Видавець і виготівник
Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського.
Україна. 46001, Тернопіль, майдан Волі, 1
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2215 від 16.06.2005 р.

ХІРУРГІЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.147.09;005.6;089.11

©Л. Я. Ковальчук, О. Л. Ковальчук, А. Д. Беденюк, С. Я. Костів, І. К. Венгер, І. А. Ненашко, С. І. Дуць, Л. В. Балабан

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

ІНТРАОПЕРАЦІЙНЕ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

ІНТРАОПЕРАЦІЙНЕ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ОПЕРАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК – У роботі розглянуто особливості ультразвукової діагностики та хірургічного лікування емболонебезпечного тромбозу в системі нижньої порожнистої вени. На основі ультразвукових критеріїв емболонебезпечності тромбу виділено групу пацієнтів, яким показано виконання тромбектомії для попередження тромбоемболії легеневої артерії. Вказаній групі пацієнтів проведено оперативне лікування емболонебезпечного венозного тромбозу за запропонованою методикою із подальшою тромболітичною терапією для досягнення прохідності венозного русла.

ІНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ТРОМБОЕМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – В работе рассмотрены особенности ультразвуковой диагностики и хирургического лечения эмбологического тромбоза в системе нижней полой вены. На основе ультразвуковых критериев эмбологической опасности тромба выделена группа пациентов, которым показано выполнение тромбектомии для предупреждения тромбоемболии легочной артерии. Указанной группе пациентов проведено оперативное лечение эмбологического венозного тромбоза по предложенной методике с последующей тромболитической терапией для достижения проходимости венозного русла.

INTRAOOPERATIVE PREVENTION OF THE THROMBOEMBOLISM AT A SURGICAL TREATMENT OF DEEP VEIN THROMBOSIS – There were adduced the peculiarities of ultrasonographic diagnosis and surgical treatment of embolus dangerous thrombosis in the IVC system. Based on ultrasonographic criteria of embolus dangerous thrombus there was allocated a group of patients, which indicate the performance thrombectomy to prevent thromboembolism. This group of patients underwent surgical treatment for venous embolus dangerous thrombosis by the proposed method with the follow-thrombolytic therapy to achieve patency of venous system.

Ключові слова: ультразвукова діагностика, тромбоемболія, тромбектомія, тромбоз.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, тромбоемболия, тромбектомия, тромбоз.

Key words: ultrasonographic diagnosis, thromboembolism, thrombectomy, thrombosis.

ВСТУП У сучасній флебологічній практиці проблема венозних тромбоемболічних ускладнень займає чільне місце за рахунок значної поширеності патології серед населення: частота тромбозу глибоких вен (ТГВ) щорічно складає близько 160 випадків на 100 000 населення, близько 30 % хворих помирає протягом місяця, у 20 % пацієнтів протягом 2-х років розвивається рецидив захворювання [3, 7]. Частота фатальної тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), за

даними ряду авторів [1, 4, 6], складає 60 випадків на 100 000 населення, що в загальному перевищує смертність від СНІДу, ДТП, раку молочної залози та інших захворювань. Близько 80 % (за даними аутопсії) ТГВ і ТЕЛА залишаються не розпізнаними, навіть якщо і останні є безпосередньою причиною смерті [2].

Окремо слід відмітити посттромбофлебітичний синдром, що розвивається у 33 – 87 % хворих, які перенесли ТГВ [5], та призводить до інвалідизації населення і зростання витрат на лікування.

Медикаментозна терапія ТГВ є основою комплексного лікування і в загальних рисах не викликає сумнівів, разом з цим, проблема оперативного лікування ТГВ та інтраопераційна профілактика ТЕЛА залишається дискусійним питанням.

Метою роботи стало розробити об'єм дезобструкції венозного русла з інтраопераційним попередженням розвитку ТЕЛА при тромбозі в системі нижньої порожнистої вени, ґрунтуючись на ультразвукових критеріях ембологенності тромботичного процесу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У дослідження включено 47 пацієнтів із тромбозом в системі нижньої порожнистої вени (клубово-стегно-підколінний сегмент), які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії Тернопільської університетської лікарні. У всіх пацієнтів діагноз венозного тромбозу був підтверджений сонографічними методиками. Клініко-анамнестична тривалість симптомів тромботичного процесу в системі нижньої порожнистої вени не перевищувала 7 днів. Так, у 16 хворих термін захворювання склав 3 дні, у 11 пацієнтів – 5 днів, у 20 хворих – 7 днів. Усім пацієнтам виконували ультразвукове обстеження нижньої порожнистої вени, клубових вен і вен нижніх кінцівок згідно з стандартними методиками. Хворих обстежували в горизонтальному положенні у спокої та при використанні компресійних проб. Середній вік пацієнтів становив (56±7) року.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ При проведенні ультразвукового обстеження у 43 пацієнтів (91,5 %) було виявлено односторонню локалізацію тромботичного процесу. У більшій частині хворих (38 пацієнтів (88,37 %)) формування тромбу відмічалось зліва.

При аналізі локалізації та поширеності тромботичного процесу в системі нижньої порожнистої вени встановлено, що найчастіше відмічались поширені його форми: підколінно-гомількова та стегно-підколінно-гомількова локалізації (табл. 1).

Найчастіше зустрічалась стегно-підколінно-гомількова локалізація тромботичного процесу (19 випадків

Таблиця 1. Локалізація та поширеність тромботичного процесу

Локалізація тромботичного процесу	Кількість хворих	
	N	%
Підколінно-гомількова	13	27,7
Стегно-підколінно-гомількова	19	40,4
Клубово-стегно-підколінно-гомількова	8	17,0
Клубово-стегнова	7	14,9

(40,4 %)), дещо рідше виявляли підколінно-гомількову локалізацію (13 випадків (27,7 %)), найрідше діагностовано клубово-стегнове розташування тромботичного процесу (7 випадків (14,9 %)).

При проведенні ультразвукового обстеження пацієнтів із тромбозом у системі нижньої порожнистої вени емболонебезпечними венозними тромбами вважали тромби із флотацією в загальній стегнової вени та більш проксимальні відділи системи нижньої порожнистої вени довжиною більше 4 см, вираженою рухомістю флотуючої частини тромбу, гіпо- та ізогенну структуру тромбу.

У 26 пацієнтів (55,3 %) при УЗД встановлено ознаки емболонебезпечного тромботичного процесу. Так, у 17 хворих виявлено флотуючу головку тромбу довжиною більше 4 см, (у 11 пацієнтів встановлено флотацію у загальній стегнової вени, в 6 пацієнтів – флотуюча частина тромбу знаходилась у загальній клубовій вені на рівні устя внутрішніх клубових вен), у 9 хворих тромб мав гіпо- та ізогенну ехоструктурну характеристику.

Пацієнтам було проведено дезобструкцію венозного русла за розробленим нами методом. Останнє проводили наступним чином: через гирло великої підшкірної вени контрлатеральної нижньої кінцівки в проксимальному напрямку проводять зонд із двома балонами. Дистальний з них блокує відтік крові по загальній клубовій вені з метою попередження перетоку крові на контрлатеральну клубову систему, а проксимальний блокує крововідтік на рівні початкового сегмента нижньої порожнистої вени для попередження міграції тромбів при тромбектомії з контрлатеральної кінцівки. Через венотомічний розріз загальної стегнової тромбованої вени здійснюють тромбектомію, видаляють флотуючий тромб до нижнього рівня гирла глибокої вени стегна, при необхідності проводять її дезоблітерацію. Для тромбектомії застосовують зонд Фогарті. Після тромбектомії через венотомічний отвір у проксимальному напрямку вводять зонтоподібний тромбовловлювач, що встановлюється на рівні зовнішньої клубової вени (Патент України на корисну модель № 61801). Після вищевказаних маніпуляцій видаляли блокуючий зонд із контрлатеральної кінцівки (рис. 1).

Після вищевказаних маніпуляцій вказаній групі пацієнтам проводили регіонарний тромболізис із застосуванням стрептокінази. Під місцевою анестезією 1 % розчином лідокаїну виділяли одну із задніх великогомількових вен. Останню катетеризували і під контролем УЗД проводили до проксимальної межі тромботичного процесу. Початкову дозу стрептокінази (250 000 МО у 10 мл фізіологічного розчину) вводили безпосередньо в тромботичні маси. Потім катетер розміщували на 2–3 см нижче проксимальної межі тромбу та налаштовували інфузію стрептокінази у дозі

100 000 МО на год. Ефективність оцінювали, використовуючи ультразвукове обстеження венозного русла ураженої нижньої кінцівки.

Повний лізис тромбу встановлено у 29 (63,0 %) пацієнтів, частковий лізис тромботичного процесу – в 17 (37 %) хворих.

Для попередження ТЕЛА у всіх пацієнтів (26 пацієнтів, оперованих з приводу емболонебезпечного венозного тромбозу, та 17 хворих без ознак емболонебезпечності) проводили інтраопераційну постановку зонтоподібного тромбовловлювача за запропонованою методикою (рис. 2). Остання передбачає, що у пацієнтів після проведення дезобструкції венозного русла на рівні клубово-стегнового сегмента через венотомічний отвір з боку ураження проксимально проводили тромбовловлювач у складеному стані. На рівні мітки 10–15 см останній розкривали, венотомічний отвір ушивали, а регулятор розкриття тромбовловлювача виводили на шкіру в ділянці післяопераційної рани. Тромбовловлювач видаляли після підтвердження ефективності регіонарної тромболітич-

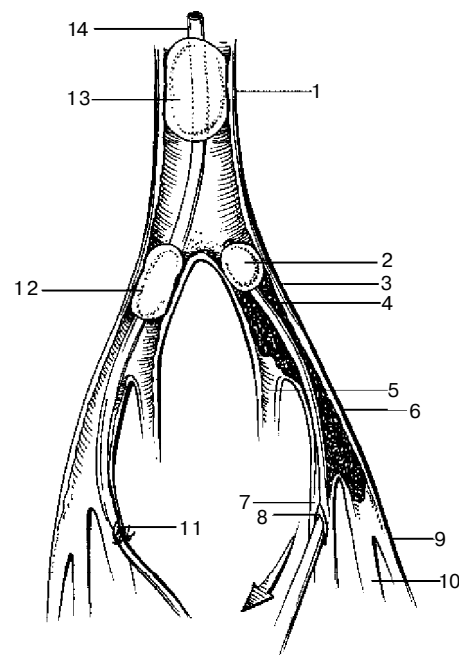


Рис. 1. Запропонована методика дезобструкції венозного русла при тромбозі в системі нижньої порожнистої вени (1 – нижня порожниста вена, 2 – катетер Фогарті, 3 – загальна клубова вена, 4 – тромботичні маси, 5 – внутрішня клубова вена, 6 – зовнішня клубова вена, 7 – устя великої підшкірної вени, 8 – венотомічний отвір із зондом Фогарті, 9 – поверхнева стегнова вена, 10 – глибока стегнова вена, 11 – венотомічний отвір із введеним зондом на контрлатеральному боці, 12 – зонд із роздутим балоном у контрлатеральній загальній клубовій вені, 13 – зонд із роздутим балоном у контрлатеральній нижній порожнистій вені, 14 – каркас зонда у нижній порожнистій вені).

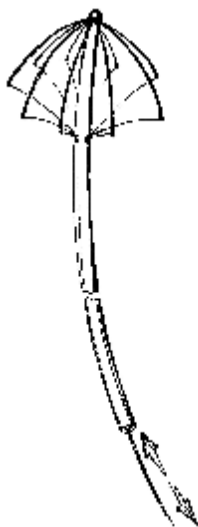


Рис. 2. Зонтоподібний тромбоуловлювач.

ної терапії під місцевим знеболюванням, як правило, це відбувалось через 36–42 год з моменту проведення сеансу тромболізу. Пацієнтам із підколінно-стегною локалізацією тромботичного процесу постановку тромбоуловлювача на боці ураження проводили через устя великої підшкірної вени.

Після підтвердження регресу тромботичного процесу проводили стандартну антикоагулянтну терапію до досягнення рівня МНО 2,0–3,0 з наступним призначенням варфарину.

ВИСНОВКИ Використання ультразвукографічних критеріїв емболонебезпечності тромбу в пацієнтів із тромботичним процесом у системі нижньої порожнистої вени дозволяє попередити розвиток тромбоемболічних венозних ускладнень шляхом застосування тромбектомії емболонебезпечного сегмента тромбу і наступним тромболізисом стегно-підколінно-гомількового тромбу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Enoch S. Exclusion of deep vein thrombosis by measuring spotskin temperatures using a hand-held thermo-comparator / S. Enoch, S. D. Blair // *Phlebology*. – 2003. – Vol. 18 (4). – P. 187–191.
2. Feied C. F. Pulmonary embolism. In: *Emergency Medicine Principles and Practice*. – Eds. P. Rosen, R.M. Barkin. 4th ed. St Louis Mo: Mosby: 1998. – Vol. 3, Chapter 111.
3. Prevention of venous thromboembolism. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombotic Therapy / W. H. Geerts, G. F. Pineo, J. A. Heit [et al.] // *Chest*. – 2004. – Vol. 126. – P. 338–400.
4. Sinha I. Audit of venous thromboembolic prophylaxis in emergency general surgical admissions / I. Sinha, R. B. Galland // *Phlebology*. – 2006. – Vol. 21. (2). – P. 70–73.
5. Catheter directed thrombolysis for treatment of ilio-femoral deep venous thrombosis is durable, preserves venous valve function and may prevent chronic venous insufficiency / H. Sillesen, S. Just, M. Jorgensen, N. B. kgaard // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 30. – P. 556–562.
6. Варданян А. В. Послеоперационные венозные тромбоемболические осложнения – реальная опасность и современные методы профилактики / А. В. Варданян // *Ангиол. и сос. хир.* – 2008. – № 14(1). – С. 67–72.
7. Шевченко Ю. Л. Диагностика и лечение тромбоза глубоких вен нижних конечностей: учебно-методические рекомендации / Ю. Л. Шевченко. – М., 2006. – 24 с.

Отримано 18.10.11

СИМПТОМАТИКА У ХВОРИХ ПРИ ПОЄДНАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

СИМПТОМАТИКА У ХВОРИХ ПРИ ПОЄДНАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ – Було проаналізовано клінічну симптоматику у 846 хворих на ВХ (із них 540 – на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки і 306 – на виразкову хворобу шлунка). Вивчено структуру ускладнень виразкової хвороби. Клінічний перебіг визначали за методом анкетування, в т.ч. на підставі типових “стравохідних” та атипових “позастровахідних” скарг, та при аналізі медичних карт. Стверджено, що наявність типового рефлюксного стравохідного синдрому в сполученні з “позастровахідними” симптомами повинне схилити до думки про наявність поєднаної патології ВХ та ГЕРХ. Виявлено, що латентний перебіг для ВХ шлунка при супутній ГЕРХ не характерний, а маскоподібний варіант перебігу ВХ зустрічається частіше при її поєднанні з ГЕРХ. Для ВХ при поєднанні з ГЕРХ є характерним переважання диспептичного синдрому в клінічному перебігу та стенозування у структурі ускладнень.

СИМПТОМАТИКА У БОЛЬНИХ ПРИ СОЧЕТАННІ ЯЗВЕННОЇ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА І ДВНАДЦЯТИПЕРСТНОЇ КИШКИ С ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ БОЛЕЗНЮ – Была проанализирована клиническая симптоматика у 846 больных ЯБ (из них 540 – язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и 306 – язвенной болезнью желудка). Изучена структура осложнений язвенной болезни. Клиническое течение определяли методом анкетирования, в т.ч. на основании типичных “пищеводных” и атипичных “экстрапищеводных” жалоб, и при анализе медицинских карт. Выяснено, что наличие типового рефлюксного пищевода синдрома в сочетании с “экстрапищеводными” симптомами должно склонять к мысли о наличии сочетанной патологии ЯБ и ГЭРБ. Виявлено, что латентное течение для ЯБ желудка при сопутствующей ГЭРБ не характерно, а маскообразный вариант течения ЯБ встречается чаще при ее сочетании с ГЭРБ. Для ЯБ при сочетании с ГЭРБ характерно преобладание диспептического синдрома в клиническом течении и стенозирования в структуре осложнений.

SYMPTOMS IN PATIENTS WITH A COMBINATION OF GASTRIC AND DUODENAL ULCERS AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE – Clinical symptoms were analyzed in 846 patients with peptic ulcer disease (including 540 duodenal ulcers and 306 gastric ulcers). The structure of complications of peptic ulcer was shown. The clinical course was evaluated using questionnaires, including those, based on the typical “esophageal” and atypical “extraesophageal” complaints, and on the basis of the analysis of case reports. The presence of typical esophageal reflux syndrome in combination with “extraesophageal” symptoms should incline to idea of presence of the combined pathology of peptic ulcer and GERD. It was revealed that latent course is not typical for gastric ulcers, associated with GERD, and the masked variant of course of peptic ulcer disease is more common when it is combined with GERD. For peptic ulcer disease, when combined with GERD, the predominance of dyspeptic syndrome in the clinical course and stenosis in the structure of complications is common.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, виразкова хвороба, оцінка симптомів, позастровахідні симптоми.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь, оценка симптомов, экстрапищеводные симптомы.

Key words: gastroesophageal reflux disease, peptic ulcer disease, symptoms evaluation, extraesophageal symptoms.

ВСТУП Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), за даними різних літературних джерел, зустрічається у 11–63,3 % хворих на виразкову хворобу (ВХ) [1, 2, 3, 6]. Симптоматика у пацієнтів з даними захворюваннями, що наявні ізольовано, часто є схожою, а в окремих випадках й ідентичною, що пов’язано з їх кислотозалежною природою [7, 8]. Зокрема, такі симптоми як печія, регургітація, біль в епігастрії, прояви диспепсії (нудота, блювота, закрепи тощо) спостерігаються доволі часто як при ГЕРХ, так і при ВХ [5, 8]. Проте позаяк у патогенезі цих патологій верхнього відділу шлунково-кишкового тракту важливу роль відіграють інші патогенетичні чинники, а адекватне лікування, операційне і консервативне відрізняється, оцінка симптомів у пацієнтів із ВХ, ГЕРХ та при їх поєднанні набуває першочергового значення [4, 8].

Метою дослідження стало узагальнити та проаналізувати симптоматику поєданого перебігу ГЕРХ та ВХ, визначити патогномонічні симптоми чи їх сполучення, вивчити структуру ускладнень, що дасть змогу оптимізувати диференційну діагностику при ГЕРХ та ВХ, а відтак оптимізувати вибір лікувальної тактики.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Було проаналізовано клінічну симптоматику у 846 хворих на ВХ (із них 540 – із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (ВХДПК) і 306 – на виразкову хворобу шлунка (ВХШ)), яким проводили хірургічне лікування на клінічних базах ТДМУ імені І. Я. Горбачевського з 1991 по 2011 рр. Вік пацієнтів складав 20–79 років. Чоловіків було 78 %, жінок – 22 %. Тривалість виразкового анамнезу складала 10,5 років. Клінічний перебіг визначали за методом анкетування, в т.ч. на підставі типових “стравохідних” та атипових “позастровахідних” скарг, та при аналізі медичних карт. Пацієнтам проводили ендоскопічне обстеження верхніх відділів ШКТ (езофагогастродуоденоскопію) з багатоточковою біопсією стравоходу та шлунка. За наявності “позастровахідних” скарг діагностичний комплекс для виключення супутньої патології серцево-судинної та дихальної систем, ЛОР-органів, стоматологічних та неврологічних захворювань включав за показниками електрокардіографію, рентгенологічне обстеження легень, ультрасонографію органів черевної порожнини та консультації вузьких профільних спеціалістів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ ГЕРХ було діагностовано у 137 (25,4 %) із 540 хворих на виразку дванадцятипалої кишки і у 33 (10,8 %) із 306 – на виразку шлунка.

За характером симптоматики пацієнтів поділили наступним чином (табл. 1):

Як видно з таблиці 1, у всіх пацієнтів із поєднанням ГЕРХ та ВХ спостерігали рефлюксний стравохідний синдром, що найчастіше проявлявся печією (95,9 %) та регургітацією (88,9 %). Близько у третини пацієнтів цієї групи були скарги на періодичні болі за грудниною, що не мали стенокардитичного характеру і зазвичай

Таблиця 1. Характер симптомів та синдромів у хворих на ВХ та ГЕРХ

Синдром	Окремі симптоми	ВХ (n=676)		ВХ плюс ГЕРХ (n=170)	
		абс.	%	абс.	%
Рефлюксний стравохідний		204	30,2	170	100,0
	Печія	181	26,8	163	95,9
	Регургітація	69	10,2	151	88,8
	Дисфагія	32	4,7	19	11,2
	Одинофагія	3	0,4	23	13,5
	Біль за грудниною (нестенокардитичний)	75	11,1	56	32,9
Гастритичний (диспептичний)		188	27,8	76	44,7
Легеневий (респіраторний)		36	5,3	29	17,1
Оториноларингологічний		30	4,4	25	14,7
Кардіальний		45	6,7	55	32,4
Стоматологічний		27	4,0	15	8,8
Астеновегетативний		201	29,7	86	50,6

були пов'язані зі споживанням їжі. Дисфагія та одинофагія турбували 19 (11,2 %) та 23 (13,6 %) хворих із поєднанням ГЕРХ та ВХ відповідно. Разом з тим, у пацієнтів із ВХ частота рефлюксного стравохідного синдрому знаходилась на рівні 30,2 %, тобто менш ніж у третини. Печія зустрічалась у близько четвертини (26,8 %) хворих, регургітація та нестенокардитичні болі за грудниною у 10,2 та 11,1 % пацієнтів даної групи. Одинофагія турбувала лише 3 (0,4 %) хворих. Таким чином, печія, регургітація, дисфагія, одинофагія, як прояви рефлюксного стравохідного синдрому, є частими симптомами при поєднанні ГЕРХ та ВХ, при чому типовим є поєднання відразу кількох з них.

Диспептичний синдром відмічено на доволі високому рівні в обох групах пацієнтів: при ізольованій ВХ у 188 випадках, що склало 27,8 %, та при поєднанні ВХ із ГЕРХ у 76 (44,7 %), з достовірною відмінністю на рівні $p < 0,001$ при використанні критерію Фішера поміж групами. Примітно, що біль в епігастральній ділянці, як один з елементів диспептичного синдрому, спостерігається при поєднанні ВХ з ГЕРХ рідше, ніж при ВХ.

Прояви астеновегетативного синдрому виявлено у половини (50,1 %) хворих з поєднанням ВХ та ГЕРХ і у лише 29,7 % хворих на ВХ.

Достовірно ($p < 0,01$) частіше при поєднанні патології зустрічались прояви респіраторного (17,1 % проти

5,3 %), оториноларингологічного (14,7 % проти 4,4 %), кардіального (32,4 % проти 6,7 %) та стоматологічного (8,8 % проти 4 %) синдромів.

За характером ускладнень пацієнтів поділили наступним чином (табл. 2).

Як видно з таблиці 2, при ВХДПК пенетрацію виразки, стенозування та кровотечу спостерігали з приблизно однаковою частотою, з деяким переважанням пенетрації (у 33,3 % випадків), разом з тим, як для поєднання ВХДПК з ГЕРХ значно характернішим було стенозування, що відмічено у майже половини (47,4 %) пацієнтів. Найчастішим ускладненням у хворих ВХШ та при її поєднанні з ГЕРХ була пенетрація (у 41,4 та 39,4 % випадків відповідно). Проте відмічено аналогічну до ВХДПК тенденцію збільшення відсотка стенозів при поєднанні ВХШ із ГЕРХ; частота стенозування становила 28,2 % при ВХШ та 36,4 % при ВХШ із ГЕРХ.

Надалі пацієнтів було згруповано згідно з переважними клінічними синдромами виразкової хвороби залежно від локалізації та типу виразок, що показано у таблицях 3–6.

Як видно з таблиці 3, при ВХШ найчастіше спостерігається больовий синдром із частотою 41,8 %. Диспептичний синдром займає друге місце у структурі ускладнень ВХШ і знаходиться на рівні 27,8 % (76 спо-

Таблиця 2. Структура ускладнень ВХШ і ВХДПК ізольовано та із супутньою ГЕРХ

	Ускладнення								Усього
	пенетрація		стенозування		кровотеча		перфорація		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Виразка ДПК	134	33,3	108	26,8	115	28,5	46	11,4	403
Виразка ДПК з ГЕРХ	28	20,4	65	47,4	36	26,3	8	5,8	137
Виразка шлунка	113	41,4	77	28,2	67	24,5	16	5,9	273
Виразка шлунка з ГЕРХ	13	39,4	12	36,4	7	21,2	1	3,0	33
Усього	288	34,0	262	31,0	225	26,6	71	8,4	846

Таблиця 3. Частота клінічних синдромів у хворих на ВХШ

		Клінічні синдроми ВХ						Усього
		больовий	змішаний	геморагічний	диспептичний	латентний	маскоподібний	
Виразка шлунка	I тип	78	33	12	50	2	8	183
	II тип	11	4	3	8	1	1	28
	III тип	25	11	4	18	2	2	62
Усього		114	48	19	76	5	11	273

Таблиця 4. Частота клінічних синдромів у хворих із поєднанням ВХШ та ГЕРХ

	Клінічні синдроми ВХ						Усього
	больовий	змішаний	геморагічний	диспептичний	латентний	маскоподібний	
Виразка шлунка	I тип	4	2	1	4		13
	II тип	2	1		2		5
	III тип	3	2	1	7		15
Усього	9	5	2	13		4	33

Таблиця 5. Частота клінічних синдромів у хворих на ВХДПК

	Клінічні синдроми ВХ						Усього
	больовий	змішаний	геморагічний	диспептичний	латентний	маскоподібний	
Виразка ДПК	142	80	35	112	21	13	403

Таблиця 6. Частота клінічних синдромів у хворих із поєднанням ВХДПК та ГЕРХ

	Клінічні синдроми ВХ						Усього
	больовий	змішаний	геморагічний	диспептичний	латентний	маскоподібний	
Виразка ДПК	26	22	14	63	2	10	137

стережень). Змішаний, маскоподібний та геморагічний синдроми спостерігали на рівні 17,6, 4 та 7 % відповідно.

Як показано в таблиці 4, при ВХШ у поєднанні з ГЕРХ найчастіше спостерігається диспептичний синдром із частотою 39,4 %, при чому його частота залежить від типу виразки і знаходиться на рівні 30,8; 40 та 46,7 % при I, II та III типах виразки шлунка відповідно. Больовий клінічний варіант перебігу ВХ при наявності ГЕРХ відмічено загалом на рівні 27,3 % (9 спостережень). Змішаний, маскоподібний та геморагічний синдроми спостерігали на рівні 15,2; 12,1 та 6,1 % відповідно. При поєднанні ВХШ з ГЕРХ латентного клінічного перебігу не виявлено при жодному типі шлункових виразок.

Дані, отримані в ході проведеного дослідження, та відображені у таблиці 5, показують, що для ВХДПК характернішим є больовий (виразкоподібний) клінічний синдром, який відмічено на рівні 35,2 %. Дещо рідше спостерігали диспептичний синдром (у 27,8 % випадків). Змішаний, маскоподібний та геморагічний синдроми спостерігали на рівні 19,9, 3,2 та 8,7 % відповідно. Маскоподібний синдром у даній категорії хворих спостерігали у 3,2 % випадків.

При поєднанні ВХДПК з ГЕРХ спостерігали у клінічному перебігу суттєве переважання диспептичного синдрому, що знаходився на рівні 46 %. Суттєво рідше відмічено больовий, геморагічний та змішаний – у 19; 10,2 та 16,1 % випадків відповідно. Маскоподібний синдром спостерігали у 7,3 % хворих.

ВИСНОВКИ 1. Наявність типового рефлюксового стравохідного синдрому у сполученні з "позастравохідними" симптомами повинна схилити до думки про наявність поєднаної патології ВХ та ГЕРХ.

2. Латентний перебіг для ВХШ при супутній ГЕРХ не характерний.

3. Маскоподібний варіант перебігу ВХ зустрічається частіше при її поєднанні з ГЕРХ.

4. Для ВХШ та ВХДПК при поєднанні з ГЕРХ є характерним переважання диспептичного синдрому у клінічному перебігу та стенозування у структурі ускладненого ВХ, що є більш вираженим при ВХДПК і має бути враховано на етапах хірургічного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Хвороби верхніх відділів шлунково-кишкового тракту як чинник ризику виникнення гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби / В. І. Вдовиченко, М. А. Бичков, Я. М. Савицький [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 2(34). – С. 31–34.
2. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, сочетанной с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Г. К. Жерлов, В. Э. Гюнтер, С. В. Козлов [та ін.] // Вестник хирургии. – 2007. – Т. 166, № 1. – С. 51–54.
3. Иванов Н. Н. Выбор способа коррекции кардии при выполнении селективной проксимальной ваготомии и резекции желудка / Н. Н. Иванов // Хирургия. – 1992. – № 9–10. – С. 9–13.
4. Пинчук Т. П. Гастроэзофагеальный рефлюкс при острой хирургической патологии: автореф. дисс. на соискание научной степени д.м.н., 14.00.15 – патологическая анатомия, 14.00.27 – хирургия / Т. П. Пинчук. – Москва: НИИ СП, 2007. – 47 с.
5. Рішко В. В. Поєднане хірургічне лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки та рефлюкс-езофагіту / В. В. Рішко. – 2006. – № 1. – С. 17–19.
6. Свінціцький А. С. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба як актуальна проблема сучасної клінічної практики / А. С. Свінціцький, М. І. Дземан, Г. В. Шило // Український медичний часопис. – 1999. – № 5(13). – С. 50–55.
7. Фролова-Романюк Е. Ю. Позастравохідні прояви гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби / Е. Ю. Фролова-Романюк // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2009. – № 5 (18). – С. 21–24.
8. Циммерман Я. С. Особенности язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при их сочетанном течении / Я. С. Циммерман, Л. Г. Воложанина // Клиническая медицина. – 2007. – № 3. – С. 53–58.

Отримано 25.10.11

УДК 616.781.4-001.5-089.84]-036.8

©О. Л. Ковальчук, Ю. О. Грубар, В. В. Савчишин

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ДІАФІЗА СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ МЕТОДІВ ОСТЕОСИНТЕЗУ

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ДІАФІЗА СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ МЕТОДІВ ОСТЕОСИНТЕЗУ – Авторами розроблена і впроваджена методика оцінки програмованого фізичного навантаження на оперовану кінцівку, адаптована для блокованого інтрамедулярного остеосинтезу, спрямована на своєчасне визначення ефективності реабілітаційного лікування в межах біологічних параметрів консолидації перелому стегнової кістки.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДИАФИЗА БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОСТЕОСИНТЕЗА – Авторами разработана и внедрена методика оценки программированной физической нагрузки на оперированную конечность, адаптированная для блокированного интрамедулярного остеосинтеза, направленная на своевременное определение эффективности реабилитационного лечения в границах биологических параметров консолидации перелома бедренной кости.

EFFICIENCY OF TREATMENT OF PATIENTS WITH TRAUMA OF FEMUR DIAPHYSIS WITH USAGE OF DIFFERENT METHODS OF OSTEOSYNTHESIS – The authors developed and implemented a method of rating of loading on the treated lower extremity, that was adapted to the interlocking osteosynthesis.

Ключові слова: фізична реабілітація, діафізарні переломи стегнової кістки, блокований інтрамедулярний остеосинтез, апарати позавогнищевої фіксації, стержень Кюнчера, накісткові пластини.

Ключевые слова: физическая реабилитация, диафизарные переломы бедренной кости, блокируемый интрамедулярный остеосинтез, аппараты внешней фиксации, стержень Кюнчера, костные пластины.

Key words: physical rehabilitation, the trauma of diaphyseal femur, interlocking osteosynthesis, the device of external fixation, Kyncher nail, AO plates.

ВСТУП Важливим аспектом вивчення ефективності обраної методики операційного втручання та реабілітації є аналіз наближених і віддалених результатів лікування. Однак на сьогодні узгоджених чітких критеріїв щодо оцінки ефективності лікування не зроблено. Більшість авторів при оцінці ефективності проведеного операційного втручання та реабілітації враховує клініко-рентгенологічні показники і ступінь відновлення працездатності [3, 6].

В основу оцінки ефективності операційного втручання та фізичної реабілітації пацієнтів з переломами стегнової кістки ми поклали адаптовану до досліджуваної патології бальну систему оцінки результатів лікування, запропоновану рядом авторів [1, 2, 4, 5]. При цьому враховували особисті відчуття хворих, клінічні прояви, стан консолидації кісткових уламків, амплітуду рухів у колінному суглобі, м'язовий тонус чотириголового м'яза стегна.

Метою стало вивчити лікувальну ефективність методу закритої репозиції кісткових уламків із стабільною фіксацією перелому і раннього дозованого навантаження при застосуванні блокованого інтрамедулярного остеосинтезу (БІОС) у хворих з діафізарними переломами стегнової кістки. Дослідити ефективність методу

блокованого остеосинтезу в забезпеченні раннього відновлення тону м'язів та обсягу рухів у колінному суглобі хворих, а також у зниженні ймовірності ризику виникнення в них трофічних розладів та післяопераційних контрактур. Розробити й апробувати в клінічних умовах методику оцінки ефективності реабілітаційного лікування хворих із діафізарними переломами стегна за алгоритмом програмованого фізичного навантаження на оперовану кінцівку, адаптовану для блокованого інтрамедулярного остеосинтезу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ З 2004 по 2010 р. у лікувальних закладах м. Тернополя на лікуванні перебував 131 хворий з діафізарними переломами стегнової кістки.

Блокований інтрамедулярний остеосинтез проведено 44 хворим, що склало 33,6 % від загальної кількості пацієнтів. З них жінок було 17 (13 %), чоловіків – 27 (20,6 %).

З використанням накісткового остеосинтезу пластинами прооперовано 33 травмованих, що склало 25,2 % від загальної кількості пацієнтів. З них – 19 (14,5 %) жінок і 14 (10,7 %) чоловіків.

Із застосуванням інтрамедулярного остеосинтезу стержнем Кюнчера прооперовано 39 травмованих, що склало 29,7 % від загальної кількості пацієнтів, з них 8 (6,1 %) жінок і 31 (23,6 %) чоловіків.

Апарати позавогнищевої фіксації використано у 15 хворих, що склало 11,5 % від загальної кількості пацієнтів, з них 3 (2,3 %) жінки і 12 (9,2 %) чоловіків.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Хворі, яким виконували БІОС, остеосинтез апаратами позавогнищевої фіксації та накістковими пластинами, зовнішньої іммобілізації в післяопераційний період не потребували. У 15 % випадків зовнішню іммобілізацію застосовували при остеосинтезі переломів стегна стержнем Кюнчера.

При ізольованих переломах стегнової кістки можливість вставати з ліжка та пересуватися на милицях визначалася індивідуально, залежно від фізичного стану пацієнта і його самопочуття. Навантаження на оперовану кінцівку було дозованим та залежало від морфології перелому. Повне навантаження на кінцівку рекомендували залежно від перебігу репаративного процесу в місці перелому. Відомо, що середні терміни формування кісткової мозолі при переломах стегнової кістки перебувають у межах 4–6 місяців.

У цей період ми орієнтувалися на три основних джерела інформації про ступінь консолидації перелому:

- 1) особисті відчуття хворих:
 - відсутність болю;
 - відновлення функції колінного суглоба;
 - фізична спроможність повного навантаження на кінцівку;
- 2) клінічні прояви:
 - відновлення опорної функції кінцівки;
 - відсутність деформації;

- повне відновлення обсягу рухів у колінному суглобі;

- тонус м'язів, відсутність пастозності м'яких тканин і болю при пальпації ділянки перелому;

3) рентгенологічні симптоми:

- збереження правильної осі сегмента;
- відсутність деформації та перелому фіксатора;
- заповнення щілини між кістковими уламками кістковою мозоллю не менше 3/4 її периметра;
- відсутність розірваності періостальної мозолі.

Таким чином, сукупність характеристик синдрому консолидації перелому є об'єктивною причиною, що дозволяла призначати повне навантаження на оперовану кінцівку в межах біологічних параметрів консолидації перелому стегнової кістки.

Через 3 місяці після операційного втручання (рис. 1) було встановлено, що в 50,9 % пацієнтів, яким виконано блокований інтрамедулярний остеосинтез стержнями, сила дозованого навантаження на оперовану кінцівку становила від 50 до 75 % від маси тіла. У хворих, в яких при переломах стегнової кістки застосовано інші фіксатори, сила навантаження на оперо-

вану кінцівку склала від 25 до 50 % від маси тіла (стержень Кюнчера – 32,3 %, пластини – 29,2 %, апарати позавогнищевої фіксації – 13,8 %).

Через 6 місяців після операційного втручання в 79,5 % пацієнтів, яким виконано БІОС, навантаження на оперовану кінцівку склало від 75 до 100 % від маси тіла. У 41,2 % хворих, для яких методом остеосинтезу було обрано інтрамедулярний стержень Кюнчера, накісткову пластину типів АО та АПФ, навантаження на оперовану кінцівку становило від 50 до 75 % від маси тіла (рис. 2).

Через 12 місяців усі хворі, яким було виконано блокований інтрамедулярний остеосинтез переломів стегна, повністю навантажували оперовану кінцівку. При остеосинтезі переломів стегна накістковою пластиною типів АО та АПФ 87,8 і 86,6 % пацієнтів ходили, повністю навантажуючи кінцівку. При остеосинтезі переломів стегна стержнем Кюнчера – 53,8 % хворих (рис. 3).

Оцінку ефективності операційного лікування переломів стегнової кістки з використанням різних методів остеосинтезу та реабілітації проводили за такими критеріями, як:

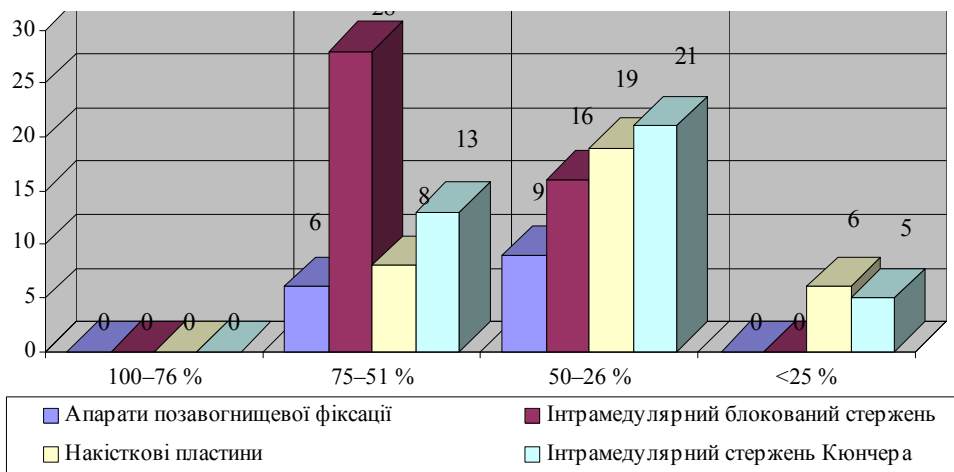


Рис. 1 Сила дозованого навантаження на оперовану кінцівку відносно маси тіла у пацієнтів відповідно до методу остеосинтезу через 3 місяці після операційного втручання.

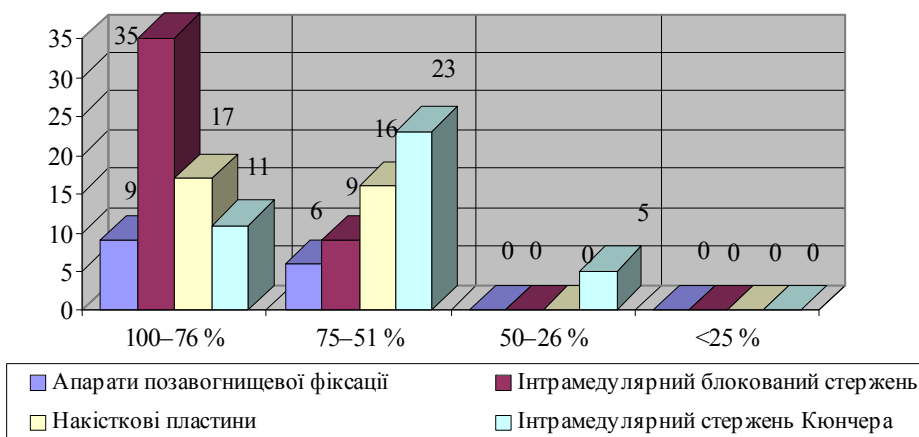


Рис. 2 Сила дозованого навантаження на оперовану кінцівку відносно маси тіла пацієнтів відповідно до методу остеосинтезу через 6 місяців після операційного втручання.

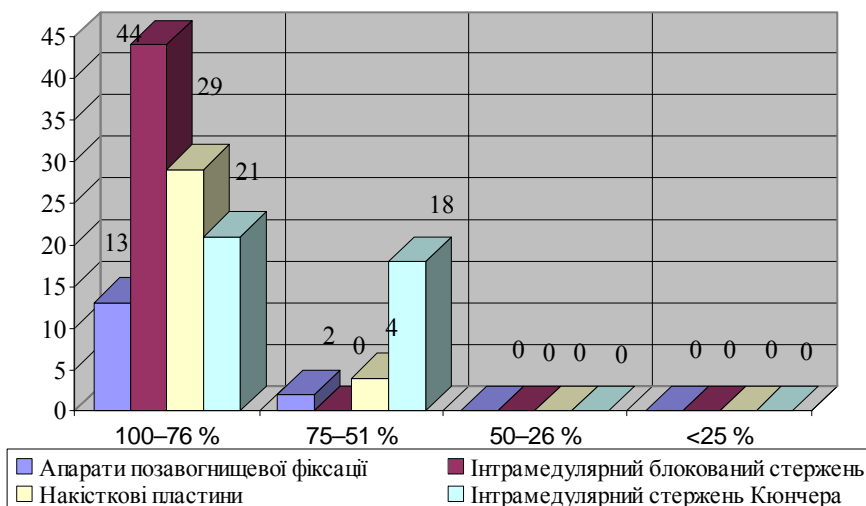


Рис. 3. Сила дозованого навантаження на оперовану кінцівку відносно маси тіла пацієнтів відповідно до методу остеосинтезу через 12 місяців після операційного втручання.

- 1) **якість життя пацієнта:**
 - відповідає попередньому (3 бали);
 - знижена до 50 % (2 бали);
 - знижена більше ніж на 50 % (1 бал);
 - 2) **рентгенологічні дослідження:**
 - відновлення цілісності кісткової тканини пошкодженого сегмента або зрощення (3 бали);
 - прослідковується лінія перелому з вираженою кістковою мозоллю (2 бали);
 - нечітка періостальна мозоль, ознаки остеосклерозу на кінцях кісткових уламків (1 бал);
 - 3) **функція колінного суглоба:**
 - повне відновлення функції колінного суглоба (3 бали);
 - контрактура розгинання 5°, згинання 10° (2 бали);
 - контрактура в колінному суглобі – розгинання більше 10°, згинання понад 10° (1 бал);
 - 4) **тонус чотириголового м'яза стегна:**
 - повне відновлення м'язового тону чотириголового м'яза стегна (3 бали);
 - знижений до 50 % (2 бали);
 - знижений більше 50 % (1 бал).
- Ефективність лікування та післяопераційної реабілітації оцінювали за результатами обстежень пацієнтів з переломами кісток стегна в терміни 3, 6 і 12 місяців після операції.
- Аналіз оцінки якості життя пацієнтів, яким виконано остеосинтез різними видами фіксаторів, показав, що через 3 місяці після операційного втручання 70 % хворих, яким було проведено БІОС, оцінили свій стан на 2 бали, 30 % – на 1 бал згідно із запропонованою бальною шкалою. Пацієнти, прооперовані з використанням накісткових пластин типу АО, оцінили свій стан на 2 бали (64 %) та на 1 бал (36 %). При застосуванні інтрамедулярного стержня Кюнчера 74 % хворих оцінили якість життя на 1 бал та лише 26 % – на 2 бали (рис. 4).

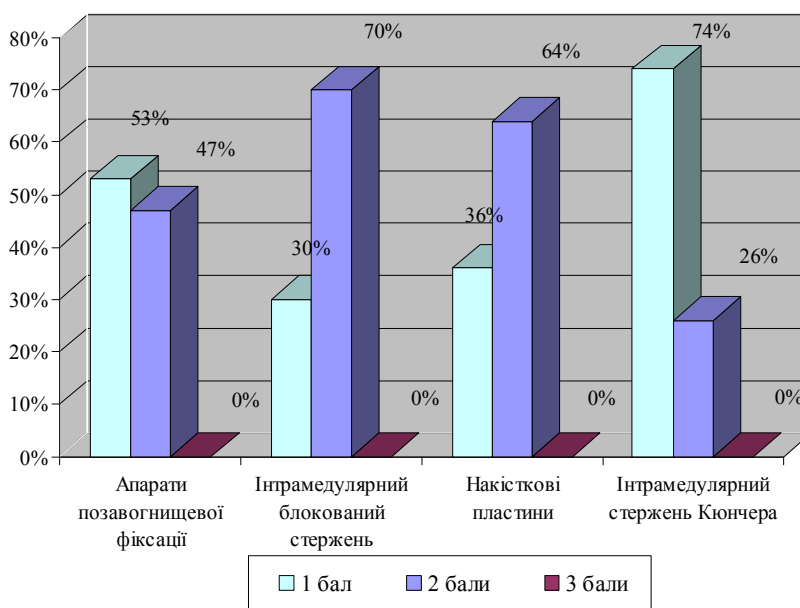


Рис. 4. Показники якості життя пацієнтів, прооперованих із застосуванням різних видів фіксаторів, через 3 місяці після операції.

Через 6 місяців пацієнти, прооперовані із застосуванням накісткових пластин, оцінили якість життя на 3 бали (10 %) і на 2 бали (75 %). У хворих, яким проведено БІОС, отримано такі показники: 3 бали – 14 %, 2 бали – 86 %. У пацієнтів, яким виконано остеосинтез інтрамедулярним стержнем Кюнчера, одержано такі дані: 3 бали – 5 %, 2 бали – 38 %, 1 бал – 57 %. При застосуванні апаратів позавогнищевої фіксації 27 % хворих характеризували якість життя на 3 бали та 40 % – на 2 бали (рис. 5).

Через 12 місяців після операційного втручання 93 % пацієнтів, прооперованих з використанням БІОС, оцінювали якість життя на 3 бали. Лише 47 % хворих, яких лікували із застосуванням апаратів позавогнищевої фіксації, та 23 % хворих, прооперованих з використанням остеосинтезу стержнем Кюнчера, оцінили якість життя на 3 бали. При остеосинтезі накістковими пластинами 72 % пацієнтів оцінили якість життя на 3 бали (рис. 6).

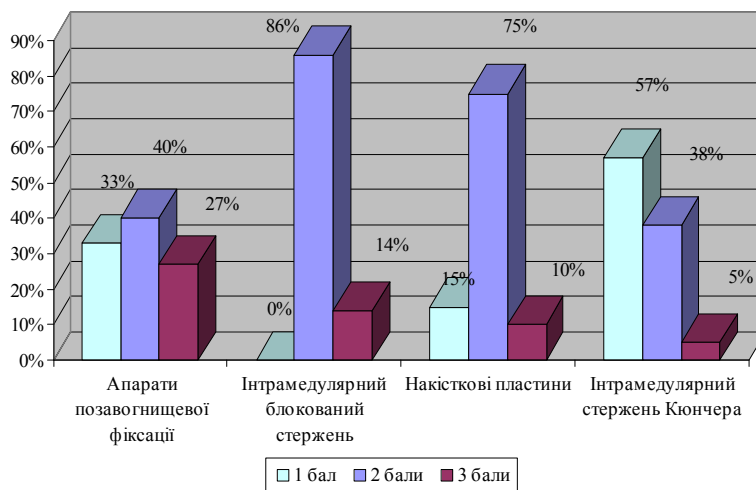


Рис. 5. Показники якості життя пацієнтів, прооперованих із застосуванням різних видів фіксаторів, через 6 місяців після операції.

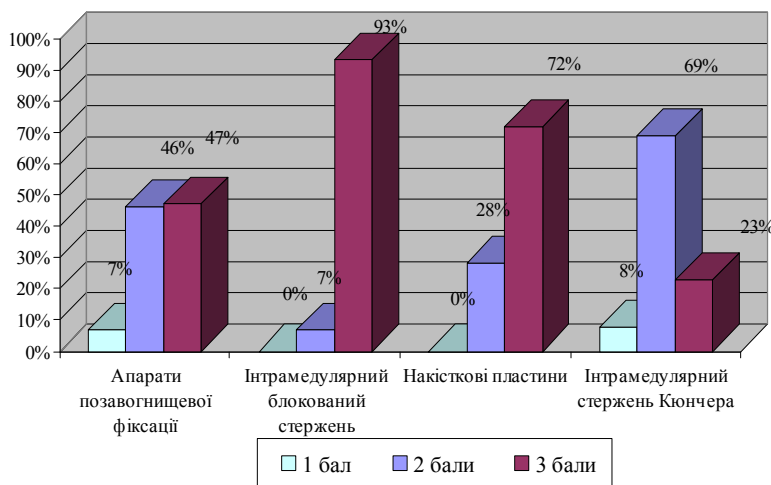


Рис. 6. Показники якості життя пацієнтів, прооперованих із застосуванням різних видів фіксаторів, через 12 місяців після операції.

Аналізуючи показники консолідації переломів стегнової кістки у хворих, яким виконано остеосинтез різними конструкціями, ми встановили, що через 3 місяці після операційного втручання лише в 7 % хворих з БІОС та 6 % пацієнтів з накістковими пластинами якість кісткової консолідації оцінено на 2 бали (рис. 7).

Через 6 місяців після операційного втручання отримано такі дані: при остеосинтезі накістковою пластиною типу АПФ у 60 % пацієнтів якість консолідації переломів оцінено на 2 бали, в 30 % – на 1 бал. БІОС – 2 бали – 91 % та 3 бали – 9 %, накісткові пластини – 3 бали – 6 %, 2 бали – 85 % та 1 бал – 9 %. При остеосинтезі стержнем Кюнчера якість консолідації переломів стегна,

згідно з бальною системою оцінки, становила 3 бали – 0 %, 2 бали – 36 %, 1 бал – 64 % (рис. 8).

Аналізуючи якість консолідації переломів у різних групах хворих, через 12 місяців ми встановили, що при використанні пластини типу АПФ у 63 % пацієнтів спостерігалось зрощення перелому (3 бали), консолідуючі переломи становили 31 % (2 бали), сповільнено консолідуючі переломи – 6 % (1 бал). У групі пацієнтів з БІОС у 91,0 % досягнуто зрощення перелому (3 бали), в 9,0 % хворих консолідацію оцінено на 2 бали. Використання накісткових пластин при переломах стегнової кістки дозволило досягнути повного зрощення у 81,0 % пацієнтів, у 19,0 % хворих якість консолідації оцінено на 2 бали. При застосуванні інтра-

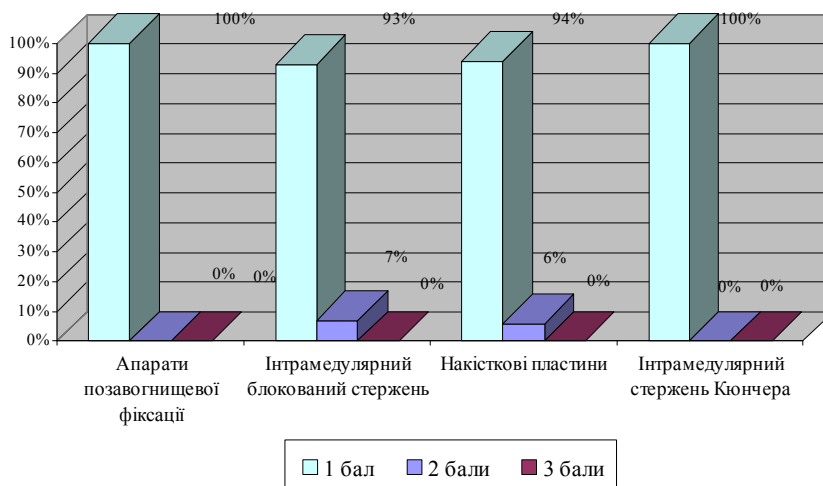


Рис. 7. Динаміка консолідації переломів стегнової кістки через 3 місяці в пацієнтів, прооперованих із застосуванням різних видів фіксаторів.

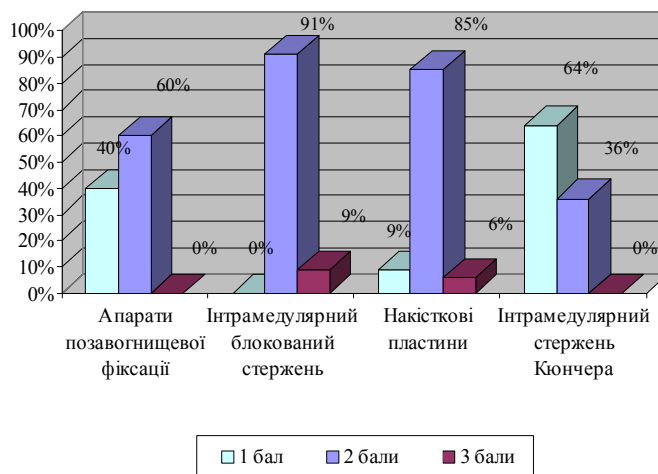


Рис. 8. Динаміка консолідації переломів стегнової кістки через 6 місяців у пацієнтів, прооперованих із застосуванням різних видів фіксаторів.

медулярного стержня Кюнчера повного зрощення перелому досягнуто лише у 29,0 % пацієнтів, у 51,0 % хворих якість консолідації оцінено на 2 бали. При використанні стержня Кюнчера виявлено найбільший

відсоток сповільненої консолідації переломів стегна серед усіх методів остеосинтезу – 20,0 % (рис. 9).

У всіх пацієнтів визначали обсяг рухів у колінному суглобі й тонус м'язів стегна на оперованій кінцівці.

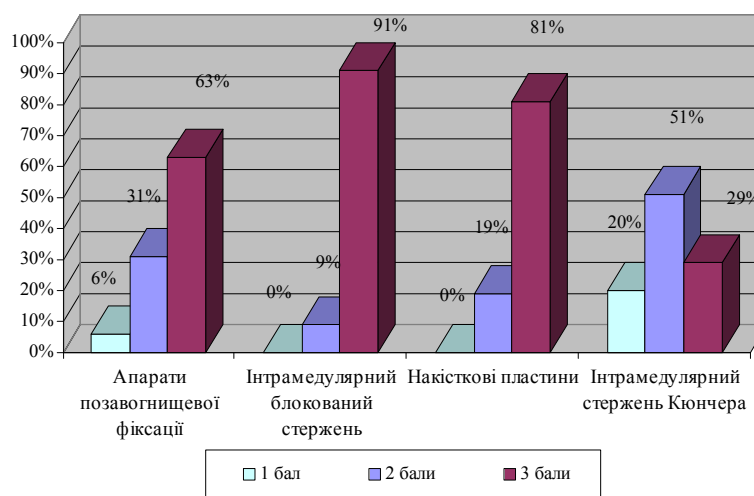


Рис. 9. Динаміка консолідації переломів стегнової кістки через 12 місяців у пацієнтів, прооперованих із застосуванням різних видів фіксаторів.

Завдяки цим даним можна чітко прослідкувати ефективність реабілітаційних заходів, проведених пацієнтам, залежно від методу операційного втручання. Як свідчать отримані дані, найбільш сприятливим для успішної подальшої реабілітації методом операційного втручання є остеосинтез інтрамедулярним блокованим стержнем: через 6 місяців у 34 (77,3 %) пацієнтів повністю відновився обсяг рухів у колінному суглобі, з АПФ – у 8 (53,3 %) хворих, з пластинами – у 16 (48,5 %), із стержнем Кюнчера – в 15 (38,5 %) (табл. 1). Через 12 місяців після операційного втручання 100 %

пацієнтів, прооперованих із застосуванням блокового стержня, відновили повний обсяг рухів у колінному суглобі, тоді як хворі, прооперовані з використанням АПФ, становили 80 %, пластин – 72,7 %, стержнями Кюнчера – 58,9 % (табл. 2).

Дослідження тонузу чотириголового м'яза стегна оперованої кінцівки показало, що найбільш значиме зростання тонузу зазначеного м'яза спостерігалось в пацієнтів, яким було виконано остеосинтез блокованим стержнем (табл. 3), а це вказує на найшвидше відновлення нормального функціонального стану м'яза.

Таблиця 1. Обсяг рухів у колінному суглобі через 6 місяців після операційного втручання залежно від методу остеосинтезу

Вид остеосинтезу	Обсяг рухів у колінному суглобі, (градуси)			Всього
	180°-60° (3 бали)	175°-80° (2 бали)	160°-100° (1 бал)	
Апарати позавогнищевої фіксації	8	6	1	15
Інтрамедулярний блокований стержень	34	10	0	44
Пластини	16	11	6	33
Інтрамедулярний стержень Кюнчера	15	20	4	39
Всього:	73	47	11	131

Таблиця 2. Обсяг рухів у колінному суглобі через 12 місяців після операційного втручання залежно від методу остеосинтезу

Вид остеосинтезу	Обсяг рухів у колінному суглобі, градуси			Усього
	180°-60° (3 бали)	175°-80° (2 бали)	160°-100° (1 бал)	
Апарати позавогнищевої фіксації	12	3	0	15
Інтрамедулярний блокований стержень	44	0	0	44
Пластини	24	9	0	33
Інтрамедулярний стержень Кюнчера	23	16	0	39
Усього:	100	31	0	131

Таблиця 3. Тонус чотириголового м'яза стегна в різні терміни після остеосинтезу різними видами фіксаторів

Вид остеосинтезу	Тонус чотириголового м'яза стегна, міотони		
	3 міс.	6 міс.	12 міс.
Апарати позавогнищевої фіксації	3,3±0,7	15,5±2,5	29,3±3,6
Інтрамедулярний блокований стержень	5,4±2,2	17,0±3,8	33,0±4,5
Пластини	4,4±1,2	16,0±4,1	22,1±2,4
Інтрамедулярний стержень Кюнчера	5,3±1,2	16,6±4,5	19,1±2,8

ВИСНОВКИ. 1. Закрита репозиція кісткових уламків, стабільна фіксація перелому, раннє дозоване навантаження при застосуванні БІОС є важливими компонентами оптимізації процесу консолідації перелому та сприяють ефективній реабілітації пацієнтів.

2. Блокований остеосинтез забезпечує раннє відновлення тонузу м'язів та обсягу рухів у колінному суглобі, запобігає розвитку трофічних розладів (синдром Зюдека) та післяопераційних контрактур.

3. Розроблена і впроваджена у процесі виконання роботи методика оцінки програмованого фізичного навантаження на оперовану кінцівку, адаптована для блокованого інтрамедулярного остеосинтезу, спрямована на своєчасне визначення ефективності реабілітаційного лікування в межах біологічних параметрів консолідації перелому стегнової кістки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдельсалам Мох'д С. Хамаршех. Фізична реабілітація хворих із закритими переломами проксимального кінця плечової кістки після стабільно-функціонального остеосинтезу :

автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. наук з фіз. виховання і спорту / Абдельсалам Мох'д С. – К., 2001. – 19 с.

2. Бойко І. В. Нестабильные переломы и перелома-вывихи проксимального отдела костей предплечья : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед наук / І. В. Бойко. – Харьков, 2001. – 19 с.

3. Малый Ю. В. Комплексное функциональное лечение больных с переломами лучевой кости в области дистального эпиметафиза : дисс. ... канд. мед. наук / Малый Ю. В. – Тернополь, 1987. – 190 с.

4. Сергеев С. В. (РУДН, Москва). Блокирующий остеосинтез. Действительно ли метод выбора? – Osteosynthesis & Trauma Care Russia (<http://otcf.ru/?page=lecture1>), 16.12.2010.

5. Ситник А. А. Интрамедулярный блокируемый остеосинтез длинных трубчатых костей. Современный уровень развития / А. А. Ситник // Медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 22–25.

6. Терновой К. С. Экспертная оценка качества лечения поврежденных и заболеланных органов опоры и движения : методические рекомендации / К. С. Терновой, И. В. Шумада, Ю. С. Жила. – К. : Б.и., 1977. – 29 с.

Отримано 24.11.11

МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПІСЛЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПІСЛЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ – Дослідження мінеральної щільності кісткової тканини проведено у 146 пацієнтів після різних методів хірургічної корекції гастродуоденальних виразок за допомогою двофотонної рентгенівської денситометрії. Виявлено, що незважаючи на молодий вік відсоток хворих з остеопатіями в цих групах після резекційних методів значно перевищував такий після органозберігаючих операцій.

МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ В ВЕКОВОМ АСПЕКТЕ – Исследование минеральной плотности костной ткани проведено в 146 пациентов после различных методов хирургической коррекции гастродуоденальных язв с помощью двофотонной рентгеновской денситометрии. Выявлено, что несмотря на молодой возраст процент больных с остеопатиями в этих группах после резекционных методов превышал такой после сохраняющих операций.

THE BONE MINERAL DENSITY AFTER VARIOUS METHODS OF SURGICAL CORRECTION OF GASTRIC AND DUODENAL ULCERS IN THE AGE ASPECT – The investigation of bone mineral density was conducted in 146 patients after various methods of surgical correction of gastric-duodenal ulcers by using double-photon X-ray densitometry. It was revealed that despite the young age, the percentage of patients with osteopathy in these groups after the resectional methods was significantly higher than the same after the organ-remaining operations.

Ключові слова: гастродуоденальні виразки, денситометрія, мінеральна щільність кісткової тканини, остеопатії.

Ключевые слова: гастродуоденальные язвы, денситометрия, минеральная плотность костной ткани, остеопатии.

Key words: gastric ulcers, duodenal ulcers, densitometry, bone mineral density, osteopathy.

ВСТУП Остеопороз (ОП) на сучасному етапі досліджень розглядають як гетерогенне захворювання поліетіологічної природи, системне метаболічне захворювання скелета, яке характеризується зменшенням кісткової маси, низькою густиною кістки та погіршенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, що веде до підвищеної крихкості кісток й зростання ризику їх переломів [1, 3, 4, 5].

Для сучасної медицини та для суспільства в цілому ОП становить величезне соціально-економічне значення, оскільки він поширений серед осіб середньо-старшого віку та характеризується такими ускладненнями як переломами тіл хребців, шийки стегнової кістки, променевої кістки й призводить до інвалідності таких хворих [2].

Основним чинником розвитку ОП є дефіцит кальцію, що виникає внаслідок зменшення поступлення його з їжею, порушення процесу всмоктування внаслідок транзитного переміщення їжі після операцій на шлунку, що змінюють анатомічні особливості шлунково-кишкового тракту [8].

Незважаючи на велику кількість наукових робіт із вивчення остеопорозу, до сьогодні не визначено і до кінця не вивчено його пусковий механізм. Недостатньо вивчено вторинний постгастрорезекційний остеопороз. А тому в подальшому необхідні дослідження щодо вивчення стану мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) при ВХ та її ускладненнях, впливу різних методів хірургічного лікування на стан кісткової тканини і розвитку остеопатичних станів у віддаленому післяопераційному періоді з розробкою диференційованих підходів до вибору методів оперативного лікування ВХ, профілактики і лікування остеопатій [6, 9].

Метою дослідження стало вивчити особливості впливу вікового чинника на розвиток остеопатій у хворих, оперованих різними методами хірургічної корекції з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Об'єктом дослідження були 146 пацієнтів, яким у віддаленому післяопераційному періоді, не раніше ніж через 5 років, провели денситометричне обстеження. За видом виконаного методу хірургічного лікування хворих поділили на 3 групи: першу групу складають 46 хворих після органозберігаючих операцій (ПРІСШ з СПВ – 17, дуоденопластика з СПВ – 15, пілоропластика з СПВ – 14); другу групу – 52 після резекції за Більрот-I; третю – 48 після резекції за Більрот-II. Згідно з рекомендаціями ВООЗ здійснено віковий поділ пацієнтів, а саме – у віці 30–44 роки обстежено 26 (15,9 %) хворих, 45–59 років – 58 (39,9 %), старше 60 років – 62 (44,2 %) особи. Кожну групу поділили по підгрупах за віковим чинником. Статевий розподіл не проводили, оскільки в жодній з підгруп кількість осіб жіночої статі не була достатня для достовірності результатів.

Кількісну оцінку мінеральної щільності кісткової тканини проводили всім пацієнтам на базі лікувально-діагностичного центру ТДМУ імені І. Я. Горбачевського за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry-DXA) фірми "Lunar corporation" (США) № 2589. Методика базується на визначенні ступеня мінералізації за принципом подвійної рентгенівської абсорбціометрії [7]. До уваги брали основні показники дослідження на рівні L_1-L_4 , що характеризують МЩКТ, а саме: BMD – МЩКТ, г/см² проекційної густини; Age-Matched – відображає два показники: а) відсоткове відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника ідентичної раси, статі і віку; б) (Z-рахунок) – стандартизоване відхилення від цього ж показника; Young-adult – а) відсоткове відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника ідентичної раси і статі віком 20–45 років; б) T-рахунок – стандартизоване відхилення від цього ж показника; T-індекс характеризує поширеність остеопатій і ризик переломів кісток, а Z-індекс свідчить про вплив власне захворювання

на розвиток остеопенії, оскільки дані вимірювань співставляються з віковою нормою.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Середні значення денситометричних показників обстежуваних пацієнтів подано в таблиці 1. Аналіз їх вказує на зниження МЩКТ за віком з більшою втраченою кістковою масою після резекційних методів хірургічного лікування. Показник МЩКТ у пацієнтів середнього віку після ОЗО становить $(1,188 \pm 0,049)$ г/см² та має схильність до зниження в зрілому віці до $(1,108 \pm 0,029)$ г/см² та в похилому до $(1,071 \pm 0,036)$ г/см². Разом з тим, не відмічається достовірної втрати кісткової маси з віком в цій групі післяопераційних хворих ($p > 0,05$). Немає достовірної різниці між показниками Young-adult як у відсотковому значенні, так і щодо стандартизованого показника T. Втрата кісткової маси (КМ) у віці 30–44 роки складає 1,7 %; у віці 45–59 років – 8,2 %; у старших 60-ти років – 10,8 %, показник T у всіх вікових підгрупах не виходить за межі допустимої норми мінеральної щільності кісткової тканини. Щодо МЩКТ відносно середнього популяційного показника ідентичної раси, статі і віку, то їх значення знаходяться на рівні, характерному для цього віку в кожній підгрупі зокрема.

У пацієнтів після резекції за Більрот-I МЩКТ в першій віковій підгрупі складає $(1,141 \pm 0,041)$ г/см², знижуючись з віком до $(1,078 \pm 0,031)$ г/см² в другій та до $(0,967 \pm 0,044)$ г/см², в третій підгрупі із достовірною різницею $p < 0,01$ відносно підгрупи 30–44 роки та $p < 0,05$ щодо підгрупи 45–59 років. Дефіцит кісткової маси за відсотковим показником Young-adult у першій підгрупі становить 5,7 %, в другій – 11,3 % та третій – 19,8 % ($p < 0,01$ відносно першої підгрупи та $p < 0,05$ – відносно другої). Щодо стандартизованого показника T, то в підгрупах середнього та зрілого віку він знахо-

дився в межах, що характеризують нормальні значення МЩКТ; у похилому віці T знизився до $-2,0$, що вказує на наявність остеодистрофічних змін кістки в цій підгрупі. Показник Age Matched вказує на дефіцит маси кістки у всіх підгрупах, відповідно, на 3,3; 3,8 та 8,3 % відносно показника ідентичної раси, статі і віку, однак порівняно між собою ці коливання не є достовірними ($p > 0,05$).

Після хірургічного лікування ВХШ за другим методом Більрота показник МЩКТ у групі 30–44 роки становив $(1,062 \pm 0,049)$ г/см², в групі 45–59 років – $(0,965 \pm 0,040)$ г/см² та в групі старше 60-ти років – $(0,905 \pm 0,029)$ г/см² з вірогідною різницею цього показника відносно середнього віку в цій групі. Відсотковий показник Young-adult відображає дефіцит кісткової маси в першій підгрупі на 11,3 %, в другій – на 20,5 %, в третій – на 25,1 %. Показник T в середньому в підгрупі 30–44 роки становить $(-1,2 \pm 0,4)$, у підгрупі 45–59 років – $(-2,0 \pm 0,3)$, а у хворих старше 60-ти років – $(-2,5 \pm 0,2)$ ($p < 0,01$ для відсоткового та стандартизованого значень відносно першої підгрупи). На значне порушення кісткового обміну в цій групі вказує і показник Age Matched; дефіцит МЩКТ у цих вікових періодах становить, відповідно, 10,7; 15,6 та 14,8 %. Значення показника Z вже у віковій підгрупі 30–44 роки знаходиться нижче -1 та становить $(-1,1 \pm 0,2)$, у підгрупі 45–59 років – $(-1,5 \pm 0,3)$, в підгрупі старше 60-ти років – $(-1,3 \pm 0,2)$, що власне свідчить про вплив не стільки вікового чинника на розвиток кісткового дефіциту, скільки методу оперативного лікування.

Таким чином, пацієнти після резекційних методів оперативного лікування становлять групу ризику остеопорозу, а дослідження, проведені нами, дозволяють спрогнозувати зміни кальцієво-фосфорного гомеос-

Таблиця 1. Денситометричні показники поперекового відділу хребта на рівні L₁–L₄ після хірургічного лікування виразок шлунка залежно від віку (M±m)

Вид операції	Підгрупа	Показник				
		BMD G/cm ²	Young Adult		Age Matched	
			%	T	%	Z
ОЗО	30–44 років (n=7)	1,188±0,049	98,3±3,7	-0,1±0,3	102±3,7	0,2±0,3
	45–59 років (n=21)	1,108±0,029	91,8±2,4	-0,8±0,2	95,4±2,5	-0,5±0,2
	старше 60 років (n=18)	1,071±0,036	89,2±2,9	-1,0±0,3	100±3,4	-0,1±0,3
Резекція за Більрот-I	30–44 років (n=15)	1,141±0,041	94,3±3,4	-0,6±0,3	96,7±3,6	-0,3±0,3
	45–59 років (n=21)	1,078±0,031	89,7±2,6	-1,0±0,2	96,2±2,9	-0,4±0,3
	старше 60 років (n=16)	0,967±0,044 ^{***}	80,2±3,6 ^{**}	-2,0±0,3 ^{***}	91,7±3,4	-0,8±0,3
Резекція за Більрот-II	30–44 років (n=4)	1,062±0,049	88,3±4,2	-1,2±0,4	89,3±2,0 [*]	-1,1±0,2 [*]
	45–59 років (n=16)	0,965±0,040 ^{**}	79,5±3,3 ^{**}	-2,0±0,3 ^{**}	84,4±3,3 ^{**}	-1,5±0,3 ^{**}
	старше 60 років (n=28)	0,905±0,033 ^{***}	74,9±2,3 ^{***}	-2,5±0,2 ^{***}	85,2±2,4 ^{***}	-1,3±0,2 ^{***}

Примітки: 1. [□] – $p < 0,05$; [■] – $p < 0,01$ – вірогідна відмінність показників щодо вікової підгрупи 30–44 роки в одній і тій же післяопераційній групі; 2. ^{*} – $p < 0,05$; ^{**} – $p < 0,01$ – вірогідна відмінність показників щодо вікової підгрупи 45–59 роки в одній і тій же післяопераційній групі; 3. ^{*} – $p < 0,05$; ^{**} – $p < 0,01$; ^{***} – $p < 0,001$ – вірогідна відмінність порівняно з тією ж віковою категорією осіб першої післяопераційної групи.

тазу та процеси ремоделювання кістки, які пов'язані з анатомічною перебудовою проксимального відділу кишечника у віддаленому періоді після операцій. З метою профілактики розвитку остеопорозу слід вести активний спосіб життя, адекватно харчуватись із споживанням необхідної дози мінералів (зокрема кальцію) чи пожиттєво вживати кальцієві препарати, ліквідувати шкідливі звички. Необхідний диспансерний нагляд за пацієнтами із своєчасною корекцією виявлених змін. При диспансерному нагляді в комплексі щорічних післяопераційних обстежень слід включати, як обов'язкове, дослідження МЦКТ денситометричним методом.

ВИСНОВОК Детальний аналіз денситограм, які обстежують пацієнтів у різних вікових групах, доводить, що у цієї категорії післяопераційних хворих віковий чинник не має суттєвого впливу на розвиток остеоденситометричного дефіциту і більшою мірою залежить від проведеного методу хірургічної корекції та вказує на перевагу органозберігаючих оперативних втручань над резекційними в плані якості життя у віддаленому післяопераційному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Поворознюк В. В. Вікові особливості стану губчастої кісткової тканини у жителів України: дані ультразвукової денситометрії / В. В. Поворознюк // Клінічна медицина. – 1997. – Т. 3, № 1. – С. 127–133.
2. Поворознюк В. В. Остеопороз позвоночника у людей різного віку, механізми розвитку, епідеміологія, клініка, діагностика і лікування / В. В. Поворознюк, А. В. Макогончук, Е. В. Бондаренко // Проблемы старения и долголетия. – 1999. – Т. 8, № 4. – С. 426–440.
3. Сучасні методи оцінки стану кісткової тканини та діагностики її порушень при остеопорозі / Є. М. Нейко, І. Ю. Головач, З. М. Митник [та ін.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2001. – № 4. – С. 107–113.
4. Мерецький В. М. Остеометричні показники кісток білих щурів з експериментальним остеопорозом / В. М. Мерецький, Я. І. Федонюк // Український медичний альманах. – 2002. – Т. 5. – № 2. – С. 171–172.
5. Проблеми остеопорозу / за ред. Л. Я. Ковальчука. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 446 с.
6. Рубин М. П. Особенности протокола результатов рентгеновской остеоденситометрии при системном нарушении минеральной плотности костной ткани у взрослых / М. П. Рубин // Радиология и практика. – 2006. – № 3. – С. 21–23.
7. Сміян С. І. Сучасна діагностика змін мінеральної щільності кісткової тканини з використанням методу двофотонної рентгенівської денситометрії та лікарська тактика у хворих на ревматичні захворювання суглобів : методичні рекомендації / С. І. Сміян. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 65 с.
8. Effects of gastric resection and vagotomy on blood and bone mineral content / M. Blichert-Toft, A. Beck, C. Christiansen, I. Transbol // *World J. Surg.* – 1979. – Vol. 3. – P. 99–102.
9. Watts N. B. Treatment of osteoporosis with bisphosphonates / N. B. Watts // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* – 1998. – Vol. 27. – P. 419–439.

Отримано 22.11.11

УДК 616.718.49-018.3-001.3-07-089

©О. Л. Ковальчук, Ю. С. Сморок, І. С. Кулянда

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня"**ПОСЛІДОВНІСТЬ СУЧАСНИХ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА**

ПОСЛІДОВНІСТЬ СУЧАСНИХ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА – Стаття присвячена проблемі посттравматичних пошкоджень хряща колінного суглоба. На основі лікування 412 хворих розроблено алгоритм сучасної артроскопічної діагностики та адекватного консервативного лікування пошкоджень суглобового хряща різного ступеня тяжкості.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИ-ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА – Статья посвящена проблеме посттравматических повреждений хряща коленного сустава. На основании лечения 412 больных разработано алгоритм современной артроскопической диагностики и адекватного консервативного лечения поврежденного суставного хряща разной степени тяжести.

CONSEQUENCE OF MODERN DIAGNOSIS AND TREATMENT MEANS AT POSTTRAUMATIC DAMAGES OF THE KNEE JOINT CARTILAGE – The main aim of the scientific research is diagnosis and treatment of the posttraumatic damages of the knee joint cartilage. Based on the result of treatment of the 412 patients it was proposed the algorithm of arthroscopic diagnostic and adequate treatment of the damages of the knee joint cartilage according to the severity degree.

Ключові слова: посттравматичні пошкодження хряща, артроскопія.

Ключевые слова: посттравматические повреждения хряща, артроскопия.

Key words: posttraumatic damages of the cartilage, arthroscopic diagnostic.

ВСТУП Травматичні пошкодження колінного суглоба становлять до 5 % усіх пошкоджень опорно-рухового апарату в цілому; серед них механічні пошкодження суглобового хряща є одними з найбільш поширених пошкоджень – до 35–55 % [1–3].

Внутрішньосуглобові пошкодження хряща (транسخондральні переломи) колінного суглоба в багатьох випадках провокують розвиток деформуючого остеоартрозу [1–3].

Актуальність даної проблеми диктується необхідністю вчасної верифікації діагнозу та визначення програми подальшого лікування.

Метою роботи стало проаналізувати результати артроскопії колінного суглоба для оцінки ефективності даного методу в діагностиці травматичних пошкоджень суглобового хряща, визначити перспективні напрямки вибору оптимальної тактики їх консервативного та операційного лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В основу роботи покладено аналіз результатів клінічних обстежень та лікування 412 пацієнтів (чоловіків – 325 (78,88 %), жінок – 87 (21,12 %)) з травматичними пошкодженнями колінного суглоба, які перебували в ортопедотравматологічному відділенні Тернопільської обласної клінічної лікарні. Середній вік хворих складав 36 років. Термін часу від моменту отримання травми до артроскопії коливався від 3 дів до 3–4 років.

Усім пацієнтам після прийняття в стаціонар проводили:

1) визначення скарг хворого і детальний збір анамнезу з акцентом на механізм травми та розвитку захворювання;

2) клінічний огляд, пальпацію, вивчення функції травмованого суглоба, визначення виду нестабільності, наявності блокування, випоту в суглобі, м'язової атрофії тощо;

3) медикаментозне зняття больового синдрому, при потребі – пункцію суглоба, іммобілізацію суглоба напівжорстким ортезом;

4) рентгенологічне обстеження;

5) УЗД колінного суглоба;

6) при можливості – магнітно-резонансну томографію (МРТ).

Для артроскопічного обстеження колінного суглоба використовували обладнання фірм "Karl Storz" (ФРН), "Stryker" (США), а також хірургічний інструментарій фірми "Медфармсервіс" (Росія, м. Казань). Для досліджень застосовували оптику з кутом 30 і 70 градусів. Знеболювання – провідникове+АТА.

Клінічний перебіг захворювання, результати операційних втручань та період реабілітації вивчали шляхом безпосереднього спостереження за пацієнтами. У процесі дослідження користувалися класифікацією пошкоджень суглобового хряща, запропонованою В. М. Левенцем (1991).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Пошкодження суглобового хряща різного ступеня тяжкості артроскопічно виявлено у 237 пацієнтів (57,52 %) (табл. 1). Травматичні зміни суглобового хряща АІ – АІІ ст. діагностовано у 67 (28,27 %) хворих. Вони мали вигляд чітко обмежених зон набряку з тьмяною нерівною поверхнею. Щільність хряща була зниженою, що визначалося при пальпації зондом. Артроскопічні ознаки травматичного пошкодження хряща БІ – БІІ ст. виявлено у 112 (47,26 %) пацієнтів. Вони характеризувались чітко визначеними вогнищами набряку та вибухання пошкодженої ділянки хряща, при цьому поверхня була вкрита дрібними тріщинами.

Пошкодження хряща В ІІІ ст. під час артроскопії виявлено у 39 (16,45 %) пацієнтів. Процес деструкції хряща поширювався на всю його товщину та проявлявся глибокими тріщинами, що розходилися з центру ураження на периферію (рис. 1). Місцями пошкоджений хрящ відшаровувався у вигляді невеликих клаптів, які тонкою ніжкою фіксувалися до краю вогнища деструкції (рис. 2).

Таблиця 1. Кількість хворих залежно від ступеня тяжкості ураження суглобового хряща

Ступінь тяжкості ураження суглобового хряща	Кількість хворих	Відсоток
Пошкодження АІ–АІІ	67	28,27
Пошкодження БІ–БІІ	112	47,26
Пошкодження ВІ–ВІІ	39	16,45
Пошкодження ГІ–ГІІ	19	8,02

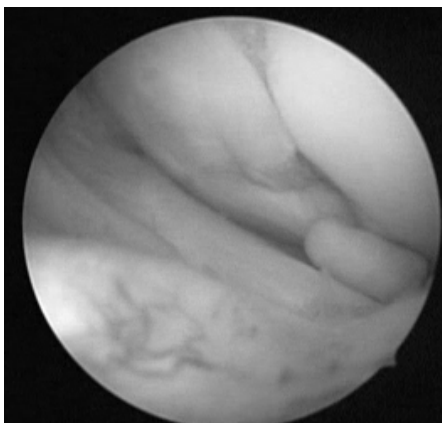


Рис. 1. Глибокі вогнища ураження хряща VII ст. з грубим відшаруванням хрящової тканини.

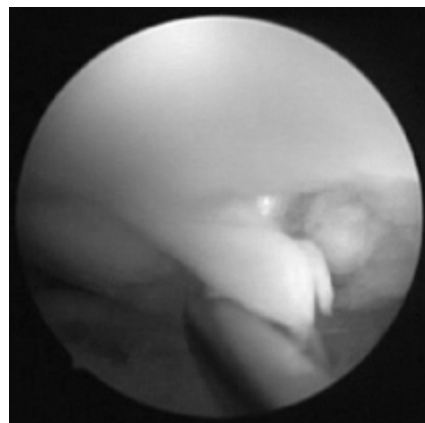


Рис. 2. "Клаптеподібні" ураження хряща VII ст.

Пошкодження хряща ГІ–ГІІ ст. діагностовано в 19 (8,02 %) пацієнтів. У більшості випадків їх локалізація – суглобова поверхня виростків стегнової кістки колінного суглоба. Пошкодження мають вигляд "кратероподібних" заглиблень округлої або полігональної форми з чіткими краями. Дно такого "кратера" – субхондральна кістка (рис. 3).

За наявності пошкоджень суглобового хряща АІ–АІІ, БІ–БІІ ст. проводили консервативне лікування – призначали пероральні хондропротектори (структурм, артрон-комплекс, ДОНА), фізіотерапію, ЛФК, масаж. За наявності пошкоджень хряща ВІ–ВІІ та ГІ–ГІІ ст. – артроскопічне видалення вільних хрящових фрагментів; висічення нежиттєздатних ділянок хряща; шейверний дебрідмент пошкодженої хрящової поверхні; для стимулювання репаративної регенерації виконували остеоперфорацію спицею Кіршнера або тонким сверлом.

У післяопераційний період проводили іммобілізацію напівжорстким ортезом терміном на 3–5 днів (на період реактивного синовіту). Призначали протизапальну нестероїдну терапію: ревомоксикам – по 1,5 мл (15 мг) внутрішньом'язово 1 раз на день (№ 7); антибіотикопрофілактику; зинацеф – по 750 мнутрішньом'язово 2 рази на день 2–3 дні. З 3–5 днів після операції при відсутності реактивного синовіту починали фізіотерапію (магнітотерапію та електростимуляцію чотириголового м'яза стегна) та комплекс вправ ЛФК [4].

Через 3 тижні після операції з метою стабілізації стану синовіального середовища і попередження подальшої деструкції спровокованого суглобового гіалінового хряща вважали обов'язковим інтраартикулярне введення хондропротекторів – синтетичних замінників синовіальної рідини (гіалган, синвіск, остеніл). Останнім часом використовуємо «Сингіал» – вітчизняний препарат гіалуранової кислоти фірми «Фармак», який, на наш погляд, є оптимальним поєднанням ціни та якості.

Тривалість консервативної терапії в післяопераційний період складала від 3 до 6 місяців.

Проведено оцінку віддалених результатів комплексного лікування глибоких пошкоджень хряща колінного суглоба ВІ–ВІІ та ГІ–ГІІ ст. через 1 і 3 роки після артроскопічного втручання в 58 пацієнтів (14 % від загальної кількості всіх прооперованих) за шка-

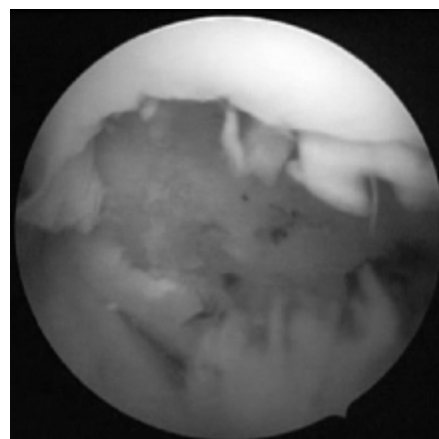


Рис. 3. Глибоке ураження ГІІ ст. медіального виростка стегнової кістки.

лоу Lysholm–Tegner [6]. Відмінні та добрі результати становили через 1 рік – 83,9 %, через 3 роки – 71,3 %.

ВИСНОВКИ 1. При травмах колінного суглоба велика ймовірність пошкоджень покривного суглобового хряща різного ступеня тяжкості, які є рентгеноконтрастними і важко діагностуються. Вчасно не діагностовані й не ліковані посттравматичні пошкодження суглобового хряща провокують розвиток деформуючого артрозу.

2. Артроскопія є найбільш інформативним, діагностично цінним малоінвазивним методом для ранньої точної діагностики посттравматичних пошкоджень хряща колінного суглоба. Точна артроскопічна ідентифікація тих чи інших патологічних змін у суглобовому хрящі дозволяє встановити повний і достовірний діагноз, визначити тактичний комплекс адекватних консервативних та операційних лікувальних заходів.

3. При глибоких ураженнях хряща ВІ–ВІІ та ГІ–ГІІ ст. проведення в післяопераційний період хондропротекторної терапії, зокрема інтраартикулярне введення синтетичних замінників синовіальної рідини (сингіалу, гіалгану, синвіску, остенілу), сприяє стабілізації стану синовіального середовища і попереджує розвиток подальшої деструкції спровокованого суглобового гіалінового хряща, тим самим значно знижуючи ризик розвитку остеоартрозу колінного суглоба.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Артроскопическая диагностика и лечение локальных повреждений хряща коленного сустава / О. Л. Белоенко, А. В. Борисов, Б. В. Малюк, Д. В. Букач // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2007. – № 3. – С. 111–116.
2. Орлянский В. Руководство по артроскопии коленного сустава / В. Орлянский, М. Л. Головаха. – Дніпропетровськ : Пороги, 2007. – С. 69–75.
3. Левенець В. Н. Артроскопія / В. Н. Левенець, В. В. Пляцко. – К. : Наукова думка, 1991. – С. 102–110.
4. Лоскутов А. Е. Медицинская реабилитация больных после артроскопии коленного сустава / А. Е. Лоскутов, М. Л. Головаха // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008. – № 4. – С. 31–34.
5. Ночевкин В. А. Обследование коленного сустава / В. А. Ночевкин, А. Ю. Набоков. – Донецк, 2002. – С. 80–82.
6. Hampfling H. Arthroscopy. Diagnosis and therapy / H. Hampfling. – GmbH, Juttlingen, 2001. – P. 80–89.

Отримано 21.11.11

УДК 616.379-009.64-089.843:612.349.7.017.1

©В. Д. Скрипко, О. Л. Ковальчук, В. В. Голотюк, М. М. Багрій, П. І. Шев'як
Івано-Франківський національний медичний університет
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ СТРАНГУЛЯЦІЙНОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ СТРАНГУЛЯЦІЙНОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ – Проведено аналіз результатів морфологічного дослідження печінки в експериментальній моделі гострої странгуляційної тонкокишкової непрохідності (ГСТКН) на 11 свинях в'єтнамської породи. Встановлено вагомую роль пошкодження печінки в патогенезі ГСТКН.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ – Проведен анализ результатов морфологического исследования печени в экспериментальной модели острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости (ОСТКН) на 11 свиньях вьетнамской породы. Установлено весомую роль повреждения печени в патогенезе ОСТКН.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE LIVER IN THE DYNAMICS OF THE COURSE OF AN ACUTE STRANGULATIVE ENTERIC OBSTRUCTION – There was conducted the analysis of the results of morphological studies of liver in experimental models of an acute strangulative enteric obstruction (ASEO) on 11 pigs of Vietnam breed. It was established an important role in the pathogenesis of liver damage ASEO.

Ключові слова: печінка, гостра странгуляційна тонкокишкова непрохідність.

Ключевые слова: печень, острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость.

Key words: liver, acute strangulative enteric obstruction.

ВСТУП Гостра кишкова непрохідність характеризується великою кількістю ускладнень, високою летальністю, що сягає за останні роки 14–25 %, і не має тенденції до зниження [1]. При гострій кишкової непрохідності відбувається пригнічення всіх функцій травного тракту, кишечник стає основним джерелом інтоксикації та розвитку поліорганної недостатності [2, 3]. Чинники агресії і вторинні ендogenous токсичні субстанції, що утворюються в кишечнику, надходять у внутрішнє середовище організму двома шляхами: через портальну систему і грудну лімфатичну протоку. У цьому зв'язку першими органами-мішенями ферментної і токсичної агресії є печінка і легені [4]. У зв'язку із цим, а також із метою поліпшення патогенетичного комплексного хірургічного лікування хворих на ГСТКН, ми провели вивчення у динаміці впливу ГСТКН на морфофункціональні зміни внутрішніх органів, зокрема тканину печінки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Вивчення комплексних морфофункціональних змін печінки при ГСТКН у динаміці проведено в експерименті на 11 свинях в'єтнамської породи масою 15–20 кг. Для контролю було використано 5 свиней в'єтнамської породи, яких утримували у стандартних умовах віварію.

Утримання, догляд за тваринами і всі маніпуляції проводили відповідно до положень “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985 р.).

Хірургічні втручання виконували під загальним знеболюванням, яке забезпечували внутрішньовенним введенням 2–2,5 % розчину тіопенталу натрію у дозі, розрахованій на масу тіла тварини. В день операції і в перші три дні післяопераційного періоду тваринами проводили адекватне знеболювання не наркотичними анальгетиками. Гостру странгуляційну кишкову непрохідність відтворювали шляхом накладання лавсанової лігатури на петлю тонкої кишки лапароскопічним методом. Хірургічне відновлення прохідності obtурованої кишки проводили через 72 год після моделювання ГСКН шляхом резекції obtурованої ділянки кишки з наступним формуванням міжкишкового анастомозу непрохідності лапароскопічним методом. Для гістологічного дослідження шматочки печінки фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну протягом доби. Потім зрізи промивали у проточній воді протягом 30 хв, проводили через батарею спиртів зростаючої концентрації (50°, 70°, 80°, 96°, абсолютний спирт) і заключали в парафін. Зрізи товщиною 4–5 мкм депарафінували і забарвлювали гематоксиліном і еозином та ШИК-реакцією за загальноприйнятною методикою [5].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У динаміці перебігу експериментальної ГСКН, досліджуючи на світлооптичному рівні тканину печінки, констатовано зміни, які виникають через 12, 24, 48, 72 год від початку захворювання, а також після відновлення прохідності тонкої кишки.

Через 12 год після obturaції кишечника на мікрогістологічних препаратах тканини печінки, забарвлених гематоксиліном та еозином, спостерігали помірне повнокров'я центральних та портальних вен, набряк гепатоцитів із помірною зернистою “дистрофією” цитоплазми, а також розширення синусоїдів із помірним повнокров'ям.

Через 24 год перебігу ГСКН спостерігали розлади внутрішньочасточкової гемодинаміки: капіляростазу і різкого розширення центральних вен із ознаками стазу і сладжу еритроцитів (рис. 1). Виражена зерниста “дистрофія” гепатоцитів.

У подальшому, через 48 і 72 год, міжчасточкові кровоносні судини і вени триад різко розширені, переповнені кров'ю, ендотелій їх набряклий, місцями десквамований, стінки судин просочені еозинофільною гомогенною масою та інфільтровані лімфоїдними елементами. Просвіт синусоїдів заповнений сладжованими еритроцитами, клітинним детритом і гранулоцитами, що містять велику кількість фагоцитованого матеріалу. На цьому тлі спостерігали атрофію резидентних макрофагів печінки – ендотеліальних і купферівських клітин. Останні через 48 год досліду знаходились в стані активації, проте надалі піддавалися некробіотичним змінам, в результаті чого токсичний вміст синусоїдів на вели-

ких ділянках безпосередньо контактував з поверхнею паренхіматозних клітин. Встановлено, що при виснаженні резервів клітин Купфера відбувається "прорив" кишкової мікрофлори в загальний кровотік, що відповідає, як правило, клініко-лабораторним проявам ендотоксичного шоку [6]. В ці ж терміни ГСТКН (48 і 72 год) виникали і поглиблювались дистрофічні зміни гепатоцитів у вигляді зернистої "дистрофії". Виявлено множинні вогнищеві (рис. 2) і зливні некрози паренхіми (рис. 3), які зустрічались в різних відділах часточок, але частіше навколо центральної вени. Відомо, що саме в перивенулярній (центральної) зоні печінкової часточки знаходяться гепатоцити, які є найактивнішими щодо виконання функцій детоксикації [7]. У зонах некробіозу і розпаду печінкових клітин виражена лімфоїдно-гістіоцитарна реакція.

При постановці ШИК-реакції кількість глікогену в гепатоцитах тварин у динаміці перебігу ГСТКН зменшувалась, а на 72 год експерименту вміст глікогену в тканині печінки не спостерігався. Ліпідні включення в цитоплазмі виявлялись вкрай рідко. Такі зміни свідчать

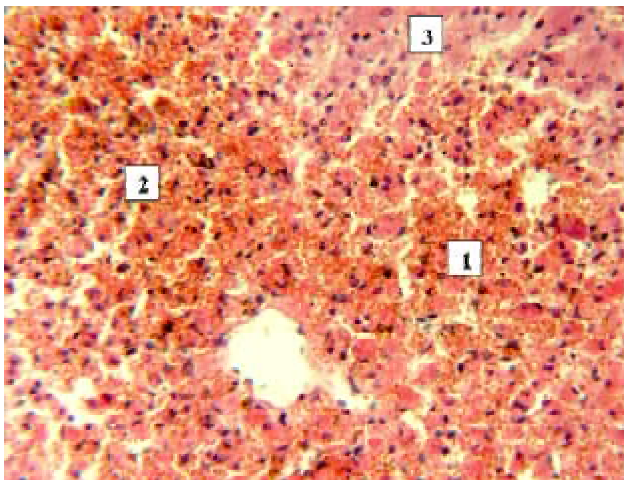


Рис. 2. Вогнищевий центрлобулярний мультицелюлярний некроз гепатоцитів (1). Крововиливи в осередку некрозу (2). Парацентральна зерниста "дистрофія" гепатоцитів (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: ок. 10, об. 40.

про порушення збалансованості співвідношення вуглеводів і жирів, як енергетичних субстратів, а також про зниження функціональних резервів печінки. Прогресуюче зменшення вмісту глікогену в гепатоцитах неодмінно веде до порушення енергозабезпечення клітини і відображається на стані внутрішньоклітинних органел, що відповідають за метаболічні процеси. Після операції відновлення прохідності тонкої кишки, навіть через 144 год, у гістологічних препаратах печінки тварин спостерігали дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів. Місцями некробіотичні зміни поширювались на кілька часточок печінки, відмічалась виражена лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація в паренхімі органа. Виявлено повсюдне розширення центральних вен, синусоїдних і жовчних капілярів.

ВИСНОВКИ 1. Створення експериментальної моделі ГСТКН показало, що зміни які виникають при роз-

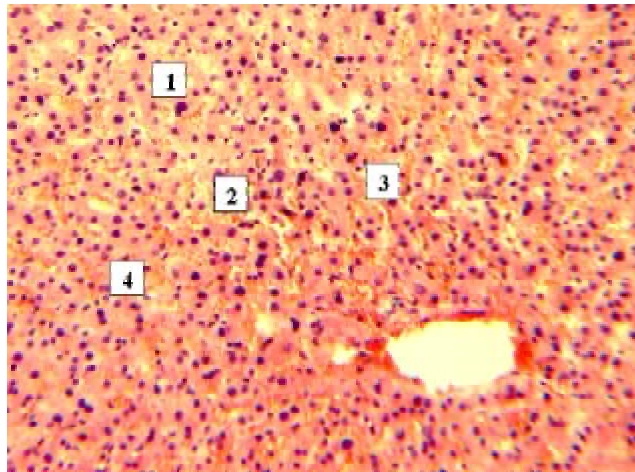


Рис. 1. Дисконкомплексція гепатоцитів (1), повнокров'я (2) та стаз (3) у синусоїдних капілярах. Зерниста "дистрофія" гепатоцитів (4). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: ок. 10, об. 40.

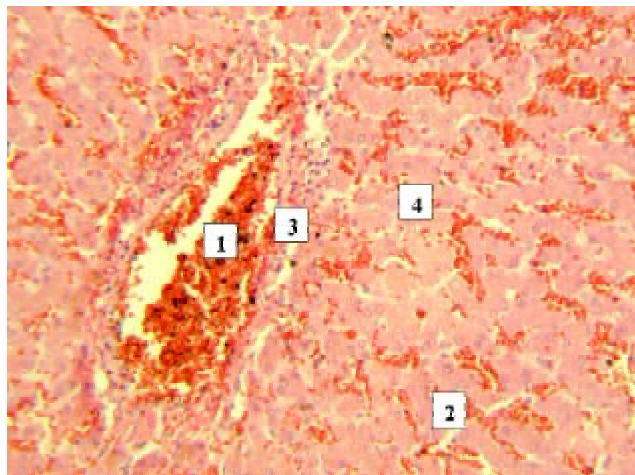


Рис. 3. Виразене повнокров'я центральної вени (1) та синусоїдних капілярів (2). Незначно виражена лімфоцитарна інфільтрація стінки центральної вени (3). Дифузний мультицелюлярний некроз гепатоцитів (4) (каріолізис із вогнищевим плазмолізмом). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: ок. 10, об. 40.

витку захворювання, призводять до наростання розладів внутрішньопечінкової гемодинаміки і некробіотичних змін клітин паренхіми органа.

2. Ранньою ознакою появи оборотних структурних змін у тканині печінки є зниження вмісту глікогену, яке спостерігається вже через 12 год від початку захворювання, а також поява жирової дистрофії, як наслідок здатності гепатоцитів компенсувати пошкодження через відсутність енергетичного субстрату-глікогену.

3. Після відновлення прохідності кишки відбувається часткова нормалізація будови невеликої кількості гепатоцитів.

4. Виявлені зміни свідчать про вагому роль пошкодження печінки в патогенезі ГСТКН і є підставою для проведення хворим інтенсивної гепатокорегуючої терапії в до- і післяопераційному періодах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Покидько М. І. Аналіз результатів лікування гострої спайкової кишкової непрохідності з впровадженням методик прогнозування / М. І. Покидько, І. І. Мітюк, І. П. Феджага // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2001. – Випуск 14. – С. 28–30.
2. Новочадов В. В. Эндотоксикоз: моделирование и органо-патология / В. В. Новочадов, В. Б. Писарев. – Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2005.
3. Курбанов К. М. Способ профилактики гнойно-септических осложнений у больных с острой кишечной непроходимостью: материалы III конгресса ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова / К. М. Курбанов, Д. С. Бабаджанов. – М., 2001. – С. 44.
4. Ito K. Edaravone protects against lung injury induced by intestinal ischemia/reperfusion in rat / K. Ito, H. Ozasa, S. Horikawa // Free-Radic-Biol-Med. – 2005. – Vol. 38 (3). – P. 369–374.
5. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. – Л. : Медицина, 1969. – 418 с.
6. Clinical significance of translocation / P. A. Van Leenwen, M. A. Voormeester, A. P. Houdijk [et al.] // Gut. – 1994. – Vol. 35, 1 Suppl. – S. 28–34.
6. Бекетова Т. П. К обоснованию специализации функций различных по структуре гепатоцитов / Т. П. Бекетова // Актуальные вопросы клинической морфологии. – М., 1992. – С. 64–67.

Отримано 17.11.11

УДК 616.62-008.224-003.93-02

©О. Л. Ковальчук, М. С. Гнатюк, С. О. Нестерук, В. В. Твердохліб, А. І. Мисак
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського**КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ СЕЧОВОГО МІХУРА**

КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ СЕЧОВОГО МІХУРА – Морфометричними методами вивчено вікові особливості ремоделювання артерій сечового міхура. Встановлено, що з віком потовщується стінка досліджуваних судин, звужується просвіт, знижується пропускна здатність. Більш виражені вікові структурні зміни виявлено в артеріях дрібного калібру досліджуваного органа.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ АРТЕРИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ – Морфометрическими методами изучено возрастные особенности ремоделирования артерий мочевого пузыря. Установлено, что с возрастом утолщается стенка исследуемых сосудов, сужается просвет, снижается пропускная способность. Более выраженные возрастные структурные изменения выявлены в артериях мелкого калибра исследуемого органа.

QUANTITATIVE MORPHOLOGICAL VALUE OF AGE PECULIARITIES OF ARTERIES REMODELLING OF URINARY BLADDER – The age peculiarities of arteries remodeling of the urinary bladder have been studied by means of morphometric methods. It has been established that in urinary bladder old white rats arterial wall thickened, space contracted, blood supply worsened. Small-sized arteries got more expressed structural rearrangement.

Ключові слова: сечовий міхур, артерії, ремоделювання.

Ключевые слова: мочевого пузыря, артерии, ремоделирование.

Key words: urinary bladder, arteries, morphometry.

ВСТУП В останні роки дослідники все частіше цікавляться ремоделюванням судинного русла органів. Ремоделювання судин – це зміна їх структури і функції в фізіологічних та патологічних умовах, тобто це відповідь всіх компонентів судинної стінки (ендотелію, гладком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різні негативні ендогенні та екзогенні чинники [1, 2]. У даний час в більшості країн спостерігається постаріння населення. Відомо, що в організм старечого та похилого віку відмічають зниження адаптаційних та резервних можливостей, що істотно впливає на патоморфогенез та перебіг уражень різних органів та систем. Артеріальне русло органів відіграє важливу роль у розвитку їх пошкоджень.

Виходячи із наведеного, метою даної роботи стало морфометричне вивчення вікових особливостей ремоделювання артерій сечового міхура.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Комплексом морфологічних методів досліджено артерії середнього (зовнішній діаметр – 51–125 мкм) та дрібного калібрів (зовнішній діаметр – 26–50 мкм) [3] сечового міхура 30 білих щурів-самців, яких поділили на 2 групи. Перша група нараховувала 14 8-місячних тварин (молоді тварини), друга – 16 24-місячних щурів (старі тварини). Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Вирізали шматочки з сечового міхура, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, які після проведення через ети-

лові спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації забарвлювали гематоксилином та еозином, за ван Гізона, Маллорі, Вейгертом [4]. Морфометрично визначали зовнішній та внутрішній діаметр досліджуваних артерій сечового міхура, товщину медії, індекс Керногана (відношення площі просвіту судини до її площі), висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів [5]. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за коефіцієнтом Стьюдента [6, 7].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані морфометричні параметри досліджуваних артерій сечового міхура представлені в таблиці 1. Проведеним аналізом даних вказаної таблиці встановлено, що з віком досліджувані судини сечового міхура зазнали суттєвої структурної перебудови. Так, зовнішній діаметр артерій середнього калібру сечового міхура у старих тварин виявився збільшеним всього на 0,8 %. В досліджуваних умовах експерименту внутрішній діаметр (просвіт) цих судин зменшився з $(42,96 \pm 0,30)$ до $(40,86 \pm 0,27)$ мкм. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 4,75 %. Товщина медії артерій середнього калібру сечового міхура у другій групі дослідних тварин статистично достовірно ($p < 0,05$) зросла на 3,8 %, а індекс Керногана зменшився з $(34,40 \pm 0,30)$ до $(30,70 \pm 0,30)$ %. Між наведеними величинами встановлено статистично достовірну ($p < 0,001$) різницю. Висота ендотеліоцитів досліджуваних артерій сечового міхура зменшилася з віком незначно, всього на 0,55 %, а діаметр їх ядер – на 1,2 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій середнього калібру досліджуваного органа старих та молодих тварин суттєво між собою не відрізнялися, тобто з віком не змінювався структурний клітинний гомеостаз [8]. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях середнього калібру сечового міхура з віком статистично достовірно ($p < 0,01$) зріс з $(2,20 \pm 0,05)$ до $(2,80 \pm 0,06)$ %, тобто у 1,27 раза. Знайдене деякі дослідники пов'язують з посиленням процесів апоптозу, яке має місце в непошкоджених органах з віком [9].

Вікова структурна перебудова артерій дрібного калібру сечового міхура була більш вираженою порівняно з аналогічними судинами середнього калібру досліджуваного органа [3]. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру сечового міхура у старих щурів збільшився на 1,2 %, а товщина медії з $(8,20 \pm 0,06)$ до $(9,10 \pm 0,06)$ мкм, тобто на 10,9 %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. Внутрішній діаметр цих су-

Таблиця 1. Морфометрична характеристика артерій сечового міхура експериментальних тварин (M ± m)

Показник	Група спостереження	
	молоді тварини	старі тварини
Артерії середнього калібру		
Зовнішній діаметр, мкм	73,10±0,90	73,70±0,84
Внутрішній діаметр, мкм	42,90±0,30	40,86±0,27**
Товщина медії, мкм	15,60±0,12	16,20±0,15*
Індекс Керногана, %	34,40±0,30	30,70±0,30***
Висота ендотеліоцитів, мкм	9,10±0,12	9,05±0,12
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	4,90±0,05	4,84±0,04
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,290±0,004	0,286±0,005
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів	2,20±0,05	2,80±0,06**
Артерії дрібного калібру		
Зовнішній діаметр, мкм	33,80±0,24	34,20±0,27
Внутрішній діаметр, мкм	12,50±0,15	10,90±0,12***
Товщина медії, мкм	8,20±0,06	9,10±0,06***
Індекс Керногана, %	13,60±0,15	10,16±0,12***
Висота ендотеліоцитів, мкм	8,90±0,12	7,70±0,12**
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	4,77±0,04	4,15±0,05***
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,288±0,003	0,290±0,004
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів	2,30±0,05	4,80±0,09***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001).

дин з віком зменшився. Так, просвіт артерій середнього калібру сечового міхура у молодих щурів дорівнював (12,50±0,15) мкм, а у старих тварин – (10,90±0,12) мкм. Останній морфометричний параметр виявився статистично достовірно (p<0,001) меншим за попередній на 12,8 %. Індекс Керногана цих судин у другій групі спостережень теж знизився достовірно (p<0,001) з (13,60±0,15) до (10,16±0,12) %. Виявлене зменшення індексу Керногана досліджуваних артерій сечового міхура свідчило, що з віком знижувалася їх пропускна здатність, що вело до погіршення кровопостачання органа [3].

У спостереженнях старшої вікової групи в артеріях дрібного калібру сечового міхура зміненими виявилися також морфометричні параметри ендотеліоцитів. Так, висота ендотеліоцитів вказаних судин у старих тварин зменшилися з (8,90±0,12) до (7,70±0,12) мкм, тобто на 14,5 %. Між наведеними морфометричними показниками виявлено статистично достовірну (p<0,01) різницю. Знижувався при цьому також діаметр ендотеліоцитів досліджуваних судин. У даних експериментальних умовах вказаний морфометричний показник з високим ступенем достовірності (p<0,001) зменшився з (4,77±0,04) до (4,15±0,05) мкм, тобто на 12,9 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру сечового міхура молодих та старих білих щурів були однаковими і відповідно склали 0,288±0,003 та 0,290±0,004. Знайдене свідчило про стабільність структурного клітинного гомеостазу, при якому досліджувана структура повноцінно та оптимально виконує свою функцію [8].

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру сечового міхура з віком статистично достовірно (p<0,001) зріс з (2,30±0,05) до (4,80±0,09) %, тобто майже у 2,1 раза. Світлооптично в мікропрепаратах стінки сечового міхура виражених патогістологічних змін не вивлено.

Отримані дані в результаті проведених досліджень свідчать, що з віком більш виражена структурна перебудова стінки досліджуваних судин спостерігається

у артеріях дрібного калібру сечового міхура. Знайдені морфологічні зміни стінки артерій дрібного калібру деякі дослідники пояснюють тим, що їм належить основна роль у кровопостачанні органів. У фізіологічних умовах артерії дрібного калібру більше навантажені, порівняно з артеріями більших калібрів, і при впливах на них різних ендогенних чи екзогенних чинників вони першими реагують на ці зміни і зазнають більш вираженої структурної перебудови [3, 8].

Варто також зазначити, що вікове зростання кількості пошкоджених ендотеліоцитів негативно впливає на стан судинної стінки. Відомо, що ендотелій судин відіграє важливу роль у стабілізації тону судин, дії на них лікарських засобів: інтегруючи різні механізми, в тому числі і рефлекторні, гуморальні, а також місцеві чинники [1, 10]. Ендотеліоцити синтезують речовини, що безпосередньо впливають на гладенькі міоцити судин, викликають або вазодилатацію (оксид азоту, простаглілін) або вазоконстрикцію (простогландин H₂, ендотелін-1). В умовах нормального фізіологічного функціонування ці чинники перебувають у стані динамічної рівноваги. При патологічних станах вказана рівновага порушується частіше в бік домінування вазоконстрикторних чинників. Головним гуморальним чинником, що відіграє провідну роль у регуляції тону судин, є оксид азоту (NO). Останній також впливає на ремоделювання судинної стінки. Пошкодження ендотеліоцитів може призводити до їх дисфункції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO і активації процесів його деградації. Ці явища супроводжуються спазмом та звуженням просвіту артерій, що підтримує та посилює гіпоксію, набряк, дистрофічні та некробіотичні зміни в клітинах та тканинах [10, 11].

Отримані дані та вищенаведене свідчать, що з віком проходить виражена структурна перебудова артеріального русла сечового міхура. Незважаючи на це, досліджувані структури завдяки пристосувально-компенсаторним процесам виконують свою функцію, що підтверджувалося відсутністю істотних патологічних та функціональних змін у стінці сечового міхура.

Разом з тим, деякі дослідники стверджують, що при аналогічній віковій перебудові артерій знижуються адаптаційні можливості органів і вони при цьому частіше та швидше пошкоджуються різними негативними ендогенними та патогенними чинниками [5, 8].

ВИСНОВОК Вікові особливості ремоделювання артерій сечового міхура характеризуються потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням пропускної здатності судин, погіршенням кровопостачання органа. Вираженість вікової структурної перебудови артерій сечового міхура залежить від калібру судин.

Перспектива подальших досліджень Вікові морфологічні зміни артерій сечового міхура варто враховувати при профілактиці, діагностиці та корекції уражень даного органа.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Калінкіна Н. В. Ремоделювання артерій при серцево-судинних захворюваннях / Н. В. Калінкіна, О. К. Катанская, Е. В. Кетинг // Серце і судини. – 2004. – № 4(8). – С. 87–91.
2. Гнатюк М. С. Особливості ремоделювання артерій міокарда при токсичному ураженні дослідних тварин з різною стійкістю до гіпоксії / М. С. Гнатюк // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2007. – № 9. – С. 187–190.
3. Шорманов С. В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения / С. В. Шорманов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 2002. – Т.82, № 1. – С. 98–102.
4. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.
5. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
6. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – Киев : Морион, 2001. – 240 с.
7. Мармоза А. Т. Практикум з математичної статистики / А. Т. Мармоза. – Киев : Кондор, 2004. – 264 с.
8. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1997. – 748 с.
9. Непомнящих Л. М. Апоптоз кардиомиоцитов как крайнее проявление дегенераторно-пластической недостаточности миокарда / Л. М. Непомнящих, Д. Е. Семенов // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2000. – Т. 130, № 9. – С. 336–341.
10. Чоп'як В. В. Ендотеліоцит: фізіологія та патологія / В. В. Чоп'як, Г. О. Потьомкіна, Г. В. Вальчук // Серце і судини. – 2004. – № 1(5). – С. 105–109.
11. Smith A. P. Nitric oxide gas decrease endothelin-1 mRNA in cultured pulmonary artery endothelial cells / A. P. Smith // Nitric oxide. – 2002. – Vol. 6, № 2. – P. 153–159.

Отримано 25.11.11

СТРУКТУРА ЕМАЛЕВО-ДЕНТИННОЇ МЕЖІ В ДІЛЯНЦІ ГОРБИКА ТА СТИЛЮ НА НАТИВНИХ ШЛІФАХ

СТРУКТУРА ЕМАЛЕВО-ДЕНТИННОЇ МЕЖІ В ДІЛЯНЦІ ГОРБИКА ТА СТИЛЮ НА НАТИВНИХ ШЛІФАХ – У ділянці горбика емалево-дентинна межа представлена багаточисленними відростками одонтобластів, а в ділянці стилю термінальні відростки одонтобластів утворюють між собою багаточисленні анастомози.

СТРУКТУРА ЭМАЛЕВО-ДЕНТИННОЙ ГРАНИЦЫ В ОБЛАСТИ БУГОРКА И СТИЛЯ НА НАТИВНЫХ ШЛИФАХ – В области бугорка эмалево-дентинная граница представлена многочисленными отростками одонтобластов, а в области стилия терминальные отростки одонтобластов образуют между собой многочисленные анастомозы.

STRUCTURE OF ENAMEL-DENTINAL LIMIT SEGMENT TUBERCLE AND STYLE ON NATIVE GRINDING – In the area of ear enamel-dentinal, limit is represented by numerous spikes odontoblasts, and in the style section of terminal shoots of odontoblasts form numerous anastomoses with each other.

Ключові слова: горбик, стиль, емалево-дентинна межа, одонтобласти, анастомози.

Ключевые слова: бугорок, стиль, эмалево-дентинная граница, одонтобласты, анастомозы.

Key words: ear, style, enamel-dentinal border, odontoblasts, anastomoses.

ВСТУП Встановлено, що шийка, екватор, горбки коронки зуба мають різне розташування пучків емалевих призм [1, 3, 4]. У ділянці шийки вони мають S-подібний хід, в екваторі пучки емалевих призм утворюють хрестоподібні “мостоподібні конструкції”, пучки емалевих призм у ділянці горбиків утворюють спіралеподібні ходи [2, 5]. Виходячи із різниці гістологічної будови вищезазначених ділянок емалі, на нашу думку, представляє великий інтерес вивчення розподілення ламел, емалевих кущиків, емалевих веретен та будова сітчастого шару, тобто таких структурних елементів, які знаходяться вздовж емалево-дентинної межі.

Практичне значення у визначенні емалево-дентинної межі полягає у вивченні морфогенезу поверхнього та середнього карієсу при апроксимальній та пришийковій його локалізації.

Метою дослідження стало вивчити пучки емалевих призм, що знаходяться вздовж емалево-дентинної межі в ділянці горбика та стилю на нативних шліфах.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Матеріалом дослідження були 64 зуби всіх груп, видалених за ортодонтичними показаннями, на яких вивчали гістоструктуру емалево-дентинної межі як на поздовжніх, так і на поперечних їх розпилах.

Виготовлені товсті нативні шліфи емалі коронки зубів спочатку вивчали на епімікроскопічному, відбитковому світлі. При цьому товсті шліфи фотографували за допомогою лупи в епіпроекції, а на тонких шліфах макрофотографування проводили за допомогою цифрової фотокамери “Олімпус” на різних збільшеннях у прохідному, а також в поляризованому світлі.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ З метою визначення термінальних відділів дентинних трубочок та емалевих веретен проведено їх визначення на тонких нативних шліфах (рис. 1).

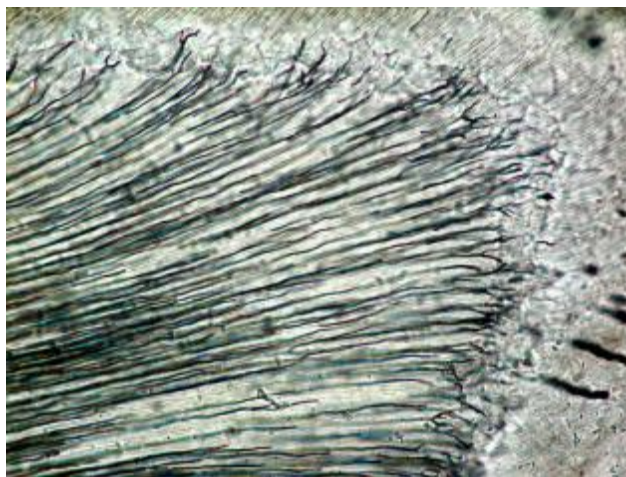


Рис. 1. Емалеві веретена та термінальні дентинні трубочки в ділянці горбика: 1 – емалеві веретена; 2 – призмове емаль; 3 – безпризмове емаль; 4 – термінальні відростки одонтобластів; 5 – дентинні трубочки. Нативний шліф. Збільшення 400х.

Встановлено, що термінальні відростки одонтобластів у ділянці горбика складаються із дрібних гілочок, забарвлених в чорний колір, іноді вони між собою з'єднуються, утворюючи анастомози. Термінальну частину дентинних трубочок розташовують серед шару безпризмової емалі. Остання, на відміну від призмової емалі, містить глобулярні частинки різного розміру, що оточуються гілочками одонтобластів. Емалеві веретена проникають у товщу призмової емалі та являють собою витягнутої форми утворення, що є продовженням термінальних відростків дентинних трубочок. Під термінальною частиною міститься стовбура частина дентинних трубочок, вони представлені трубочками різної товщини темного кольору, що оточені світлою гомогенною субстанцією. Слід відмітити, що в стовбуровій частині дентинних трубочок анастомози майже повністю відсутні.

Залежно від ходу пучків емалевих призм, емалеві кушки забарвлені у темно-фіолетовий колір і мають перпендикулярний або косий хід. Очевидно, що саме завдяки різному розміщенню емалевих кущиків утворюються в ділянці стилю перехресні пучки емалевих призм у вигляді мостоподібної конструкції. Не менш важливим у визначенні структури емалево-дентинної межі в ділянці стилю коронки зуба є вперше визначена нами будова сітчастого шару. Остання складається із волокнистих структур зубчастої форми темно-фіолетового кольору та світлих товстіших волокнистих структур. Останні зв'язують між собою стрічко-

подібну емаль з дентином. Вказані світлі волокнисті структури є "якірними" волокнами, що належать до першого типу колагену. При більшому мікроскопічному вивченні емалево-дентинної межі на нативних шліфах встановлено, що пучки емалевих призм у ділянці стилю коронки зуба мають перпендикулярний або косий хід. Іноді між окремими пучками спостерігають поодинокі волокнисті структури емалевих кушчиків, що безпосередньо відходять від термінальних відростків одонтобластів. Пучки емалевих призм забарвлюють у темно-коричневий колір, іноді в окремих емалевих призмах відмічають поперечну смугастість. На межі між призмовою емаллю та термінальною частиною дентину відзначають наявність безпризмової емалі. Остання має світлий колір завдяки наявності в ній різних розмірів кристалів. У межах безпризмової емалі містяться термінальні відділи дентинних трубочок. Вони представлені дрібними гілочками, що йдуть від основного стовбура дентинного каналця і утворюють між собою багаточисленні контакти у вигляді анастомозів (рис. 2).

ВИСНОВКИ Підводячи підсумок проведених морфологічних досліджень емалево-дентинної межі емалі різних ділянок емалі коронки зуба, можна зробити наступні висновки.

1. У ділянці горбика емалево-дентинна межа представлена багаточисленними відростками одонтобластів, у яких в товщу емалі принизуються емалеві веретена.

2. У ділянці стилю термінальні відростки одонтобластів утворюють між собою багаточисленні анастомози, що іноді продовжуються у вигляді ламел.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі передбачають вивчення морфологічної структури емалево-дентинної межі в інших ділянках коронки зуба.

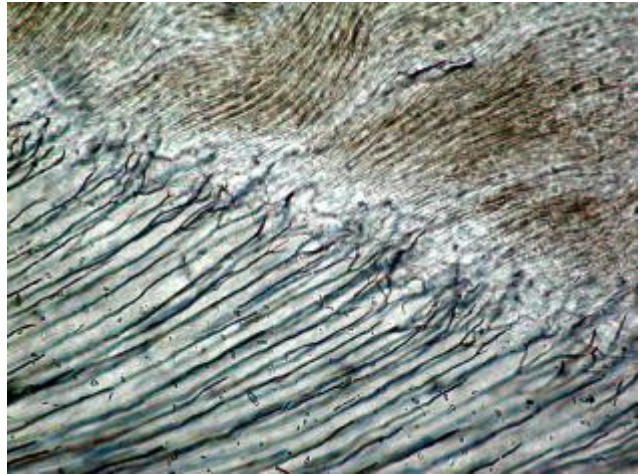


Рис. 2. Термінальні відростки одонтобластів вздовж емалево-дентинної межі: 1 – кінцеві відростки; 2 – анастомози між відростками; 3 – дентинні трубочки з відростками; 4 – безпризмовою емаллю; 5 – пучки емалевих призм. Нативний шліф. Збільшення 400х.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Быков В. Л. Функциональная морфология и гистогенез полости рта / В.Л. Быков. – СПб. : Гос. мед. ун-т, 1995. – 247 с.
2. Гайворонский И. В. Анатомия зубов человека / И. В. Гайворонский, Т. Б. Петрова. – СПб. : ЭЛБИ-СПб., 2005. – 56 с.
3. Гасюк А. П. Атлас одонтоглифики людини / А. П. Гасюк, П. М. Скрипніков. – Видавництво "Полтава", 2001. – 87 с.
4. Зубов А. А. Зубы // Морфология человека; под ред. Б. А. Никитюка и В. П. Чтецова. – М., 1990. – С. 177–191.
5. Зубов А. А. Одонтоглифика / А. А. Зубов // Расогенетические процессы в этнической истории. – М. : Наука, 1974. – С. 56–60.
6. Самусев Р. П. Основы клинической морфологии зубов / Р. П. Самусев, С. В. Дмитриенко, А. И. Краюшкин. – М. : ООО "Оникс 21 век", 2002. – 368 с.
7. Valen L. A new order of mammals / L.Valen // Bull. Amer. Mus. Natur. Hist. – 1996. – Vol. 132. – P. 79–86.

Отримано 24.11.11

ВІДТВОРЕННЯ ЦИТОТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

ВІДТВОРЕННЯ ЦИТОТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ – Наведено методичні особливості принципово нового підходу до відтворення ХП і ДГПЗ на основі поєданого впливу тестостерону, взятого у високій концентрації, і токсичного чинника у вигляді водного екстракту термічно обробленого субстрату кріоліфікованої ксеношкіри. Типові зміни в структурі передміхурової залози з ознаками хронічного запалення і гіпертрофії посилюються цитотоксичними змінами як в тканині залози, так і на рівні клітин крові, зокрема у вигляді лейкоцитолізу. Показано суттєвий вклад токсичних чинників термічно ураженого біосубстрату в розвиток експериментального простатиту з доброякісною гіпертрофією тканин залози, що вимагає подальшого поглибленого вивчення для вирішення актуальних завдань діагностики, лікування і профілактики.

ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ ЦИТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ – Представлены методические особенности принципиально нового подхода к воспроизведению ХП и ДГПЖ сочетанным воздействием тестостерона, взятого в высокой концентрации, и токсического фактора в виде водного экстракта термически обработанного субстрата криолиофилизированной ксенокожи. Типичные изменения в структуре предстательной железы с признаками хронического воспаления и гипертрофии усиливаются цитотоксическими изменениями как в ткани железы, так и на уровне клеток крови, в частности в виде лейкоцитоліза. Показано существенный вклад токсических факторов термически пораженного биосубстрата в развитие экспериментального простатита с доброкачественной ее гипертрофией, что требует дальнейшего изучения для решения актуальных задач диагностики, лечения и профилактики.

REPRODUCTION OF CYTOTOXIC LESION OF THE PROSTATE IN AN EXPERIMENT – The methodological features of fundamentally new approach to playing chronic prostatitis and hyperplathy on the basis of combined exposure taken at a high concentration of testosterone and toxic factors in the form of aqueous extract of heat-treated substrate criolifilized xenograft are represented. It's shown typical changes in the structure of the prostate with signs of chronic inflammation and hypertrophy enhanced cytotoxic changes in tissue, and at the level of blood cells, such as leucocytolysis. A significant role of toxic factors of biosubstrate thermally affected the development of experimental prostate benign hypertrophy of the gland tissue is shown, that requires further in-depth study to address the pressing challenges of diagnosis, treatment and prevention.

Ключові слова: хронічний простатит, доброякісна гіпертрофія передміхурової залози, лейкоцитоліз, термічно оброблена ксеношкіра, поляризована флуоресценція кристалів соку простати.

Ключевые слова: хронический простатит, доброкачественная гипертрофия предстательной железы, лейкоцитоліз, термически обработанная ксенокожа, поляризованная флуоресценция кристаллов сока простаты.

Key words: chronic prostatitis, benign hypertrophy of prostate leucocytolysis, heat-treated xenograft, polarized fluorescence of crystals of prostate juice.

ВСТУП Цитотоксичне пошкодження окремих органів і тканин зазвичай пов'язують із протеолізом як одним із проявів патохімічної фази імунопатологічного процесу. При цьому у змертвілих клітинах відбувається процес біохімічної деградації органічних ре-

човин (білків, жирів, вуглеводів, нуклеїнових кислот тощо) з утворенням численних, токсичних для живого організму продуктів, які на даний час позначають як DAMPs (damage-associated molecular patterns) [1–3]. До них належать молекули м'язового білка міозину; цитокіни; органічні кислоти, зокрема молочна, пірвіноградна, сечова; амінокислоти; фенольні сполуки, наприклад, індол, скатол, крезол, фенол тощо; токсичні аміни (кадаверин, путресцин); вільні радикали і продукти ліпопероксидації та ін. Протеолітична активність нейтрофільних гранулоцитів при цьому суттєво посилює збурення складного багатокомпонентного механізму запалення: лейкоцитоз, поява в крові С-реактивного білка, збільшення вмісту сіркогліколідів, програмована смерть клітин тощо – усе це прояви реакції на надмірне утворення DAMPs [4–6]. Не випадково відмічено зростання уваги до патогенної дії токсичних продуктів розпаду тканин, яку цілком обґрунтовано відносять до генетично детермінованих механізмів адаптації високоорганізованого багатоклітинного організму до пошкодження як такого. З наведених міркувань неабиякий інтерес викликає участь і роль цитотоксичних чинників у формуванні хронічного простатиту (ХП) і доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ), перш за все з огляду на відомий зв'язок виникнення вказаної патології із токсичним впливом на організм.

Метою роботи стало встановити участь токсичних продуктів розпаду тканин та індукованих ними цитотоксичних механізмів ураження передміхурової залози в експерименті.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Патологічний процес у передміхуровій залозі формували на моделі ХП і ДГПЗ у білих щурів-самців. Для цього здійснювали кастрацію тварин з одночасним підшкірним введенням упродовж 21 доби ампульного тестостерону в дозі 1 мг/кг із додатковим підшкірним введенням стандартизованої токсичної субстанції у вигляді водного екстракту ксеногенного субстрату кріоліфікованої шкіри свині [8, 9]. Подрібнений субстрат ксеношкіри (рис. 1) з метою надання йому токсичних властивостей витримували при 350 °С впродовж 90 хв, у результаті чого він набував своєрідного світло-коричневого кольору (рис. 2). Токсичність його виникала в результаті декарбоксілювання α -амінокислот і руйнування всіх пептидних зв'язків білкових макромолекул при високотермічній обробці з утворенням первинних аліфатичних (у випадку фенілаланіну і тирозину – ароматичних) амінів. Далше, до 10 г термічно обробленого субстрату в колбі, вносили 60 мл дистильованої води і витримували при 20 °С впродовж 4 год, після чого центрифугували при 1500 об·хв⁻¹ упродовж 30 хв. Отриману в надосаді токсичну субстанцію стандартизували за вмістом амінів до рівня 10 г/л. Після цього кастрованою самцю один раз на день впродовж 21 доби підшкірно вводили тестостерон у дозі 0,1 мг/кг. Крім того, двічі з інтервалом у 3 дні підшкірно вводили стан-



Рис. 1. Подрібнений субстрат криоліофілізованої шкіри свині.



Рис. 2. Ксеношкіра після термічної обробки.

дартизований токсичний екстракт (ТЕ) термічно обробленої ксеношкіри в дозі 1 мл/кг. Про відтворення експериментальної моделі робили висновок за критеріями глибини морфологічних змін у тканині передміхурової залози, та відповідно до їх рівня лейкоцитолізу та характеру поляризованої флуоресценції кристалів соку залози у відбитку на предметному склі [10].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Внаслідок інкубації ізольованих лейкоцитів периферійної крові щура із ТЕ в реакції *in vitro* відмічено виражену реакцію лейкоцитолізу (рис. 3).

При цьому звертала увагу виражена цитодеструкція клітин з явищами набряку, каріолізису в лімфоцитах, фрагментації ядер нейтрофілів. Аналогічні процеси лейкоцитолізу відмічено також при дослідженні нативної крові піддослідних тварин на тлі відтвореного в експерименті ХП і ДГПЗ (рис. 4) з тою різницею, що спектр вторинної люмінесценції лейкоцитів *in vivo* характеризувався істотним зсувом у бік із більшою довжиною хвилі з одночасним зниженням інтенсивності.

Останнє, на наш погляд, є достатньо переконливим свідченням інтоксикації організму, пов'язаної із впли-

вом ТЕ за умов експериментального патологічного процесу в передміхуровій залозі. Доказом цього є наведена картина патогістологічних змін у передміхуровій залозі. Зокрема, проведені гістологічні дослідження встановили перидуктальну та періацинозну лейкоцитарну інфільтрацію стромальної міжчасточкової тканини простати. Спостерігається значне зменшення просвітів частини вивідних проток, деструктивні зміни епітелію, що вистеляє їх стінку (рис. 5). Порушення відтоку простатичного секрету призводить до збільшення розмірів і деформації стінки, зміни форми ацинусів секреторних відділів із значним нагромадженням секрету в їх просвітах. Відмічають плоскоклітинну метapлазію секреторного епітелію таких ацинусів (рис. 6).

Внаслідок експериментального токсичного ураження залози встановлено, що відбувається фібротизація частини часточок органа і дистрофічні зміни ацинусів. Розростання сполучної тканини поєднується із значними змінами судинної системи залози. Звертає увагу потовщення стінки артерій та артеріол, кровонаповнення просвітів і особливо венул та вен (рис. 7).

Достатньо переконливий, обтяжуючий вплив інтоксикації на розвиток ХП і ДГПЗ засвідчує результати

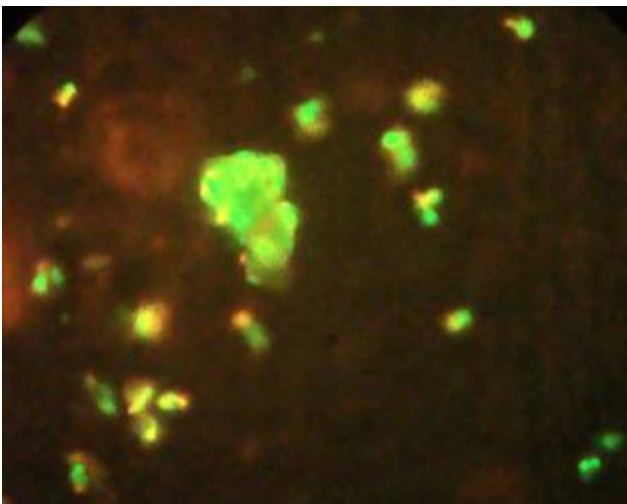
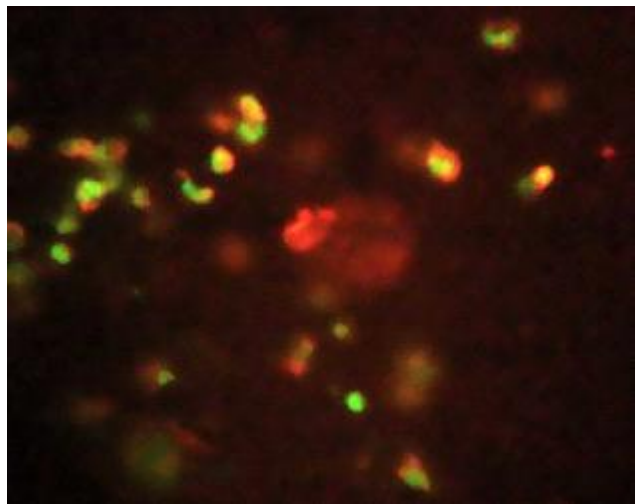
Рис. 3. Реакція лейкоцитолізу *in vitro* під впливом токсичного екстракту.

Рис. 4. Лейкоцитоліз у крові щура після повторного введення токсичного екстракту.

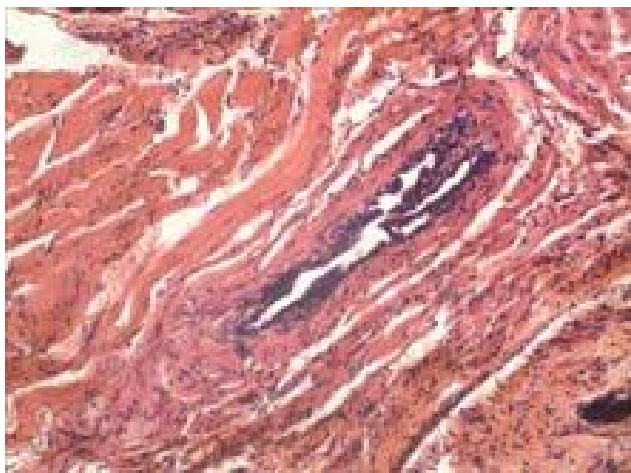


Рис. 5. Гістологічні зміни простати при простатиті. Склеротичні зміни вивідної протоки. Значна лейкоцитарна інфільтрація стромы. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200.

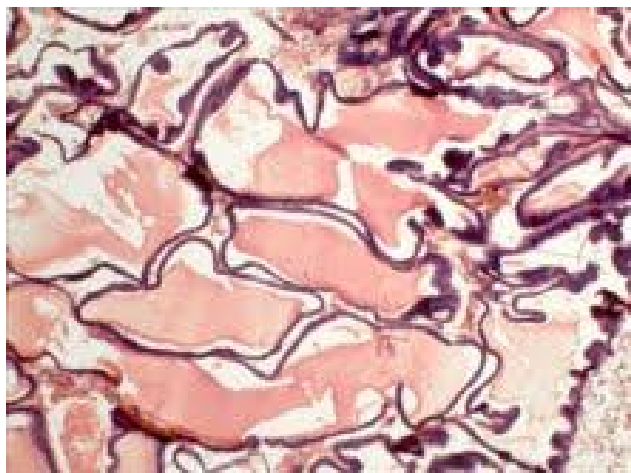


Рис. 6. Гістологічні зміни простати при простатиті. Гіпертрофовані кінцеві секреторні відділи заповнені секретом, залозистий плоский епітелій. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200.

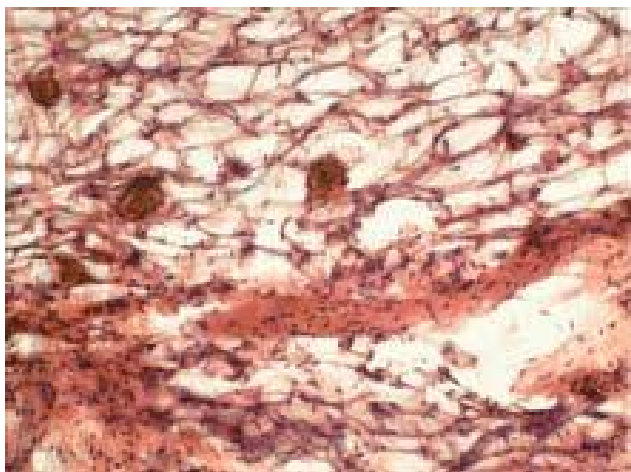


Рис. 7 Гістологічні зміни простати при простатиті. Розростання сполучної тканини, змінені судини мікроциркуляторного русла. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200.

дослідження поляризованої флуоресценції кристалів соку передміхурової залози. Так, відносно дрібні, неправильної форми кристали соку передміхурової залози при відтворенні ХП і ДГПЗ із надмірною концентрацією тестостерону (рис. 8) помітно збільшуються в розмірі за умов потенціювання експериментального патологічного процесу в залозі токсичним чинником (рис. 9). З огляду на анізотропні властивості ліпідних компонентів соку простати, які власне складають фізичне підґрунтя їх рідкокристалічних властивостей, зміна розмірів кристалів та характеру їх поляризованої флуоресценції засвідчує системний характер формування вказаної патології, реалізація якої здійснюється як на рівні цілісного організму, так і на клітинно-молекулярному і субмолекулярному рівнях. Вказаний феномен із наведених позицій набуває значення високочутливого інформативного тесту як для вирішення завдань діагностично-прогностичного спрямування, так і оцінки ефективності нових засобів і способів лікування.

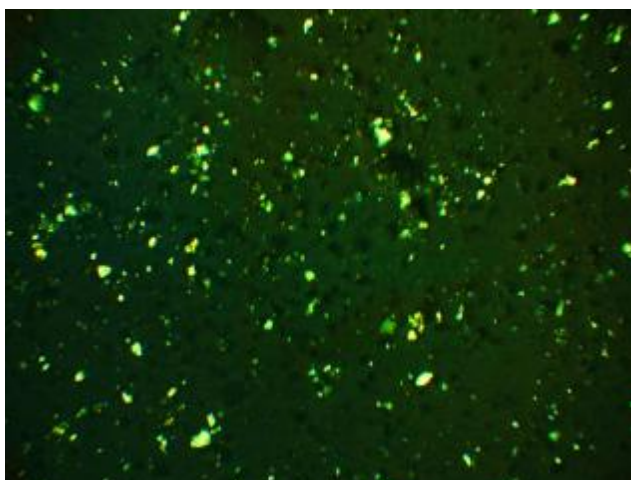


Рис.8. Поляризована флуоресценція кристалів соку простати при ХП і ДГПЗ без додаткового введення ТЕ.

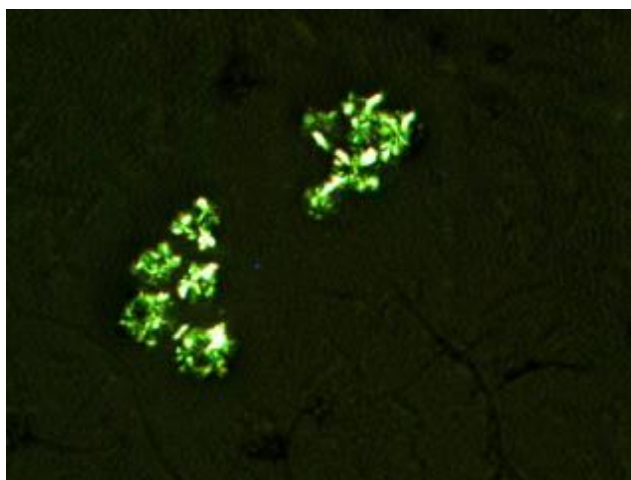


Рис. 9. Збільшені кристали соку передміхурової залози при ХП і ДГПЗ у тварин із введеним ТЕ.

ВИСНОВОК Отже, формування в експерименті ХП і ДГПЗ за одночасного впливу парентерально введеного токсичного чинника – термічно обробленої подрібною кріоліофілізованої ксеношкіри в усіх випадках супроводжувалося вираженими патоморфологічними змінами не тільки в тканинах передміхурової залози, а саме у вигляді хронічного простатиту з доброякісною гіперплазією, але й з певними змінами з боку інших клітин і тканин організму, засвідчуючи у такий спосіб системний характер вказаної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Majno G. Cellular death and necrosis: chemical, physical and morphologic changes in rat liver / G. Majno, M. La Gattuta, T. E. Thompson // *Virchows Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med.* – 1960. – Vol. 333. 421–465. doi: 10.1007/BF00955327.
2. Reduction of the extent of ischemic myocardial injury by neutrophil depletion in the dog / J. L. Romson, B. G. Hook, S. L. Kunkel [et al.] // *Circulation.* – 1983. – Vol. 67(5). – P. 1016–1023.
3. Jaeschke H. Role of neutrophils in acute inflammatory liver injury / H. Jaeschke, T. Hasegawa // *Liver Int.* – 2006. – Vol. 26(8). – P. 912–919. doi: 10.1111/j.1478-3231.2006.01327.
4. Kono H. How dying cells alert the immune system to danger / H. Kono, K. L. Rock // *Nat Rev Immunol.* – 2008. – Vol. 8(4). – P. 279–289. doi: 10.1038/nri2215.
5. Rock K. L. The inflammatory response to cell death / K. L. Rock, H. Kono // *Annu Rev. Pathol.* 2008. – Vol. 3. – P. 99–126. doi: 10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.151456.
6. Lotze M. T. The grateful dead: damage-associated molecular pattern molecules and reduction/oxidation regulate immunity / M. T. Lotze // *Immunol. Rev.* 2007. – Vol. 220. – P. 60–81. doi: 10.1111/j.1600-065X.2007.00579.x.
7. Kos F. J. Requirement for natural killer cells in the induction of cytotoxic Tails / F. J. Kos, E. G. Engleman // *J. Immunol.* 1995. – Vol. 155. – № 2. – P. 578–584.
8. Пат. 63156 У. Спосіб моделювання хронічного простатиту з доброякісною гіперплазією передміхурової залози / В. Я. Хорош. – № u200103758; 30.08.2010; опубл. 25.02.2011, Бюл. № 4/2011.
9. Пат. 62894 У. Спосіб моделювання цитотоксичної дії термічно ушкодженої біологічної тканини / В. Я. Хорош, С. Р. Підручна – № u200100052; 04.01.2011; опубл. 26.09.2011, Бюл. № 18/2011.
10. Пат. 57466 У. Спосіб люмінесцентного аналізу / В. Я. Хорош, В. В. Дем'яненко – № u201010471; 04.01.2011; опубл. 26.09.2011, Бюл. № 18/2011.

Отримано 24.11.11

УДК 616-001.3-06:612.015.11:616.15/.616.36]-092.9

©Д. В. Козак, Н. В. Волотовська

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ СТАТУС КРОВІ ТА ПЕЧІНКИ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ТЯЖКОЇ ТРАВМИ

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ СТАТУС КРОВІ ТА ПЕЧІНКИ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ТЯЖКОЇ ТРАВМИ – Моделювання тяжкої травми спричиняє активацію вільнорадикальних процесів та компенсаторні відхилення показників антиоксидантного захисту, що особливо виражено у крові. Антиоксидантний потенціал крові істотно більший, ніж печінки в нормі, проте у ранньому періоді травми переважає рівень антиоксидантів печінки, що належить до важливих чинників запобігання розвитку печінкової недостатності.

АНТИОКСИДАНТНОГО-ПРООКСИДАНТНО СТАТУС КРОВИ И ПЕЧЕНИ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ – Моделирование тяжелой травмы вызывает активацию свободнорадикальных процессов и компенсаторные отклонения показателей антиоксидантной защиты, что особенно выражено в крови. Антиоксидантный потенциал крови существенно больше, чем печени в норме, однако в раннем периоде травмы превосходит уровень антиоксидантов печени, что является одной из важных факторов предотвращения развития печеночной недостаточности.

ANTIOXIDANT AND PROOXIDANT-STATUS OF BLOOD AND LIVER IN THE EARLY PERIOD OF SEVERE INJURY – Modelling of severe injury causes activation of free radical processes and compensatory deviation of antioxidant protection indices, which are especially pronounced in the blood. Antioxidant capacity of blood is significantly greater than in liver, but in the early period of injury the level of liver antioxidants outweighs that in the key factors preventing the development of liver failure.

Ключові слова: тяжка травма, антиоксидантний захист.

Ключевые слова: тяжелая травма, антиоксидантная защита.

Key words: severe injury, antioxidant protection.

ВСТУП У патогенезі тяжкої травми одним із ключових механізмів є активація перекисного окиснення ліпідів [1, 2]. Динаміка посттравматичного періоду відображає сукупність адаптаційно-компенсаторних процесів, які зумовлюють зростання рівня смертності в певні періоди посттравматичного періоду і свідчать про зрив адаптації [3]. Тому важливим є вивчення динаміки прооксидантно-антиоксидантного статусу в посттравматичному періоді, що дозволить патогенетично обґрунтовано здійснювати заходи корекції.

Метою роботи стало вивчити прооксидантно-антиоксидантний стан крові та печінки через 2 год та 3 доби після тяжкої травми.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В експериментах використано 44 нелінійних білих щурів-самців масою 180–200 г. Контрольну групу склали 20 тварин, дослідну – 24. У дослідній групі в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) моделювали тяжку травму [4]. Через 2 год і 3 доби тварин виводили з експерименту шляхом тотального кровопускання із серця. В одержаній крові та гомогенаті печінки визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ [5], активність каталази [6] та розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс крові (АПІ = активність каталази / вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ) [7], який належить до чутливих індикаторів стану антиоксидантного захисту, відображає баланс між антиоксидантами та прооксидантами. Одержаний цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Як видно з таблиці 1, в умовах травми у плазмі крові вже через 2 год відмічалось істотне зниження активності каталази (на 17,2 %, $p < 0,001$), на 75,5 % збільшувався вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ ($p < 0,001$) порівняно із контрольною групою. В цих умовах АПІ знижувався більше ніж у 2 рази ($p < 0,001$). У тканині печінки в цей термін посттравматичного періоду досліджувані показники практично не змінювалися.

Через 3 доби після травми у плазмі крові тварин активність каталази істотно збільшувалася й перевищувала показник контрольної групи на 24,4 % ($p < 0,001$), що мало, очевидно, компенсаторний характер. Однак незважаючи на це, продовжував зростати вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (у 2,5 рази, $p < 0,001$), внаслідок чого АПІ у 3,9 рази знижувався ($p < 0,001$). У тканині печінки активність каталази практично не змінювалася. Натомість наростає вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (у 2,4 рази порівняно із контрольною групою, $p < 0,001$), що призводило до зниження АПІ (на 25,4 %, $p < 0,001$).

Порівнюючи антиоксидантно-прооксидантний статус крові і печінки, можна констатувати, що у нормі рівень антиоксидантної системи вищий у крові (АПІ на 47,4 % більший, ніж у печінці, $p < 0,001$), проте на тлі

Таблиця 1. Показники антиоксидантно-прооксидантного стану печінки і крові білих щурів в умовах тяжкої травми ($M \pm m$)

Показник	Середовище визначення	Контроль	Травма		p
			2 год	3 доба	
Каталаза, %	Кров	43,32±1,10	35,85±1,46***	53,90±1,09***	<0,001
	Печінка	39,78±0,78	40,65±1,70	37,54±1,06	>0,05
ТБК-активні продукти ПОЛ, мкмольг ⁻¹	Кров	3,19±0,09	5,60±0,34***	7,97±0,25***	<0,001
	Печінка	4,47±0,15	4,19±0,10	10,86±0,31***	<0,001
АПІ, ум.од.	Кров	13,43±0,67	6,60±0,65***	3,46±0,09***	<0,001
	Печінка	9,11±0,38###	9,73±0,48##	6,80±0,34***###	<0,001

Примітки: 1. * – достовірність відмінностей показників стосовно контрольної групи (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$). 2. # – достовірність відмінностей показників крові та печінки (# – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$).

тяжкої травми як через 2 год, так і через 3 доби цей показник ставав більшим у тканині печінки, ніж у крові (відповідно на 47,4 %, $p < 0,01$ та на 96,5 %, $p < 0,001$).

Одержані результати свідчать про те, що під впливом тяжкої травми відбувається значна активація ПОЛ, яка проявляється накопиченням ТБК-активних продуктів ПОЛ у крові вже через 2 год після ураження й наростає до 3 доби, разом з тим, як у печінці – тільки на 3 добу. Через 2 год у крові відмічаються ознаки виснаження антиоксидантної системи, яку в даному експерименті представляє каталаза, проте на 3 добу даний показник підвищується понад норму, хоча й не спроможний скомпенсувати інтенсифікацію ПОЛ. У тканині печінки активність каталази не змінюється стосовно контролю впродовж усього експерименту, вказуючи на вищий антиоксидантний потенціал печінки, ніж крові. Це припущення підтверджує й динаміка АПІ, яка на тлі травми істотно вища у печінці, ніж у крові.

ВИСНОВКИ 1. Моделювання тяжкої травми спричиняє активацію вільнорадикальних процесів та компенсаторні відхилення показників антиоксидантного захисту, що особливо виражено у крові.

2. Антиоксидантний потенціал крові істотно більший, ніж печінки в нормі, проте в ранньому періоді травми переважає рівень антиоксидантів печінки, що належить до важливих чинників запобігання розвитку печінкової недостатності.

У перспективі передбачається дослідити антиоксидантно-прооксидантний статус крові та печінки у більш пізні терміни після травми.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Козак Д. В. Динаміка антиоксидантного захисту в ранньому періоді експериментальної тяжкої травми / Д. В. Козак. – 2011. – № 2 (47), Т 13. – С. 112–113.
2. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др. – Донецк : Либидь, 2002. – 360 с.
3. Методичні рекомендації / Г. Г. Роцін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко [та ін.]. – К., 2003. – 33 с.
4. Пат. 63997 Україна, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання політравми / Козак Д. В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u 201104110 ; заявл. 05.04.11 ; опубл. 25.10.11, Бюл. 20.
5. Доклінічні дослідження лікарських засобів : методичні рекомендації ; за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
6. Гирин С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биохимических субстратах / С. В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45–46.
7. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Марченко [та ін.] // Одеський медичний журнал. – 2006. – № 6. – С. 22–25.

Отримано 25.10.11

МОРФОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЗМІН КРОВОНОСНОГО РУСЛА ПРИВУШНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ ЖОВТЯНИЦІ

МОРФОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЗМІН КРОВОНОСНОГО РУСЛА ПРИВУШНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ ЖОВТЯНИЦІ – В експерименті на щурах досліджено динаміку морфологічних змін судинного русла привушної залози при механічній жовтяниці. Встановлено послідовність виникнення адаптаційних, дистрофічно-деструктивних змін та склеротичних явищ. Доведено, що морфологічні зміни корелювали з тривалістю механічної жовтяниці.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ – В эксперименте на крысах исследовано динаміку морфологических изменений сосудистого русла околоушной железы при механической желтухе. Установлена стадийная последовательность адаптационных, дистрофических, деструктивных изменений и склеротических явлений. Доказано, что морфологические изменения имеют взаимосвязь с продолжительностью механической желтухи.

MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF CIRCULATORY BED CHANGES OF THE PAROTID GLAND IN THE COURSE OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE – The dynamics of morphological changes in the circulatory bed of the parotid gland in the course of obstructive jaundice was investigated during experiments on the rats. The sequence of occurrence of adaptive changes, occurrence of dystrophic-destructive changes and happening of sclerotic phenomena was established. It was proved that morphological changes correlated with duration of obstructive jaundice.

Ключові слова: привушна залоза, механічна жовтяниця.

Ключевые слова: околоушная железа, механическая желтуха.

Key words: parotid gland, obstructive jaundice.

ВСТУП Порожнина рота є початковим відділом травної системи, в якій розпочинаються перші етапи механічної та хімічної обробки їжі. У цих процесах важлива роль належить слині. Слина постійно омиває слизову оболонку порожнини рота та зубів і є складною сумішшю секретів численних дрібних та трьох пар великих слинних залоз [3, 7, 8]. Привушна залоза виробляє слину з високим вмістом амілази, глікозаміногліканів та солей. Клітини її забезпечують склад слини антимікробними речовинами і секреторними імуноглобулінами [2]. Функція привушної залози залежить від морфофункціонального стану ацинарних клітин та кровноносного русла [4, 5, 6].

Серед хвороб, які впливають на зміну травлення, важливе місце займає механічна жовтяниця, яка супроводжується не тільки порушеннями травлення в кишках, але і у зв'язку з загальною ендogenous інтоксикацією, вираженою холемією та дисциркуляторними розладами. Вона призводить до змін в інших органах і залозах травного тракту, в тому числі і у привушній залозі. Серед існуючих наукових даних відсутні відомості щодо змін морфологічного стану привушної залози в динаміці механічної жовтяниці, особливостей кровноносного русла, а також морфогенез дистрофічних та склеротичних змін.

Метою дослідження стало морфологічне вивчення структурних змін у кровноносному руслі привушної

залози при моделюванні експериментальної механічної жовтяниці.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експерименти виконано на 65 статевозрілих щурах-самцях масою тіла 180–200 г, яких поділили на 5 груп. Першу групу склали 9 інтактних тварин (контрольна група), другу – 14 тварин із тридобовою механічною жовтяницею, третю – з 7-добовою, четверту – з 14-добовою, п'яту – з 28-добовою змодельованою вищевказаною патологією. Механічну жовтяницю моделювали шляхом перев'язки та перерізання між двома лігатурами спільної жовчної протоки. Евтаназію дослідних тварин здійснювали введенням великих доз 10 % розчину тіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Для гістологічного дослідження вирізали шматочки привушної залози, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну. Мікротомні парафінові зрізи товщиною 7–10 мкм форбували гематоксиліном і еозином, за ван Гізон, Малорі, а також резорцин-фуксином за Вейгертом.

Морфометрично оцінювали внутрішньоорганні кровноносні судини різного калібру [1]. На основі морфометричних вимірювань вираховували товщину м'язового шару судин у мкм (ТМ). Для оцінки функціонального стану судин застосовували індекс Керногана, який вираховували відношенням товщини середнього шару артерій до діаметра їх просвіту.

Мікроциркуляторне русло вивчали шляхом ін'єкції останнього туш-желатиновою масою та виготовленням просвітлених препаратів.

Статистичну обробку отриманих кількісних величин здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми "Microsoft Excel". Оцінку суттєвості різниці проводили за критерієм Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Вивченням стану судинного русла привушної залози встановлено морфологічні ознаки, що віддзеркалювали зміни гемодинаміки, ендogenous інтоксикації та холемії.

На 3-тю добу експериментального обтураційного холестазу простежують морфофункціональні зміни кровноносних судин і паренхіми привушної залози, які характеризують розвиток порушення органного кровообігу. Спостерігається повнокров'я інтраорганних артерій і вен (рис.1). Стінки судин та периваскулярні простори були помірно набряклими. У багатьох випадках клітини ендотелію виступали у просвіт судини. Еластичні мембрани мали помірну складчатість. Визначається полярність зміни просвіту артерій дрібного (із зовнішнім діаметром 26–50 мкм) та середнього (із зовнішнім діаметром 51–125 мкм) калібру. Причому артерії дрібного калібру зменшували свій просвіт за рахунок набряку як середньої м'язової оболонки, так і підвищеного тону гладком'язових клітин. Індекс функціонального стану

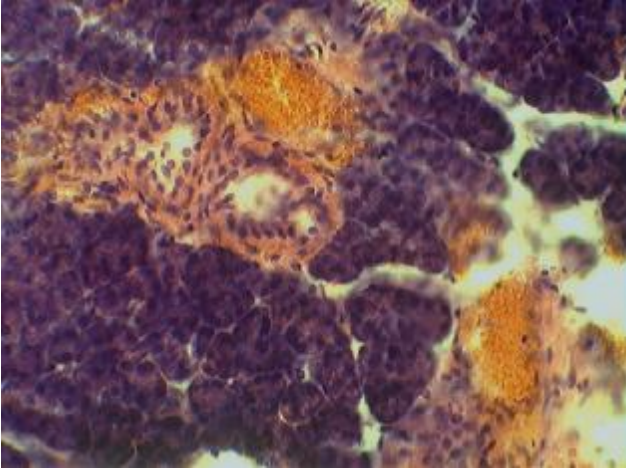


Рис. 1. Повнокров'я інтраорганних вен привушної залози на 3-тю добу експериментальної механічної жовтяниці. Забарвлення гематоксилином і еозином, x 240.

Керногана у цих артеріях зростав на 17,3 %. У артерій середнього калібру спостерігали зменшення величини індексу Керногана за рахунок збільшення внутрішнього просвіту. Такий стан артеріального русла характеризується як адаптаційним до врівноваження кровообігу в нових умовах, що супроводжуються зміною реологічних властивостей крові та холестерію.

В артеріолах виявляли ділянки циркулярного звуження, їх просвіти зменшувалися і відображали загальну напруженість артеріальної системи. Ацинарні капіляри розширювалися. У багатьох капілярах просвіт був виповнений форменими елементами крові. Щільність капілярного русла помірно зменшувалася (рис. 2).

На 7-му добу експериментального обтураційного холестазу наростали розлади гемодинаміки. Встановлено зростання набряково-інфільтративних процесів у паренхімі та стромі привушної залози (рис. 3). Серед венозних стовбурів зустрічалися аневризматичні випинання стінок, набряк та інфільтрація паравазаль-

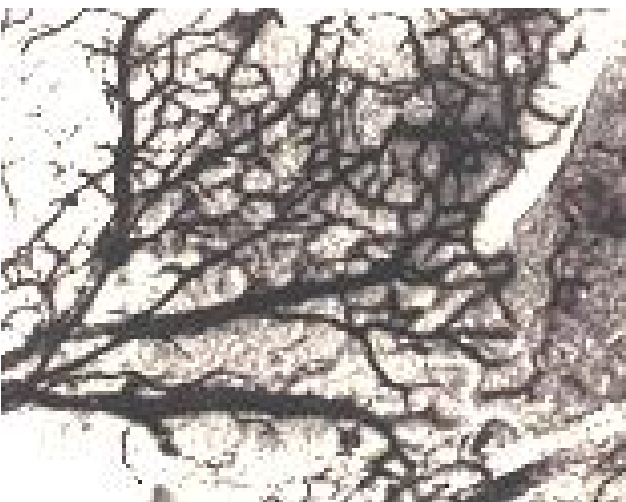


Рис. 2. Зменшення щільності капілярного русла частки привушної залози на 3-тю добу механічної жовтяниці. Наливка туш-желатиною суспензією. Фото з просвітленого препарата.

них просторів. Морфометричні показники інтраорганних артерій засвідчували потовщення їх середньої оболонки, яке відбувалося в основному за рахунок плазматичного просякнення та гідрофільних реакцій. Збільшення функціонального тону м'язового шару артерій та набрякові процеси призводили, загалом, до зменшення величини внутрішнього діаметра. Індекс Керногана у дрібних артеріях зростав на 28,4 %, у середніх на 6,7 % порівняно з контрольною групою. Для врівноваження гемодинамічних розладів у багатьох венозних колекторах спостерігали підвищену функціональну активність гладком'язових клітин. Артеріоли мали звивистий хід. У місцях їх галуження часто виявлялися сфінктери. Спостерігали набряк гладком'язових клітин середньої оболонки. Орієнтовані відповідно до довжини артеріол ендотеліальні клітини часто міняли веретеноподібну форму на овальну чи зигзагоподібну і виступали в просвіт останніх. Діаметри капілярів достовірно переважали контрольні величини. З'являлася звивистість вен, які були розширені та часто нерівномірні в діаметрах на протязі.

Двоतिжнева механічна жовтяниця поглиблювала дистрофічні зміни у стінках кровоносних судин та супроводжувалася розвитком деструктивних явищ у ацинарних клітинах привушної залози. На 14-ту добу механічної жовтяниці достовірно була потовщеною середня оболонка артерій. Внаслідок цього спостерігалася зміна просвіту, що призводило до створення нових умов кровообігу та кровозабезпечення ацинусів і визначало низьку судинну спроможність. Особливо вираженими проявлялися процеси у дрібних артеріальних порядках, які утворювали кінцеві гілки галуження. Величини індексу Керногана артерій цього калібру достовірно переважали контрольні ($p < 0,05$). У самих судинних стінках мав місце не тільки набряк гладком'язових клітин, плазматичне просякнення судинної стінки, але і гіпертрофія її та інфільтрація полінуклеарами і лімфоцитами, розширення за рахунок набряку паравазальних просторів. Часто виявлялися дрібні артерії замикаючого типу.

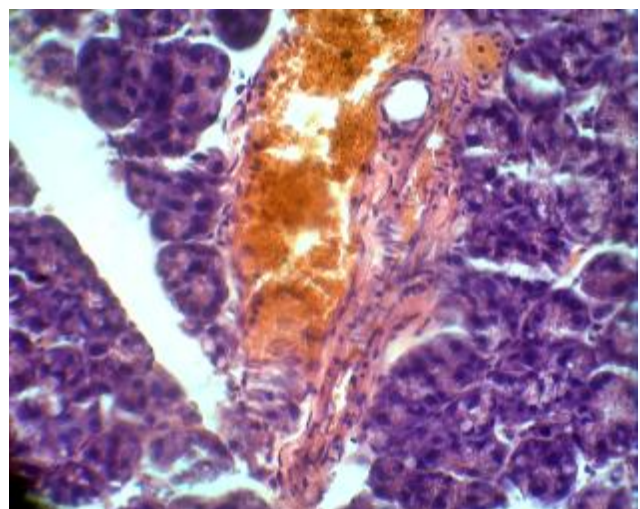


Рис. 3. Набряк стромального компонента привушної залози. Гіпертрофія гладком'язових клітин середньої оболонки дрібних артерій при тижневій експериментальній механічній жовтяниці. Забарвлення гематоксилином і еозином, x 240.

Вся артеріальна складова мікросудинного модуля була звуженою (рис. 4). Окремі прекапілярні сфінктери знаходилися в закритому стані. Виявлялися невеликі безсудинні зони. Спостерігався зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між щільністю капілярів та величиною діаметра їх просвіту та між просвітами артеріол і венул. У багатьох інтрамуральних венах визначалося розривлення адвентиції та інтими, місцями десквамація ендотеліальних клітин.

Ремоделювання привушної залози та її судинного русла при місячній тривалості механічної жовтяниці характеризувалося доповненням дистрофічних та деструктивних процесів склеротичними явищами (рис. 5). При цьому в стінках кровоносних судин спостерігалася лімфоїдна інфільтрація та розривлення інтими й адвентиції, десквамація ендотелію. У дрібних артеріях мало місце набухання, розшарування і розриви волокон внутрішньої еластичної мембрани. Гофрованість останньої згладжувалася. У місцях порушення цілісності мембрани м'язовий шар грижоподібно випинався в середину просвіту, що при-



Рис. 4. Звуження артеріального та розширення венулярного відділу мікроциркуляторного русла привушної залози на 14-ту добу механічної жовтяниці. Наливка туш-желатиною суспензією. Фото з просвітленого препарата.

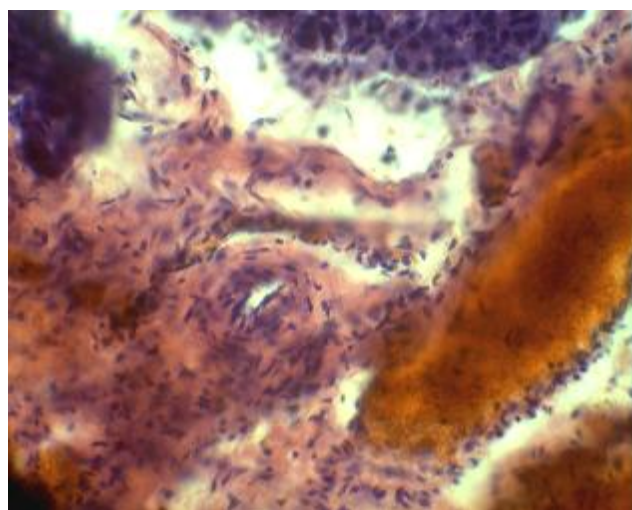


Рис. 5. Звуження просвіту дрібних артерій привушної залози, гіпертрофія м'язової оболонки артерій, склерозування паравазальних просторів на 28-му добу механічної жовтяниці. Забарвлення гематоксилином і еозином, x 240.

зводило до його звуження і деформації. У паравазальних просторах виявлялася підвищеною кількістю колагенових волокон. Розвиток склеротичних вогнищ проходив також у товщі судинних стінок. Артеріальна ланка мікросудин помітно зменшила свою ємність із достовірною різницею на рівні прекапілярних артеріол ($p < 0,05$). У початкових відділах артеріол вдавалося виявити м'язові манжетки, утворені гладком'язовими клітинами, які охоплювали судину у вигляді кільця. Судини обмінного рівня і посткапіляри залишалися розширеними з високою аргентофілією їх стінок. Гістологічним проявом на цей термін механічної жовтяниці було також виражене венозне повнокров'я, розростання гладком'язових клітин із внутрішнього боку еластичної мембрани у венах при злитті їх з основними судинними колекторами, ознаки гіпереластозу венозних стінок, набряк і гіпертрофія клітин середньої судинної оболонки.

ВИСНОВКИ 1. Морфофункціональні зміни у стінках кровоносних судин привушної залози в динаміці розвитку механічної жовтяниці проявляються у ранні терміни (до 7 діб) дистрофічними та набряково-інфільтративними процесами, що доповнюються ознаками деструкції і гіперпластично-гіпертрофічними змінами гладком'язових клітин (від 7 до 14 діб тривалості механічної жовтяниці), до яких при тривалій обструкції жовчних шляхів приєднуються явища склерозування.

2. Порушення гемомікроциркуляції у привушній залозі морфологічно проявляються зменшенням просвіту артеріол, розширенням капілярів і венул, зменшенням щільності капілярів.

3. Виявлені зміни у кровоносному руслі складають морфологічний субстрат їх функціональної діяльності.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку полягають у вивченні взаємозв'язку морфофункціональних змін судинного русла та секреторної діяльності привушної залози при механічній жовтяниці та розробці адекватних методів корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Афанасьев В. В. Аномалия развития протоков околоушной и поднижнечелюстной слюнных желез / В. В. Афанасьев, Д. А. Лежнев, Н. П. Обиня // *Стоматология*. – 2009. – № 6. – С. 43–49.
3. Афанасьев В. В. Состояние слюнных желез и слизистой оболочки рта у больных хроническим активным гепатитом / В. В. Афанасьев, А. В. Муромцев, Н. В. Деркач // *Стоматология*. – 2008. – № 2. – С. 31–33.
4. Денисов А. Б. Слюнные железы / А. Б. Денисов. – М., 2005. – Ч. 3. – 120 с.
5. Єрошенко Г. А. Зміни структури привушної залози шурів після введення адреналіну та ацетилхоліну / Г. А. Єрошенко // *Український журнал клінічної та лабораторної медицини*. – 2008. – Т. 3, № 4. – С. 39–45.
6. Bradley P. J. Pathology and treatment of salivary gland conditions / P. J. Bradley // *Surgery (Oxford)*. – 2006. – Vol. 24, № 9. – P. 304–311.
7. Madani G. Anatomy of the Salivary Glands / G. Madani, T. Beale // *Semin. Ultrasound, CT, and MRI*. – 2006. – Vol. 27, № 6. – P. 436–439.
8. Robbins Cotran. Pathologic Basis of Disease/C. Robbins // *International edition*. – 2010. – 8-th edition. – Chapter 16. – P. 756–771.

Отримано 11.11.11

**ВСЕУКРАЇНЬСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
„АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ
ТА НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ
ФІЗИОТЕРАПІЇ І РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ”**

УДК 616.37-002

©Л. С. Бабінець, Ю. В. Коваль, Ю. Я. Коцаба

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

**ПРЕДИКТОРНА РОЛЬ ДИСБІОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ФОРМУВАННІ НЕДОСТАТНОСТІ ТІАМІНУ
ТА ПІРИДОКСИНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ**

ПРЕДИКТОРНА РОЛЬ ДИСБІОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ФОРМУВАННІ НЕДОСТАТНОСТІ ТІАМІНУ І ПІРИДОКСИНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ – На підставі дослідження копрокультури хворих на хронічний панкреатит за методикою Р. В. Епштейн-Литвак і Ф. Л. Вільшанської встановлено зниження зростання біфідо- і лактобактерій, збільшення – умовно-патогенних мікроорганізмів і патогенної флори. У 71,4 % хворих виявлено ДБК, з них 31,4 % – I ступеня, 40,0 % – II–III ступенів. Наявність дисбіозу кишечника у хворих на хронічний панкреатит ускладнювало клінічний перебіг захворювання. Доведено, що з поглибленням дисбіозу товстої кишки недостатність піридоксину і тіаміну зростала і визначалася відповідно у 100,0 % і у 36,8 % хворих.

ПРЕДИКТОРНАЯ РОЛЬ ДИСБИОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ В ФОРМИРОВАНИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТИАМИНА И ПИРИДОКСИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ – На основании исследования копрокультуры больных хроническим панкреатитом по методике Р. В. Эпштейн-Литвак и Ф. Л. Вильшанской установлено снижение роста бифидо- и лактобактерий, увеличение – условно-патогенных микроорганизмов и патогенной флоры. У 71,4 % больных выявлено ДБК, из них 31,4 % – I степени, 40,0 % – II–III степеней. Наличие дисбиоза кишечника у больных хроническим панкреатитом осложняло клиническое течение заболевания. Доказано, что с углублением дисбиоза толстой кишки недостаточность пиридоксина и тиамин усиливались и определялись соответственно у 100,0 % и у 36,8 % больных.

PREDICTIVE ROLE OF COLON DYSBACTERIOSIS IN FORMATION OF TIAMINE AND PYRIDOXINE INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS – On the basis of coproculture of patients with chronic pancreatitis studying by R. V. Epshteyn-Lytvak and F. L. Vylshanevsky methods there was investigated the lowering of the bifido- and lactobacterium growth, the increasing of conditionally pathogenic microorganisms, pathogenic flora. In 71 % of patients it was determined the colon dysbacteriosis: in 31,4 % of patients – I degree, in 40,0 % – II–III degree. On the basis of received results the dysbacteriosis of colon complicated the clinic course of chronic pancreatitis. It was proved that with the deepening of colon dysbacteriosis the insufficiency of tiamine and pyridoxine was increased. It is present accordingly in 36,8 % and 100,0 % of patients with chronic pancreatitis.

Ключові слова: хронічний панкреатит, дисбіоз товстої кишки, недостатність тіаміну та піридоксину.

Ключевые слова: хронический панкреатит, дисбиоз толстой кишки, недостаточность тиамин и пиридоксин.

Key words: chronic pancreatitis, dysbacteriosis of colon, insufficiency of tiamine and pyridoxine.

ВСТУП Важливу роль у життєдіяльності організму відіграє мікробіоценоз кишечника (МБК) – симбіотичні мікроорганізми, що створюють бактерійний захист

слизової оболонки проти агресивних бактерій, активують пристінкове травлення, беруть участь у кінцевому гідролізі їжі, володіють імуномодельовальною дією, активуючи чинники гуморального та клітинного імунітету, регулюють всмоктування рідини у просвіті кишки, мають неабияку роль в обміні речовин [4]. Основну частину мікробної популяції (95–98 %) складають анаероби (біфідумбактерії, бактероїди, фузобактерії, анаеробні коки, вейлонели, клостридії та інші). В аеробному спектрі переважає кишкова паличка (*Escherichia coli*) та лактобактерії. Зустрічаються також стрептококи (в тому числі *Str. faecium*), стафілококи, клібсієли, цитро- та кампілобактерії, сарцини, дріжджеподібні гриби, протей [2, 4].

Учась мікрофлори кишечника в обміні речовин не обмежується утилізацією у товстій кишці харчових сполук та інактивацією біологічно активних речовин різного походження. Вона також виконує важливу для макроорганізму синтетичну роль, оскільки синтезує амінокислоти, білки, вітаміни (В₁, В₂, В₃, В₆, В₁₂, К, РР, фолієву, нікотинову та пантотенову кислоти) [1, 2].

При наявності дисбіотичних змін у хворих на ХП ферментативна активність мікрофлори кишечника є одним із важливих патогенетичних чинників порушення всмоктування і розвитку діареї. Це ускладнює клінічний перебіг ХП, погіршує засвоєння харчових речовин, провокує формування трофологічних розладів [1, 2, 5]. Все це призводить до гіповітамінозів і зокрема, недостатності вітамінів групи В, серед яких тіамін (В₁) та піридоксин (В₆) [6]. Літературних джерел щодо вивчення стану вітамінів групи В серед інших трофологічних розладів при ХП практично не було знайдено, що й спонукало до вивчення даної проблеми.

Метою дослідження стало вивчити стан МБК у хворих на ХП і його вплив на клінічний перебіг захворювання та формування, глибину трофологічних розладів, а саме недостатності тіаміну та піридоксину.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Упродовж дослідження було обстежено 35 хворих на ХП, серед яких 13 жінок і 12 чоловіків. Вік хворих склав від 25 до 76 років. Діагноз ХП верифікували згідно із загальноприйнятими в клініці критеріями [3, 5]. Всім обстеженим проводили дослідження копрокультури на дисбіоз товстої кишки (ДБК) за методикою Р. В. Епштейн-Литвак і Ф. Л. Вільшанської (1977). Ступінь тяжкості ДБК встановлювали згідно із загальноприйнятою класифікацією (Г. І. Кузнецова 1975, І. Б. Кураєва, К. С. Ладо 1991).

Визначення рівнів вітамінів В₁ і В₆ проводили шляхом флуориметрії за методикою В. Н. Букіна та Є. П. Скоробогатової. Для аналізу клінічного перебігу ХП використали клініко-статистичний метод ретроспективного аналізу, а отримані дані було оцінено статистично за допомогою стандартної статистичної обробки даних.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У таблиці 1 наводимо отримані дані дослідження копрокультури на ДБК і вмісту вітамінів групи В у хворих на ХП. Усіх обстежених було поділено на групи: контрольна – (20 здорових молодих людей), перша – хворі на ХП без ознак ДБК (10 чоловік), друга – пацієнти із ХП і ДБК I ступеня (11 чоловік), третьої – пацієнти із ХП і ДБК II та III ступенів (14 чоловік).

Аналізуючи отримані дані, було виявлено, що у пацієнтів першої групи результати бактеріограми були в межах допустимої норми, хоча й відмічалась тенденція до зниження показників позитивної сапрофітної флори і підвищення умовно-патогенної мікрофлори (УМП). Слід зазначити, що стаж ХП у цих пацієнтів становив не більше 5 років. Було констатовано також нормальний вміст тіаміну й піридоксину, хоча й відмічено тренд до зниження цих параметрів при ХП ($p > 0,05$).

Серед хворих другої групи відмічалось незначне зменшення цукролітичної флори, а саме лакто- та біфідобактерій, кишкової палички, а також достовір-

не зниження рівнів вітамінів В₁ і В₆ стосовно таких показників у I групі ($p < 0,05$).

До третьої групи віднесли хворих із ДБК II ступеня (9 чоловік) та III ступеня (5 чоловік). У них відмічалось глибше зниження цукролітичної флори, а також зменшення кількості кишкової палички, поява у досить великій кількості гемолітичної флори та інших патогенних мікроорганізмів (протей, ентерококи, клостридії, сарцини, мораксела). Усі дані були статистично достовірними стосовно таких у другій групі. Вміст тіаміну та піридоксину був нижчим норми і достовірно зниженим стосовно показників у другій групі. Таким чином, було доведено, що з поглибленням ДБК при ХП поглиблювався й гіповітаміноз вітамінів В₁ і В₆.

Для встановлення впливу супутнього ДБК на клінічний перебіг ХП було проаналізовано кількісно наявність основних клінічних проявів в обстежуваних хворих. Отримані дані наведено в таблиці 2 у групах порівняння.

На основі проведеного аналізу клінічної картини можна стверджувати, що у хворих без ознак ДБК клінічні прояви ХП спостерігалися значно рідше, ніж у групах хворих із супутнім ДБК. У середньому сукупно за аналізованими клінічними ознаками вони відповідно становили 57,1 % (перша група), 72,7 % (друга група) та 83,6 % (третья група). У ході дослідження було

Таблиця 1. Показники МБК товстої кишки і вмісту вітамінів групи В у сироватці хворих на ХП в групах порівняння

Показник МБК	Групи дослідження			
	контрольна група (n = 20)	перша група (n = 10)	друга група (n = 11)	третья група (n = 14)
Біфідобактерії, Ig КУО/г	8,16±0,05	7,64±0,08*	6,72±0,05**	5,08±0,05***
Лактобактерії, Ig КУО/г	8,52±0,15	8,09±0,07*	6,38±0,07**	4,47±0,12***
Кишкова паличка, IgКУО/г	7,42±0,14	6,72±0,25*	6,02±0,17**	5,46±0,05***
Гемолізуюча кишкова паличка, Ig КУО/г	0	0	2,16±0,02	4,24±0,25***
Золотистий стафілокок, Ig КУО/г	2,15±0,13	3,07±0,21*	3,47±0,11**	5,12±0,17***
Гемолізуючий стафілокок, Ig КУО/г	0	0	0	3,72±0,07
Гриби роду Кандида, Ig КУО/г	2,47±0,18	3,18±0,19*	3,92±0,21**	5,56±0,27***
Протей, Ig КУО/г	0	0	0	2,47±0,21
Ентерококи, Ig КУО/г	0	0	4,56±0,32	6,18±0,05***
Клостридії, Ig КУО/г	0	0	0	5,14±0,08
Сарцини, Ig КУО/г	0	0	3,45±0,07	6,17±0,27***
Мораксела, Ig КУО/г	0	0	0	4,150±0,07***
Тіамін(В1), мкмоль/л	0,049±0,002	0,041±0,009	0,026±0,003**	0,018±0,002***
Піридоксин (В6), мкмоль/л	0,059±0,003	0,048±0,007	0,019±0,003)**	0,012±0,003***

Примітки: 1. * – достовірна відмінність стосовно групи контролю ($p < 0,05$); 2. ** – достовірна відмінність стосовно показників першої групи ($p < 0,05$); 3. *** – достовірна відмінність стосовно показників другої групи ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Клінічні прояви ХП у групах порівняння

Клінічний прояв ХП	Групи дослідження			
	контрольна група (n = 20)	перша група (n = 10)	друга група (n = 11)	третья група (n = 14)
Больовий синдром	0	8 (80,0)	10 (90,9)	14 (100,0)
Диспепсичний синдром	0	7 (70,0)	9 (81,8)	13 (92,8)
Схуднення	0	2 (20,0)	5 (45,4)	8 (57,1)
Анемія	2 (10,0)	4 (40,0)	7 (63,6)	10 (71,4)
Астено-невротичний синдром	4 (20,0)	8 (80,0)	10 (90,9)	14 (100,0)
Розлади випорожнення	0	5 (74,4)	6 (75,0)	9 (64,2)
Гіповітаміноз	5 (25,0)	6 (60,0)	9 (81,8)	14 (100,0)

Примітка. В дужках подано дані у %.

доведено, що дані клінічного перебігу, лабораторних параметрів вітамінів В₁ і В₆ погіршувались при поглибленні ДБК у хворих на ХП, що потребує урахування в ході формування терапевтичної програми.

ВИСНОВКИ 1. У копрокультурі хворих на ХП спостерігалось зниження росту лакто- та біфідобактерій, підвищення росту умовно-патогенних мікроорганізмів, патогенної флори. У 71,4 % хворих не було виявлено ДБК, з них 31,4 % – I ступеня, 40,0 % – II–III ступенів.

2. За отриманими даними, дисбіоз товстої кишки ускладнював перебіг ХП.

3. Доведено, що з поглибленням ДБК вміст піридоксину і тіаміну в сироватці крові достовірно знижувався в усіх групах, а до рівня гіповітамінозу вітаміну В₆ – в усіх групах, вітаміну В₁ – у третій групі пацієнтів, що склало відповідно 100,0 % і 36,8 % хворих на ХП.

Перспективи подальших досліджень Вважаємо за доцільне дослідити вплив порушення мікрофлори кишечника у хворих на хронічний панкреатит на інші ланки трофологічного статусу організму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабінець Л. С. Дисбактеріоз кишечника як предиктор ускладнення клінічного перебігу хронічного панкреатиту / Л. С. Бабінець, Д. В. Гаврилюк // Архів клінічної медицини. – 2005. – № 1. – С. 25–27.
2. Дегтярева И. И. Лечение заболеваний желчного пузыря и поджелудочной железы с сопутствующим дисбактериозом кишечника / И. И. Дегтярева, Г. В. Оседло, И. Н. Скрыпник // Збірник наукових праць співробітників КМАПО, 2000. – Вип. 9, кн. 4. – С. 639–644.
3. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю. М. Моситового. – 11-те вид. доп. і перероб. – Вінниця, 2011. – 511с.
4. Фадеєнко Г. Д. Дисбіотичні порушення кишечника / Г. Д. Фадеєнко // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 2. – С. 30–33.
5. Chronic pancreatitis. In: Pitt HA, Carr-Locke DL, Ferrucci JT, eds. Hepatobiliary and pancreatic disease. The team approach to management // F. E. Eckhauser, L. M. Colletti, G. H. Elta, J. A. Knol – Boston: Little, Brown. – 1995. – P. 395–412.
6. Chronic pancreatitis. In: Diseases of the gut and pancreas / J. J. Misiewicz, R. E. Pounder, C. W. Venables [et al.]. – Oxford: Blackwell Science, 1994. – P. 441–454.

Отримано 13.10.11

УДК 504.055(043.5)

©Г. О. Ковальова

Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова НАМН України

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАГАЛЬНОПРИЙНЯТИХ МЕТОДІВ ЗАБАРВЛЕННЯ КИСЛОТОСТІЙКИХ БАКТЕРІЙ

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАГАЛЬНОПРИЙНЯТИХ МЕТОДІВ ЗАБАРВЛЕННЯ КИСЛОТОСТІЙКИХ БАКТЕРІЙ – З метою пошуку оптимальних та надійних способів фарбування кислототривких бактерій у мазках біологічного матеріалу проведено дослідження і порівняння якості та надійності різних відомих методик фарбування. Доведено, що забарвлення за методом Циля–Арманда, Кіньона та Франкеля–Габбет дозволяє швидко отримати достовірні результати та може виступати в якості альтернативи методу Циля–Нільсена. Кисле середовище сприяє кращому зв'язуванню барвника зі структурними клітинами.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБЩЕПРИНЯТЫХ МЕТОДОВ ОКРАСКИ КИСЛОУСТОЙЧИВЫХ БАКТЕРИЙ – С целью поиска оптимальных и надежных способов окрашивания кислотоустойчивых бактерий в мазках биологического материала проведено исследование и сравнение качества и надежности разных известных методик окраски. Доказано, что окрашивание по методу Циля–Арманда, Киньона и Франкеля–Габбет позволяет быстро получить достоверные результаты и может выступать в качестве альтернативы метода Циля–Нильсена. Кислая среда способствует лучшему связыванию красителя со структурами клетки.

EFFICIENCY OF THE GENERALLY ACCEPTED METHODS OF COLOURING OF ACID-FAST BACTERIA – With the purpose of research of optimum and reliable methods of colouring of acid fast bacteria in smears of biological material and comparison of quality and reliability of the different known methods of colouring were conducted. It is proved that the colouring by the Ziehl-Armand, Kin'on and Frankel-Habbet methods allows quickly to get reliable results and can serve as an alternative of Ziehl-Neelsen method. Acidic environment is instrumental in the best binding of dye to the structures of cage cell.

Ключові слова: кислотостійкі бактерії, карболовий фуксин, методи фарбування.

Ключевые слова: кислотоустойчивые бактерии, карболовый фуксин, методы окраски.

Key words: acid-fast bacteria, carbolfuchsin, methods of colouring.

ВСТУП На сьогодні в усьому світі для виявлення кислотостійких бактерій (КСБ) найбільш поширеним є метод забарвлення за Цилем–Нільсеном (Ziehl, Neelsen). З часу відкриття мікобактерій вже було відомо, що вони не забарвлюються звичайними спиртово-водними розчинами анілінових фарб. Для стійкого забарвлення мікобактерій фарба повинна містити в собі протраву, яка б заздалегідь підготувала клітинну стінку мікроба для сприйняття фарби [1]. Р. Кох, а згодом і Ерліх застосовували в якості протравляючої речовини анілін, та стабільності результатів досягти не вдалось, оскільки ця сполука досить нестійка. У 1882 р. Циль запропонував замість аніліну використовувати карболову кислоту, яка виявилась вельми придатною для цієї мети. Циль застосував для забарвлення мікобацил 2 % розчин метилвіолету в насиченому водному розчині карболової кислоти. У цьому розчині препарат фарбували 1 год, після чого його промивали водою і знебарвлювали в азотній кислоті. У 1884 р. Нільсен спростив і значно прискорив забарв-

лення, залишивши від способу Циля лише ідею застосування карболової кислоти. Замість запропонованого Цилем метилвіолету Нільсен використав розчин наступного складу: фуксин основний – 1 г; 5 % карболова кислота – 100 мл; спирт 96 % – 10 мл. Для прискорення фарбування біопрепарат підігрівав у розчині фарби до появи пари. Гістологічні зрізи фарбували 10–15 хв при кімнатній температурі. Після забарвлення фуксином препарат знебарвлювали 25 % сірчаною кислотою, промивали водою і дофарбовували водним розчином метиленового синього 1–2 хв. Цей спосіб фарбування мікобактерій став класичним і отримав назву способу Циля–Нільсена [2].

З часом було запропоновано цілу низку корисних модифікацій вказаного способу, наприклад, перед змішуванням спирту і карболового розчину розтирати фуксин з декількома краплями гліцерину. Для того, щоб при забарвленні можна було перекопатися, що виявлена паличка не лише кислотостійка, але і спиртоустійка – ознака, необхідна для туберкульозної палички, Гунтер для знебарвлення використав не водний розчин кислоти, а 3 % солянокислий алкоголь. Габбет (Gabbet) для прискорення забарвлення запропонував знебарвлення і додаткове фарбування об'єднати в один акт [3, 4].

У даний час для забарвлення за Цилем–Нільсеном рекомендують використовувати 0,3 % розчин карболового фуксину, один знебарвлювальний розчин на вибір – 3 % спиртовий розчин соляної кислоти або 25 % розчин сірчаної кислоти, для дофарбовування – 0,3 % водний розчин хлориду метиленового синього [5, 6].

Таке забарвлення дуже наглядне за яскравістю і контрастністю з фоном – червона туберкульозна паличка на синьому тлі. Поєднання кольорів приємне і зручне для очей. Проте інколи КСБ навіть при правильному забарвленні виглядають блідими, що пов'язано із структурними змінами мікробної клітини в процесі хіміотерапії [1, 7]. Вказане значно ускладнює диференціацію КСБ, особливо якщо врахувати, що інші мікроорганізми (тобто не *M. tuberculosis*) теж можуть мати різну морфологію – від довгих паличок до кокоподібних форм із різною інтенсивністю фарбування (від яскраво-червоних до блідо-рожевих), з різною мірою кислотостійкості.

У методах, запропонованих згодом для забарвлення мікобактерій, змінювалися протрави, знебарвлювальні речовини, але карболовий фуксин використовували у більшості модифікацій [8].

Метою роботи стало означити ефективність і надійність методів фарбування мікобактерій туберкульозу; провести порівняння забарвлення за методами Кіньона, Циля–Арманда, Паппенгейма, Франкеля–Габбет з методом Циля–Нільсена, визначити дію різних чинників на якість фарбування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для дослідження відібрано 64 позитивних зразки мокротиння від 28 хворих-

бактеріовидлювачів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні.

З кожного зразка матеріалу було виготовлено по 6 мазків для кожного методу фарбування (1920 мазків). Кожен мазок готували відповідно до стандарту – мокротиння наносили стерильною дерев'яною паличкою на ділянку 1x2 см на знежирене предметне скло. Сушили мазки у витяжній шафі без додаткового підігрівання, фіксували шляхом нагрівання протягом 2 год при температурі 75 °C у пічці типу драй-блок DBMS-40 фірми "BioSan", Латвія.

В якості контролю були слайди, фарбовані за методом Циля-Нільсена, відповідно до Інструкції з мікробіологічної діагностики туберкульозу від 06.02.2002 р. На мазок наносили 1 % розчин профільтованого карболового фуксину, підігрівали до появи пари і залишали на 5 хв, потім знебарвлювали 3 % солянокислим спиртом протягом 3 хв і дофарбовували 0,25 % розчином метиленового синього 1 хв.

Другу серію мазків фарбували за методом Кіньона 1 % карболовим фуксином 15 хв без нагрівання, знебарвлювали розчином солянокислого спирту 3 хв і дофарбовували 1 хв 0,3 % розчином метиленового синього.

Третю серію мазків фарбували за Паппенгеймом 1 % розчином карболового фуксину 2 хв, підігрівали до появи парів, знебарвлювали і дофарбовували одразу 1% спиртовим розчином метиленового синього з кораліном протягом 2 хв.

Розчин кораліну готували за наступним прописом: коралін – 1,0; гліцерин – 20,0; 1 % розчин метиленової синьки в 96 % етанолі 100,0.

Четверту серію мазків фарбували 5 хв карболовим фуксином, промивали водою, знебарвлювали і дофарбовували реактивом "Арманда" в один етап протягом 2 хв.

П'яту серію мазків було пофарбовано за методом Френкеля-Габбет 1 % карболовим фуксином 5 хв, фарбу підігрівали до появи парів, знебарвлювали і дофарбовували в один етап протягом 2 хв розчином 1 % метиленового синього у знебарвлювальній суміші. Знебарвлювальну суміш готували за наступним прописом: 50 мл 96 % спирту, 20 мл 15 % розчину азотної кислоти, 30 мл дистильованої води.

Бактеріоскопічне дослідження проводили зі збільшенням x1000 за допомогою імерсійного об'єктива бінокулярного мікроскопа "Olympus CX-21", Японія.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Якість забарвлення елементів клітинних структур залежить від цілого ряду чинників. Так, забруднення зразка проби нативного матеріалу нормальною мікробною флорою, кров'ю або окремими компонентами фарб, приводить до істотного порушення процесу фарбування в цілому і вже цим суттєво знижує достовірність дослідження.

При контрастному фарбуванні фону препарату розчином метиленового синього цей фарбник здатний якби "приховувати" кислотостійкі мікобактерії. Найчастіше вказане трапляється при перевищенні часу фарбування або при дуже товстому шарі біоматеріалу на предметному склі.

При бактеріоскопічному дослідженні контрольних мазків (384 слайди), пофарбованих за Цилем-Нільсе-

ном, в усіх зразках було виявлено КСБ, представлені тонкими, дещо вигнутими паличками яскраво-червоного кольору на синьому тлі, розташовані окремо, іноді скупченнями. Мазки оцінено як позитивні на 1+, 2+, 3+.

У мазках, пофарбованих за Кіньоном і Цилем-Армандом, результати виявились ідентичними контролю. Слайди визначено як позитивні (1+, 2+, 3+), КСБ мали насичений рожевий колір, добре контрастували з блакитним фоном.

В усіх дослідах основним барвником виступав карболовий фуксин. Як відомо, усі анілінові барвники, до яких належить і фуксин, є облигатними канцерогенами, особливо шкідливі їх пари. Процедури, пов'язані з появою парів фуксину, є вкрай несприятливими для здоров'я, їх необхідно виконувати лише у витяжній шафі. Використання методу холодного фарбування з використанням тих самих реактивів, що і для методу Циля-Нільсена, займає трохи більше часу, проте забезпечує такі самі результати і є більш безпечним для працівників лабораторії. Метод холодного фарбування з використанням розчину Арманда дозволяє протягом 7 хв отримати результат, не вимагає підігрівання предметного скла, дає чітке контрастування і високу відтворюваність результатів.

При фарбуванні за Паппенгеймом звертає увагу швидкість отримання результатів – за 5 хв маємо пофарбований мазок. Але при бактеріоскопії виникають деякі складнощі. Так, 234 (61 %) зразків виявились недостатньо знебарвленими – КСБ мали темно-коричневий колір на брудно-синьому, місцями бурому фоні лейкоцитів, волокон, клітин епітелію тощо. 96 % розчин етанолу за короткий час не забезпечував належного знебарвлення ні мікобактерій, ні інших елементів мокротиння. Нашарування метиленового синього на залишки фуксину ускладнило виявлення КСБ. Враховуючи, що однією з ознак мікобактерій туберкульозу, на відміну їх від інших сапрофітів, є спирто- і кислотостійкість, а метод фарбування за Паппенгеймом не передбачає використання кислоти. За цим методом не вдається перевірити кислототривкість виявлених мікроорганізмів. Хоча в нашому досліді усі зразки було оцінено як позитивні, при застосуванні цього методу в практиці отримані результати можуть бути недостовірні та вимагають додаткової перевірки.

Фарбування мазків за методом Франкеля-Габбет займає лише 10 хв. Проте забарвлення фону в 261 (68 %) мазках мало бліде блакитне забарвлення. Слабке утримання контрастного барвника можна спробувати пояснити його недостатньою концентрацією, дією кислоти, малою тривалістю часу дофарбування. Дослід було проведено повторно. При цьому взято 2 розчини метиленового синього в знебарвлювальній суміші – 3 % і 1 % розчини, в яких витримували біопрепарати відповідно 2 і 7 хв. У першій серії забарвлення фону виявилось чітким і контрастним у 146 мазках із 192 (76 %), в 46 мазках фон залишився блідий. У другій серії в 171 мазках із 192 (89 %) було отримано якісне забарвлення фону.

Тим не менш, усі зразки, пофарбовані за методом Франкеля-Габбет, було оцінено за позитивні (1+, 2+, 3+), КСБ мали вигляд тонких паличок яскраво-рожевого кольору на блакитному фоні. Зазначений метод фарбування у досліді виявився швидким,

надійним і ефективним, тобто таким, який доцільно застосовувати в практиці у якості додаткового або альтернативного методу фарбування біологічного матеріалу для виявлення КСБ.

ВИСНОВКИ Проведені дослідження підтвердили, що на якість фарбування безпосередньо впливають тип і склад барвника; концентрація фарби не завжди визначає фарбувальну здатність. Якість забарвлення пов'язана також із тривалістю дії барвника, терміну виготовлення і придатності реактиву. В нашому дослідженні використано свіжі, сертифіковані барвники і при мікроскопічному дослідженні не виявлено суттєвих розбіжностей між препаратами, забарвленими слабкою фарбою тривалий час і тими, що були забарвлені короткий час концентрованим розчином барвника. За даними літературних джерел усі запропоновані до цих пір варіанти забарвлення не мають істотних переваг перед методом Циля–Нільсена. Результатами нашого дослідження доведено, що для виявлення КСБ можна впевнено застосовувати і метод холодного фарбування. Він так само надійний, як і метод Циля–Нільсена, крім того є хімічно безпечнішим. Крім того, як альтернативний, можна використовувати фарбування за методом Франкеля–Габбет, який вдало поєднує процедури знебарвлення і дофарбування.

Відомо, що препарати з терміном зберігання від 6 год і до декількох діб давності в більшості втрачають дрібні структурні компоненти, випадають в осад, змінюють свою хімічну структуру. Не варто забувати і те, що розчин карболового фуксину необхідно фільтрувати перед використанням, оскільки він важко розчиняється і формує грубі кристали, що суттєво ускладнює процедуру бактеріоскопії. У разі виявлення змінених форм кислототривких бактерій слід перевіряти якість барвників, крім того позитивна відповідь має бути підтверджена додатковими методами досліджень.

На фарбування і відтінок забарвлення істотно впливає рН, при цьому байдуже яким способом додають рН-іони, важлива лише їх концентрація. У нашому дослідженні в кислому середовищі барвники сприй-

малися краще, отримане забарвлення було насичене та чітке. В лужному середовищі ті ж самі розчини барвників трималися гірше, при бактеріоскопії мазки виявились млявими, погано контрастували.

Аби уберегти себе від невдач, бажано застосовувати фарби лише відомих фірм і фабрик, серйозну увагу необхідно звертати на точну назву фарби. Крім того, вельми доцільно дотримуватись умов зберігання і термінів придатності реактивів, що рекомендують.

Отримання достовірних результатів значною мірою залежить від кваліфікації співробітників лабораторії. Персонал має бути належним чином підготовленим, його роботу необхідно контролювати, аби приготування, фарбування і вивчення мазків мокротиння на наявність кислототривких мікобактерій проводилося чітко і надійно. Якісний контроль за цією роботою є обов'язковим.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Микробиология туберкулеза / Р. Дабкина. – М. : Государственное издательство медицинской литературы, 1963. – С. 25–26, 88–89.
2. Авербух Л. Г. Туберкулез: этапы борьбы, обретения и потери / Л. Г. Авербух. – Одесса. : Оптимум, 2005. – С. 45–138.
3. Jrundriss der Bacteriologie fur aeryte und studierende von проф. S.L. Srhenk. Вена, Лейпциг, 1893. – С. 46–64.
4. Die Methoden der Bakterien – Forschung. – проф. Ferdinand Hueppe. Wierbaden, 1885
5. Наказ МОЗ України від 06.02.2002 р. №45 Інструкція з бактеріологічної діагностики туберкульозної інфекції.
6. Сакун Т. Лабораторна діагностика туберкульозу в клініко-діагностичних лабораторіях методом мікроскопії: навчальний посібник для медичних працівників лікувально-профілактичних установ загальної лікувальної мережі / Т. Сакун, І. Заїка, К. Міскініс. – ВООЗ, 2006. С. 9–11
7. Абель Р. Бактериология: краткое руководство для практических занятий в лаборатории. 8-е издание / Абель Р. – Харьков, Государственное издательство Украины, 1923. С. 58–61, 79–86.
8. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / под ред. М. О. Биргера / М. : Медицина, 1982. – С. 24.

Отримано 13.10.11

УДК 616.37-002: 616.233-002.

©Л. С. Бабінець, О. С. Квасніцька

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

ДИСБІОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ ЯК ЧИННИК ПОРУШЕНЬ В АНТИОКСИДАНТНОМУ СТАТУСІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ПОЄДНАННІ ІЗ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ, ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ

ДИСБІОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ ЯК ЧИННИК ПОРУШЕНЬ В АНТИОКСИДАНТНОМУ СТАТУСІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ПОЄДНАННІ ІЗ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ, ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ – Проаналізовано ефективність застосування біфіформу-комплексу та кардонату в лікуванні хворих на ХП у поєднанні із ХОЗЛ із наявним кишковим дисбіозом на показники системи перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту, ендотоксикозу та імунну резистентність. Дослідження показало, що прийом кардонату та біфіформу-комплексу у хворих на ХП в поєднанні із ХОЗЛ та кишковим дисбіозом призводить до більш позитивної динаміки досліджуваних показників.

ДИСБИОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ПРЕДИКТОР НАРУШЕНИЙ В АНТИОКСИДАНТНОМ СТАТУСЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ, ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ – Проанализирована эффективность применения бифиформа-комплекса и кардоната в лечении больных ХП в сочетании с ХОЗЛ и кишечным дисбиозом на показатели системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, эндотоксикоза и иммунную резистентность. Исследование показало, что приём кардоната и бифиформа у больных ХП в сочетании с ХОЗЛ на фоне кишечного дисбиоза приводит к более позитивной динамике исследуемых показателей.

THE INTESTINAL DYSBIOSIS AS A PREDICTOR FOR THE VIOLATIONS IN ANTIOXIDANT STATUS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS IN COMBINATION WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE, WAYS OF TREATMENT OPTIMIZATION – The effectiveness of the Bifiform complex and the Cardonat in patients with chronic pancreatitis in combination with chronic obstructive pulmonary disease with intestinal dysbiosis on the indices of the lipid peroxidation system and antioxidant protection system, endotoxemia and immune resistance were studied. The Bifiform complex and the Cardonat in patients with CP in combination with COPD with intestinal dysbiosis intake results in more positive dynamics of the probed indices.

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічне обструктивне захворювання легень, перекисне окиснення ліпідів, ендотоксикоз, імунна резистентність, дисбіоз товстої кишки, кардонат, біфіформ-комплекс.

Ключевые слова: хронический панкреатит, хроническое обструктивное заболевание легких, перекисное окисление липидов, эндотоксикоз, иммунная резистентность, дисбиоз толстой кишки, кардонат, бифиформ-комплекс.

Key words: chronic pancreatitis, chronic obstructive pulmonary disease, lipid peroxidation, endotoxemia, immune resistance, intestinal dysbiosis, Cardonat, Bifiform complex.

ВСТУП Хронічний панкреатит (ХП) – розповсюджене захворювання у гастроентерології, частота якого в світовій популяції коливається від 0,4 – 5 % [5, 9]. Поєднання ХП та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) зустрічається досить часто. До загальнобіологічних механізмів розвитку цього поєднання можна віднести стрес-антистрес, оксиданти-антиоксиданти, протеоліз-антипротеоліз, участь цитокінів у якості показника імунної відповіді організму на пошкодження [6, 7].

Дисбіоз товстої кишки (ДБК) часто ускладнює ХП. При ХП неперетравлені рештки є харчовим середовищем для надмірного розмноження одних мікроорганізмів, внаслідок чого накопичуються специфічні речовини, які пригнічують ріст інших [4]. ДБК розглядають [2] як один із системних проявів при ХОЗЛ, велику роль у розвитку якого відводять безсистемному застосуванню антибіотиків. Розвиток ДБК призводить до порушення всмоктування вуглеводів, жирних кислот, амінокислот, вітамінів, азоту, негативно впливає на ланки імунітету, сприяє накопиченню в організмі ендотоксинів, пов'язаних із життєдіяльністю умовно-патогенної (УПМ) та патогенної мікрофлори, молекул середньої маси. Це знижує антитоксичну функцію печінки [3, 7], що призводить до активізації процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Дослідження антиоксидантного захисту (АОСЗ) при ХП (вміст цинку, селену, глутатіонпероксидази в плазмі та еритроцитах, вітамінів А та Е) виявило значне зниження рівнів селену, вітамінів А та Е, глутатіонпероксидази, ніж у здоровій популяції, на відміну від С-реактивного протеїну та міді, рівні яких значно перевищували аналогічні показники здорових осіб [7]. В основі патофізіології необоротної обструкції дихальних шляхів у хворих на ХОЗЛ є хронічний запальний процес, що супроводжується значним підвищенням активності ПОЛ [1]. В умовах хронічної гіпоксемії у пацієнтів із ХП та ХОЗЛ активація ПОЛ може мати вторинний характер і відбувається на тлі виснаження резервів АОСЗ [7, 8].

Отже, за поєданого перебігу ХП та ХОЗЛ розвивається ДБК, який сприяє поглибленню синдрому ендотоксичної інтоксикації (ЕІ) та призводить до активізації процесів ПОЛ на тлі виснаження АОСЗ, тому базисний підхід у лікуванні потрібно доповнювати препаратами, дія яких спрямована на стимуляцію послаблених резервів організму та нормалізацію складу МБК.

Метою дослідження стало проаналізувати ефективність застосування комплексної терапії із включенням препарату “Кардонат” в поєднанні із синбіотиком “Біфіформ-комплекс” у хворих на ХП із супутнім ХОЗЛ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 47 амбулаторних хворих на ХП у поєднанні із ХОЗЛ у фазах стійкої або нестійкої ремісії. Вік хворих – 42–86 років, середній вік – $59 \pm 2,49$. Серед пацієнтів – 22 жінок (46,8 %) і 25 чоловіків (53,2 %). Супутнє ХОЗЛ I ст. діагностовано в 15 осіб (31,9 %), ХОЗЛ II ст. – у 32 осіб (68,1 %). Діагнози ХП і ХОЗЛ верифікували згідно із загальноприйнятими критеріями. Тривалість захворювань – від 10 до 25 років, поєднання захворювань – від 1 до 10 років.

Для визначення змін у системах ПОЛ–АОСЗ та ендотоксикозу з'ясовували вміст малонового діальдегіду (МДА), супероксиддисмутази (СОД), церулоплазмину (ЦП), каталази та глутатіону відновленого (ГВ) у сироватці

крові та рівні середніх молекул – MCM1 та MCM2. Зміни в показниках гуморальної ланки імунітету визначали за концентрацією сироваткових Ig основних класів (M, G, A) і рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). Для оцінки МБК проводили бактеріологічне дослідження фекальних мас із кількісним визначенням колоній біфідо- і лактобактерій, E.coli, УПМ, гемолітичних та інших патологічних м/о (дріжджові грибки, стафілококи тощо) за Р. В. Епштейн-Литвак та Ф. Л. Вільшанською (1977) [3]. Група контролю – 20 здорових осіб.

Пацієнтів із ХП поділили на дві групи. Перша група (20 осіб) отримувала загальноприйняте лікування (ЗЛ) та кардонат по 1 капсулі тричі на день після їжі протягом місяця. Друга група (27 осіб) ЗЛ і кардонат по 1 капсулі тричі на день після їжі та біфіформ-комплекс по 1 таблетці двічі на добу під час або після їжі протягом 1 місяця.

ЗЛ включало регулятори моторики – спазмолітики та/або прокінетики, гастроцепін, блокатор H₂-гістамінових рецепторів або інгібітор протонної помпи, ферменти. ЗЛ ХОЗЛ включало інгаляційні β₂-агоністи та холінолітики, за необхідності – теофіліни й інгаляційні глюкокортикостероїди.

Кардонат (“Сперко”, Україна) містить L-карнітин, лізин та коферменти вітамінів В₁ (кокарбоксилаза), В₆ (піридоксаль-5-фосфат) та В₁₂ (кобамамід). L-карнітин – кофактор метаболізму жирних кислот у серці, печінці і скелетних м'язах. Сприяє їх повному окисненню у нормоокисних умовах, усуває токсичний вплив недоокиснених продуктів обміну при гіпоксії, зменшує інтенсивність ПОЛ у мітохондріях, підвищує ефективність антиоксидантів, стимулює клітинний імунітет. Лізин бере участь в синтезі карнітину, у всіх процесах асиміляції та росту, сприяє осифікації та росту кісткової тканини, стимулює мітоз клітин. Кокарбоксилаза регулює обмінні процеси в організмі, важливу роль відіграє в окисному декарбоксилюванні кетокислот, а також у пентозофосфатному циклі метаболізму глюкози. Піридоксаль-5-фосфат необхідний для функціонування центральної та периферичної нервової системи. Кобамамід активує обмін вуглеводів, білків, ліпідів, бере участь в утворенні холіну, метіоніну, нуклеїнових кислот, стимулює функцію кісткового мозку.

Синбіотик “Біфіформ-комплекс” (“Ferrosan”, Данія) складається із пробіотичного (Bifidobacterium lactis (BB-12) – 1x10⁹ КУО, Lactobacillus rhamnosus GG (LGG) –

1x10⁹ КУО та Lactobacillus acidophilus (LA-5) – 1x10⁹ КУО) і пребіотики (інулін – олігосахарид із кореня Cichorium intybus). Відомо, що BB-12, LGG та LA-5 живають у кислому середовищі та персистують декілька днів в ШКТ людини. Колонізуючи слизову кишечнику, BB-12 і LGG призводять до феномену колонізаційної резистентності, конкурентного витіснення патогенних бактерій та пригнічення переміщення останніх у товстій кишці. Інулін посилює колонізаційну резистентність та відновлює здатність мікрофлори підтримувати всі види обміну речовин в організмі, особливо вуглеводний і ліпідний. Отже, комбінація інуліну та пробіотиків у одному синбіотику потенціують ефект та оптимізує процес лікування захворювань, пов'язаних із патологією ШКТ.

Ефективність лікування оцінювали за динамікою показників систем ПОЛ-АОСЗ, EI, імунного статусу. Отримані результати обробляли статистично за допомогою ПК з використанням стандартного пакета прикладних статистичних програм та оцінено за критеріями Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У першій групі пацієнтів нормальний МБК виявлено у 7 осіб (35 %), порушення МБК різної глибини – в 13 (65 %): ДБК I ст. – у 8 (40 %), ДБК II ст. – у 3 (15 %) і ДБК III ст. – у 2 осіб (10 %). У другій групі нормальний МБК був у 6 пацієнтів (22,2 %), порушення МБК – у 21 (87,8 %): ДБК I ст. – у 11 (40,7 %), ДБК II ст. – у 7 (26,0 %), ДБК III ст. – у 3 осіб (11,0 %). Бактеріологічним дослідженням виявлено достовірне зниження в обох групах пацієнтів, порівняно з контролем, вмісту облігатної мікрофлори – біфідо- та лактобактерій, зміни в кількісному і якісному складі E.coli за рахунок зменшення форм із нормальними та збільшення форм із зміненими ферментативними властивостями та підвищення кількості УПМ (ентеро-, цитробактер та ін.) і патогенної флори (St. aureus, грибів роду Candida, гемолітичних мікроорганізмів). Глибші порушення виявлено в другій групі пацієнтів (табл. 1.)

Як видно із представлених у таблиці 2 даних, в обох групах пацієнтів до лікування спостерігались інтенсифікація процесів ПОЛ на тлі пригнічення ферментів АОСЗ, а саме різке підвищення вмісту МДА, зниження концентрації СОД, ГВ, каталази. Також спостерігалось виражене зростання концентрації ЦП, що може також слугувати критерієм активації ПОЛ та не-

Таблиця 1. Показники МБК у пацієнтів із ХП в поєднанні із ХОЗЛ

Показник МБК, КУО/г	Контроль (n=20)	Перша група (n=20)	Друга група (n=27)	p ₁	p ₂
Біфідобактерії	(1,03±0,28) × 10 ⁹	(3,07±1,04) × 10 ⁷	(2,01±0,75) × 10 ⁶	<0,05	<0,05
Лактобактерії	(1,05±0,19) × 10 ⁷	(2,93±1,20) × 10 ⁶	(6,72±3,87) × 10 ⁵	<0,05	<0,05
Загальне число E.coli	(4,25±0,87) × 10 ⁶	(8,10±2,88) × 10 ⁷	(4,24±1,46) × 10 ⁸	<0,05	<0,05
E.coli зі зміненими ферментативними властивостями	(1,12±0,20) × 10 ³	(3,94±2,42) × 10 ⁵	(5,59±2,13) × 10 ⁶	<0,05	<0,05
Золотистий стафілокок	(1,45±0,30) × 10 ²	(6,62±2,49) × 10 ³	(3,72±1,63) × 10 ⁴	<0,05	<0,05
Гриби Candida albicans	(1,04±0,22) × 10 ³	(1,51±0,54) × 10 ⁴	(7,80±3,77) × 10 ⁴	<0,05	<0,05
Гемолітичні м/о	(0,33±0,10) × 10 ²	(7,15±4,97) × 10 ²	(1,68±0,68) × 10 ³	<0,05	<0,05
УПМ (палички, коки)	(7,60±1,51) × 10 ²	(1,47±0,99) × 10 ⁶	(8,64±3,96) × 10 ⁶	<0,05	<0,05
Ступінь ДБК	0	1,05±0,25	1,26±0,18		

Примітки: 1. p₁ – різниця між параметрами в першій групі хворих і групою контролю; 2. p₂ – різниця між параметрами в другій групі хворих і групою контролю.

Таблиця 2. Показники систем ПОЛ–АОСЗ, ендотоксикозу та гуморальної ланки імунітету в групах пацієнтів із ХП у поєднанні з ХОЗЛ та їх динаміка під впливом різних програм корекції

Показник	Група контролю (n=20)	Пацієнти із ХП у поєднанні із ХОЗЛ				P ₁	P ₂	P ₃
		перша група (n=20)		друга група (n=27)				
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування			
МДА, мкмоль/л	2,81±0,095	5,72±0,16**	4,93±0,13*	5,71±0,15**	4,59±0,09*	<0,05	<0,05	<0,05
ГВ, мкмоль/л	60,51±2,13	54,56±1,54**	58,65±0,63*	54,10±1,84**	61,37±1,22*	>0,05	>0,05	<0,05
СОД, ум.од.	62,15±2,85	42,79±1,10**	46,94±1,03*	42,03±1,58**	50,20±1,27*	<0,05	<0,05	<0,05
Каталаза, %	17,48±0,87	14,43±0,39**	16,29±0,32*	14,80±0,50**	16,53±0,22*	>0,05	>0,05	>0,05
Церуло-плазмін, мг/л	245,60±2,61	318,74±12,57**	278,24±8,43*	332,22±11,66**	269,63±4,64*	<0,05	<0,05	>0,05
EI, %	27,25±1,22	55,00±2,33**	38,94±1,14*	58,28±2,30**	37,50±1,24*	<0,05	<0,05	>0,05
СМ, ум.од., при 254 нм	334,11±2,64	480,62±26,01**	399,71±13,77*	470,30±25,13**	366,30±8,81*	<0,05	<0,05	<0,05
СМ, ум.од., при 280 нм	147,53±1,23	223,12±10,19**	174,41±3,69*	238,30±13,01**	163,33±4,10*	<0,05	<0,05	<0,05
Ig G, г/л	10,31±0,17	9,58±0,26**	9,99±0,13	9,69±0,29	10,31±0,11*	>0,05	>0,05	>0,05
Ig A, г/л	1,83±0,09	1,35±0,09**	1,53±0,04	1,42±0,11**	1,70±0,05*	<0,05	>0,05	<0,05
Ig M, г/л	1,46±0,08	2,63±0,13**	2,15±0,06*	2,47±0,12**	1,98±0,06*	<0,05	<0,05	<0,05
ЦІК, ум.од.	65,35±1,26	201,74±12,5**	143,21±6,72*	213,74±19,10**	122,59±10,02*	<0,05	<0,05	>0,05

Примітки: 1. * – параметри достовірні стосовно параметрів до лікування; 2. ** – параметри достовірні стосовно групи контролю; 3. p₁ – достовірність параметрів першої групи пацієнтів після лікування стосовно параметрів контролю; 4. p₂ – достовірність параметрів другої групи пацієнтів після лікування стосовно параметрів контролю; 5. p₃ – достовірність параметрів другої групи пацієнтів після лікування стосовно параметрів першої групи пацієнтів після лікування.

спроможності АОСЗ забезпечити нейтралізацію надлишку вільних радикалів. Спостерігалось також підвищення ступеня EI, маркери якої були різко підвищені. В імунному статусі виявлена дисімуноглобулінемія із достовірним зниженням Ig G та Ig A та підвищенням рівня Ig M, що свідчить про дисбаланс у роботі клітинної ланки імунітету із формуванням вторинного імунodefіциту. Рівень ЦІК був також різко підвищеним, що свідчить про наявність торпідного запального процесу при поєднанні ХП і ХОЗЛ навіть у фазі ремісії.

У динаміці лікування під впливом обох програм корекції спостерігалась достовірно позитивна динаміка усіх досліджуваних показників, однак слід відмітити достовірно більш позитивні зрушення в системах ПОЛ–АОСЗ, EI та імунної резистентності під впливом II програми корекції.

ВИСНОВКИ 1. У хворих на ХП в поєднанні із ХОЗЛ формується кишковий дисбіоз, який поглиблює наявні порушення у системах ПОЛ–АОСЗ, підвищує ступінь ендогенної інтоксикації, порушує імунну резистентність.

2. В обстежуваних хворих ДБК виникав за рахунок зниження росту цукролітичної флори – біфідо- і лактобактерій, підвищення росту E.coli зі зміненими ферментативними властивостями, інших УПМ та патогенної флори.

3. Встановлено вищу ефективність комплексного лікування ХП у поєднанні із ХОЗЛ і включенням синбіотики “Біфіформ-комплекс” і метаболічного препарату “Кардонат” за елімінацією порушень у системах ПОЛ–АОСЗ, синдрому EI, імунної резистентності порівняно із комплексним лікуванням із включенням лише кардонату.

У перспективі подальших досліджень вважаємо за доцільне вивчення ефективності у хворих на ХП в поєднанні із ХОЗЛ застосовувати комплексну

терапію із включенням біфіформу-комплексу і кардонату щодо впливу на інші трофологічні розлади, зокрема анемічний синдром, остеодefіцит і т.д.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Лініченко О. Р. Клініко-патогенетичні особливості та лікування хронічного обструктивного бронхіту, сполученого із дисбіозом кишечника: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби” / О. Р. Лініченко. – Луганськ, 2004. – 20 с.
- Масік Н. П. Етіопатогенетичні механізми полісистемних порушень у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень / Н. П. Масік // Укр. терапевт. журн. – 2007. – № 4. – С. 118–123.
- Масік Н. П. Роль перекисного окиснення ліпідів у патогенезі системних проявів у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень / Н. П. Масік // Biomedical and biosocial anthropology. – 2008. – № 10. – С. 17–21.
- Скрыпник И. Н. Роль нарушенной микробиотенноза кишечника в патогенезе заболеланий внутренних органов / И. Н. Скрыпник, А. С. Маслова // Ліки України. – 2009. – № 6 (132). – С. 65–71.
- Філіпов Ю. О. Сучасні уявлення про патогенетичні аспекти хронічного панкреатиту (огляд літератури) / Ю. О. Філіпов, О. О. Крилова // Журнал АМН України. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 651–664.
- Христинич Т. Н. Хронический панкреатит в сочетании с хроническим обструктивным заболеланием легких: метаболіческие проявления / Т. Н. Христинич // Укр. терапевт. журн. – 2011. – № 2. – С. 92–96.
- Stevens T. Pathogenesis of chronic pancreatitis: an evidence-based review of past theories and recent developments / T. Stevens, D. L. Conwell, G. Zuccaro // Am. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99. – P. 2256–2270.
- Carnitine profile in pancreatic enzyme supplemented patients with chronic pancreatitis / M. Figler, G. C. Talian, J. Bene [et al.] // Pancreatol. – 2007. – Vol. 7. – P. 269.
- Kocher H. M. Chronic pancreatitis / H. M. Kocher // Am. Fam. Physician. – 2008. – Vol. 77, №5. – P. 661–666.

Отримано 13.10.11

©В. Б. Гощинський¹, С. Н. Назарчук², І. О. Боровик¹
 Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського¹
 Хмельницький обласний клінічний онкодиспансер²

ПРО ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНИХ КСЕНОДЕРМОІМПЛАНТАТІВ ДЛЯ ПОПЕРЕДЖЕННЯ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ АНАСТОМОЗІВ

ПРО ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНИХ КСЕНОДЕРМОІМПЛАНТАТІВ ДЛЯ ПОПЕРЕДЖЕННЯ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ АНАСТОМОЗІВ – Проаналізовано ефективність застосування ліофілізованих ксенодермоімплантатів для попередження неспроможності кишкових анастомозів у хворих на рак порожнистих органів черевної порожнини. Встановлено, що завдяки застосуванню нового методу кількість ускладнень, пов'язаних із неспроможністю кишкових анастомозів, зменшилася з 12,3 до 5,4 %.

О ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИОФИЛИЗИРОВАННЫХ КСЕНОДЕРМОИМПЛАНТАТОВ ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ – Проанализирована эффективность применения лиофилизированных ксенодермоимплантатов для предупреждения несостоятельности кишечных анастомозов у больных раком полых органов брюшной полости. Установлено, что после внедрения нового метода количество осложнений, связанных с несостоятельностью кишечных анастомозов, уменьшилось с 12,3 до 5,4 %.

EFFICIENCY OF APPLICATION OF LYOPHILIZED XENODERMOIMPLANTATES FOR WARNING OF INSUFFICIENCY OF INTESTINAL ANASTOMOSES – Efficiency of application of lyophilized xenodermoimplantates is analysed for warning of insufficiency of intestinal anastomoses in patients with cancer of hollow organs of abdominal cavity. It is set, that amount of complications of the intestinal anastomoses related to insufficiency diminished from 12,3 to 5,4 %.

Ключові слова: ліофілізовані ксенодермоімплантати, неспроможність кишкових анастомозів.

Ключевые слова: лиофилизированные ксенодермоимплантаты, недостаточность кишечных анастомозов.

Key words: lyophilized xenodermoimplantates, insufficiency of intestinal anastomoses.

ВСТУП Серед актуальних завдань сучасної хірургії органів черевної порожнини важливе місце займає проблема неспроможності кишкових швів. Згідно з літературними даними ускладнення у ранньому післяопераційному періоді після резекцій та реконструктивних операцій на порожнистих органах черевної порожнини мають місце в 19–25 % спостережень, із них у 0,4–8 % спостережень виникає неспроможність швів анастомозу, що призводить до розвитку гнійно-септичних процесів у черевній порожнині [1, 4, 5, 6, 8, 10, 15, 16].

Цілісність хірургічних швів залежить від ряду причин як з боку органів, які анастомозують, так і від позаорганичних змін. Можна виділити три групи причин, що впливають на порушення герметичності хірургічних швів: 1) стан та патоморфологічні процеси, що мають місце в органах, які зшивають або анастомозують; 2) несприятливі чинники, при яких шви формуються або виникають у післяопераційному періоді; 3) технічні особливості формування швів.

Проблема механічної та біологічної герметизації кишкових швів та пов'язаного із цим цілого ряду уск-

ладнень, змусило хірургів розробляти різні методики укріплення і герметизації лінії кишкових швів. Для цього запропоновано використання ауто-, гетеро-тканини, полімерні плівки та клейові композиції [5, 7, 12, 14].

В останні роки з'явився новий, перспективний (регенеративний) напрямок для розв'язання цієї проблеми – використання біологічних стимуляторів та біологічних адгезивів (колагенова плівка, фібриновий клей, фібрино-колагенові пластини). Це дозволяє одночасно вирішувати питання механічної міцності, біологічної герметичності кишкових швів та ініціювати повноцінне та структурне відновлення ділянки, яку з'єднують. Тому створення оптимальних умов для загоєння кишкових швів та анастомозів – основний резерв для покращання результатів оперативних втручань у хірургічній гастроентерології.

На нашу думку, в цьому аспекті особливий інтерес викликають ліофілізовані ксенодермоімплантати зі шкіри свині. Попередні експериментальні та клінічні дослідження свідчать про те, що у вищезгаданих імплантатах містяться потужні біологічні речовини, здатні позитивно впливати на процес регенерації у пошкоджених тканинах. Так, висока біологічна активність ксеношкіри зумовлена значним вмістом у ній колагену, який становить 70 % структурних білків (ретікулін, еластин, кератин), широкого спектра амінокислот, а також інших біологічно активних речовин, зокрема поліпептидного епідермального чинника росту, макро- і мікроелементів [2, 3].

Метою дослідження стало визначити ефективність застосування ліофілізованих ксенодермоімплантатів для попередження неспроможності кишкових анастомозів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Укріплення та герметизація кишкових анастомозів за допомогою ліофілізованих ксенодермоімплантатів виконане у 56 хворих після оперативних втручань з приводу злоякісних пухлин порожнистих органів черевної порожнини. Вік хворих був від 35 до 68 років. Чоловіків – 37, жінок – 19.

Серед хворих на рак шлунка II ст. (T1-2N0M0) – 6 пацієнтів та 2 – III ст. (T3N0M0); на рак ободової кишки – 12 осіб I ст. (T1-2N0M0), а також 36 хворих із II ст. (T3-4N0M0) та III ст. (T1-4N1M0).

Контрольну групу склали 65 хворих віком 36–70 років, чоловіків – 43, жінок – 22. Серед них, 11 пацієнтів із раком шлунка II ст. (T1-2N0M0), із раком ободової кишки II ст. (T2-3N0M0) – 39 та раком III ст. (T1-4N1M0) – 15 хворих.

Можливість формування первинного тонко-товстокишкового та товсто-товстокишкового анастомозів (табл. 1) оцінювали на основі загального стану хворого, його віку, стадії захворювання, ступеня поширеності пухлини на навколишні органи та наявності інших захворювань.

Таблиця 1. Загальна характеристика оперативних втручань

Вид оперативного втручання	Основна група хворих (n=56)		Контрольна група хворих (n=65)	
	вид анастомозу, що укріплювався	кількість хворих	вид анастомозу, що укріплювався	кількість хворих
Гастректомія	езофагоентероанастомоз	3	езофагоентероанастомоз	4
Проксимальна резекція шлунка	гастроентероанастомоз	5	гастроентероанастомоз	7
Правобічна геміколектомія	тонко-товстокишковий анастомоз	19	тонко-товстокишковий анастомоз	17
Лівобічна геміколектомія	товсто-товстокишковий анастомоз	12	товсто-товстокишковий анастомоз	15
Резекція поперекободової кишки	товсто-товстокишковий анастомоз	8	товсто-товстокишковий анастомоз	7
Резекція сигмоподібної кишки	товсто-товстокишковий анастомоз	5	товсто-товстокишковий анастомоз	9
Резекція ректосигмоїдного кута	товсто-товстокишковий анастомоз	4	товсто-товстокишковий анастомоз	6
Усього		56		65

Формування первинних анастомозів не виконували при гнійному перитоніті та вираженій обтураційній непрохідності. При формуванні кишкових анастомозів дотримувались наступних правил: ретельне звільнення від жирової тканини країв резекованої кишки на відстані не менше 0,5 см від краю резекції; коса лінія пересічення (70–80 ° відносно брижового краю); використання діатермокоагуляції при пересіченні кишки для досягнення гемостазу та збільшення асептичності втручання; формування вузлового прецизійного серозно-м'язового-підслизового шва монофіламентною ниткою на атравматичній голці не більше 5 мм від країв, із інтервалом 5–6 мм між швами.

При аплікації ліофілізованих ксенодермоімплантатів на анастомози дотримувались наступних умов: анастомози, що сформовані "кінець у кінець" або "бік у бік", укріплюються повністю із захватом частини брижі на 2 см; при формуванні бокових співусть укріплюється не тільки передня та задня губа анастомозу, а обо-в'язково і зашита кукса привідної кишки.

З метою аналізу ефективності застосування ліофілізованих ксенодермоімплантатів для попередження неспроможності кишкових швів було проведено порівняльну оцінку кількості гнійно-запальних ускладнень (перитоніт, абсцес, інфільтрат) в основній та контрольній групах хворих. Для цього брали до уваги клінічний перебіг післяопераційного періоду, дані УЗД ділянки сформованого анастомозу та дані лабораторного дослідження ексудату, що виділявся з черевної порожнини.

Для клінічної оцінки стану кишкових швів ми використали класифікацію В. С. Савельєва (2006) [11], в якій розрізняють дві форми клінічного перебігу неспроможності швів – гостру (явну) і підгостру (стерту). Гостра форма неспроможності швів виникає у тих випадках, коли вміст порожнистого органа вільно виливається в черевну порожнину і клінічно маніфестує симптомами перфорації порожнистого органа. Підгостра (стерта) форма неспроможності швів зустрічається частіше і виникає унаслідок невеликого дефекту анастомозу в межах 1–2 швів, коли вміст порожнистого органа повільно (невеликими порціями) виливається у черевну порожнину, або в тих випадках, коли сталося запальне відмежування вільної черевної порожнини і вміст порожнистого органа виливається в певну обмежену зону. Стерту форму у зв'язку з особливостями клінічного перебігу діагностують пізніше, на 6–8 день після операції. Ультразвуковий моніторинг за станом кишкових швів, для виявлення їх недостатності здійснювали у хворих основної та кон-

трольної груп за прямими та непрямими ознаками [13]. Так, *прямими ознаками* недостатності кишкових анастомозів можуть бути: наявність газу в просвіті кишки; наявність невеликих, діаметром у декілька міліметрів рідинних утворів у зоні анастомозу; наявність вільної, або відмежованої рідини у черевній порожнині (малий таз, бокові канали, піддіафрагмальні простори); збільшення діаметра кишок у зоні анастомозу. *Непрямими ознаками* недостатності кишкових анастомозів є: підвищення ехогенності тканин біля анастомозу; підвищення ехогенності структур у проекції анастомозу (петлі, що прилягають до анастомозу, навколишні тканини); потовщення стінок привідної та відвідної петель кишки більше ніж на 3 мм зі зниженням ехогенності; відсутність зворотно-поступальних рухів хімуса. Разом з тим, хворим основної та контрольної груп проводили лабораторний контроль рідини, що виділялася через дренажі у черевній порожнині за методикою В. А. Черкасова (2003) [9]. Метод полягає у визначенні в ексудаті, що вільно витікає із черевної порожнини хворого, концентрацію аміаку. Так, у хворого з дренажною трубкою із черевної порожнини забирали невелику кількість ексудату (достатньо 0,3 мл). Ексудат доставляли в лабораторію, де його піддавали центрифугуванню для видалення клітинних елементів і тканинного детриту. У надосадовій рідині й сироватці крові проводили визначення концентрації аміаку колориметричним методом відповідними наборами реактивів.

Реактиви: 1) феноловий реактив: 10 г фенолу і 50 мг нітроприсида натрію розчиняють у 1 л дистильованої води;

2) гіпохлоридний реактив: 90 г $\text{NaHPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$ 150 мл 1н. NaOH і 100 мл 1 % NaOCl доливають дистильованою водою до 1 л;

3) реактив, що осаджує білки: 10 г трихлороцтової кислоти, 1,3 г NaOH розчиняють до 100 мл у дистильованій воді.

Розрахунок концентрації аміаку проводили за формулою:

$$\text{концентрація аміаку} = E(\text{дослід}) / E(\text{еталону}) (150 - [\text{мкмоль NH}_3/\text{л}],$$

де E (дослід) – оптична щільність дослідної проби; E (еталону) – оптична щільність еталонної проби; 150 – концентрація аміаку в мкмоль/л у еталонній пробі.

При концентрації аміаку в ексудаті черевної порожнини 350 мкмоль $\text{NH}_3/\text{л}$ і більше діагностують неспроможність кишкових швів. Ця методика приваблює тим, що вона не вимагає великих матеріальних затрат і може бути здійснена впродовж 1 год.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Проаналізовано частоту післяопераційних ускладнень в основній та контрольній групах хворих (табл. 2). В основній групі відмічено 3 випадки запального інфільтрату (5,4 %), який розташувався біля місця сформованого анастомозу. Разом з тим, у контрольній групі хворих відмічено значне збільшення кількості гнійно-запальних ускладнень. Характерно те, що всі ускладнення виявлено після формування товсто-товстокишкових анастомозів. Так, в 1-му випадку (1,5 %) настала гостра форма неспроможності швів,

яка вкладалась у клініку перитоніту. У 2-х випадках (3,1 %) за концентрацією аміаку (відповідно 470 та 510 мкмоль NH₃/л) ми діагностували підгостру форму неспроможності кишкових швів. За допомогою ультразвукового обстеження у 2-х хворих (3,1 %) виявлено абсцес та у 3-х пацієнтів (4,6 %) запальний інфільтрат, які розташовувалися у проекції сформованого анастомозу. На нашу думку, розміщення запального інфільтрату та абсцесу в проекції сформованих кишкових анастомозів або швів є прямою ознакою дефекту анастомозу в межах 1–2 швів.

Таблиця 2. Кількість гнійно-запальних ускладнень неспроможності кишкових швів

Ускладнення неспроможності кишкових швів	Основна група хворих (n=56)		Контрольна група хворих (n=65)	
	кількість ускладнень	%	кількість ускладнень	%
Гостра форма неспроможності	–	–	1	1,5
Підгостра форма неспроможності	–	–	2	3,1
Абсцес	–	–	2	3,1
Запальний інфільтрат	3	5,4	3	4,6
Усього	3	5,4	8	12,3

Таким чином, загальна кількість гнійно-запальних ускладнень неспроможності кишкового анастомозу в основній групі хворих склала 5,4 %, а в контрольній – 12,3 %.

ВИСНОВОК Метод укріплення та герметизації кишкових анастомозів за допомогою ліофілізованих ксенодермоімплантатів є ефективним засобом попередження неспроможності кишкових анастомозів у плановій абдомінальній хірургії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Алиев Ф. Ш. Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза / Ф. Ш. Алиев, И. А. Чернов, О. А. Молокова // Бюллетень Сибирской медицины. – 2003. – № 2. – С. 81–83.
- Бігуняк В. В. Технологізація терапії ранового процесу: перспективність розвитку / В. В. Бігуняк, В. В. Дем'яненко, К. С. Волков // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 11–12.
- Бігуняк В. В. Використання подрібненого субстрату кріо-консервованої ксеноскіри в лікуванні хворих із рановим процесом / В. В. Бігуняк, Н. В. Гуда, А. В. Бігуняк : матеріали наукового конгресу "IV міжнародні Пироговські читання, присвячені 200-річчю з дня народження М. І. Пирогова; XXII з'їзд хірургів України. – Вінниця. – 2010. – Т. 1. – С. 30.
- Галимов О. В. Профилактика несостоятельности анастомозов полых органов желудочно-кишечного тракта (экспериментальное исследование) / О. В. Галимов, А. Ж. Гильманов, В. О. Ханов // Хирургия. – 2008. – № 10. – С. 27–31.
- Горский В. А. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости / В. А. Горский, Б. К. Шуркалин, А. П. Фаллер // Трудный пациент. – 2005. – № 4. – С. 23–27.
- Гюльмамедов Ф. І. Вибір методу відновлення кишкової безперервності після операції Гартмана / Ф. І. Гюльмамедов, Г. Е. Полуніч, Е. Г. Макиєнко // Український журнал хірургії. – 2009. – № 2. – С. 53–55.
- Гшаури В. С. Особенности применения клея в хирургии желудочно-кишечного тракта / В. С. Гшаури, В. Е. Маланчик, В. В. Кошелев // Хирургия. – 1979. – № 10. – С. 101–105.

8. Камінський І. В. Ранні післяопераційні гнійно-септичні ускладнення у хворих з абдомінальною хірургічною патологією (прогнозування і профілактика) / І. В. Камінський // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 30–33.

9. Патент Российской Федерации 2198408, G01N33/84 Способ диагностики несостоятельности кишечных швов в раннем послеоперационном периоде у больных с дренированием брюшной полости / В. А. Черкасов, Н. А. Зубарева, Д. Ю. Сошин, П. Я. Сандаков, С. И. Зинец; Патентообладатель(и): Пермская государственная медицинская академия. – 2001120468/14; заявл. 23.07.2001; опубл. 10.02.2003.

10. Пойда О. І. Прогнозування та профілактика внутрішньочеревних ускладнень при операціях на товстій кишці / О. І. Пойда, В. М. Мельник // Хірургія України. – 2010. – № 1(33). – С. 14–17.

11. Савельев В. С. Перитонит : практическое руководство / В. С. Савельев. – М: Медицина, 2006. – 342 с.

12. Толстикова А. Г. Современные клеевые композиции на основе б-цианкрилатов для хирургии / А. Г. Толстикова, А. И. Воробьева // Труды регионального научно-практического семинара РФФИ. – Казань : "УНИПРЕСС", 2002. – С. 142.

13. Хворостов Є. Д. Можливості ультразвукового дослідження у ранній діагностиці ускладнень репаративних процесів анастомозу травного тракту / Є. Д. Хворостов, О. І. Цівенко, Т. Є. Скалозуб // Медицина транспорту України. – 2008. – № 4. – С. 75–77.

14. Черноусов А. Ф. Профилактика недостаточности анастомозов желудочно-кишечного тракта / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, О. Н. Антонов // Хирургия. – 2005. – № 12. – С. 25–29.

15. Management and prognosis of colon cancer in patients with intestinal obstruction or peritonitis: a French population based study. / F. Borie, B. Tretarre, E. Marchigiano [et al.] // Med. Sci. Monit. – 2005. – Vol. 11, № 6. – P. 266–273.

16. Lodhi F. B. Anastomotic leak after small gut surgery / F. B. Lodhi, M. Shafiq // Professional Med. J. – 2006. – Vol. 13(1). – P. 47–50.

Отримано 14.09.11

**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОХВИЛЬОВОЇ РЕЗОНАНСНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ
ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ В ЛІКУВАННІ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ ТА РОЗЛАДІВ
ОСОБИСТОСТІ**

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОХВИЛЬОВОЇ РЕЗОНАНСНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ В ЛІКУВАННІ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ ТА РОЗЛАДІВ ОСОБИСТОСТІ – Проаналізовано ефективність застосування електромагнітних хвиль міліметрового діапазону малої інтенсивності у поєднанні з електрофорезом Полтавського бішофіту в лікуванні невротичних розладів і розладів особистості. У результаті запропонованого лікування досягається лікувальний ефект та поповнення організму мікроелементами.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МИКРОВОЛНОВОЙ РЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ И ЭЛЕКТРОФОРЕЗА ПОЛТАВСКОГО БИШОФИТА В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ И РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ – Проанализирована эффективность применения электромагнитных волн миллиметрового диапазона малой интенсивности в сочетании с электрофорезом Полтавского бишофита в лечении невротических расстройств и расстройств личности. В результате предложенного лечения достигается лечебный эффект и пополнения организма микроэлементами.

EXPERIENCE OF MICROWAVE RESONANCE THERAPY APPLICATION AND ELECTROPHORESIS OF POLTAVSKYI BISHOFIT IN THE TREATMENT OF NEUROTIC DISORDERS AND PERSONALITY DISORDERS – There was analyzed the effectiveness of electromagnetic millimeter waves of low intensity in combination with electrophoresis bishofit in the treatment of neurotic disorders and personality disorders. As a result of the proposed treatment is achieved therapeutic effect and replenishment of the body micronutrients.

Ключові слова: мікрохвильова резонансна терапія, бішофіт, невротичні розлади.

Ключевые слова: микроволновая резонансная терапия, бишофит, невротические расстройства.

Key words: microwave resonance therapy, bishofit, neurotic disorders.

ВСТУП Використання фізичних чинників у психіатрії має велике значення як з лікувальною, так і з профілактичною метою, особливо в дитячій психіатрії і у відділеннях прикордонних станів. При цьому є можливість впливати і на соматичні розлади, які часто супроводжують або ж є причинами психоневрології. У даний час проблема лікування невротичних розладів і розладів особистості виступає на перший план у зв'язку з поширеністю і більшим виявленням цієї патології, що цілком зрозуміло, якщо врахувати наростання стресових ситуацій у країні. Найадекватніший вид терапії цих страждань – психотерапія в різних варіантах – часто вимагає доповнень у вигляді соматичного “підкріплення”, дії на соматичні функції.

Метою дослідження стало обґрунтувати доцільність застосування мікрохвильової резонансної терапії та електрофорезу з Полтавським бішофітом у лікуванні хворих із невротичними розладами та розладами особистості.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Ми у своєму відділенні використовуємо електромагнітні хвилі міліметрового діапазону малої інтенсивності в поєднанні з елект-

рофорезом Полтавського бішофіту на шийно-комірцеву ділянку. Ця дія відбувається опосередковано через нейрогуморальну регуляцію, приводячи до нормалізації порушені функції у різних системах, перш за все в ЦНС, імітуючи власні сигнали, що виробляються організмом для регуляції захисно-компенсаторних, адаптаційних, антистресових механізмів саногенезу. Починаємо процедури з електрофорезу Полтавського бішофіту на шийно-комірцеву ділянку, за загальноприйнятою методикою, а через 2 год проводимо сеанс МРТ, при цьому використаний метод діє на точки акупунктури, що традиційно вже увійшов до арсеналу рефлексотерапії. Лікування проводили на апараті “Поріг” і МРТ, тривалість процедури – 20 хв. Курс лікування у середньому складався з 10 процедур. Якщо основний курс лікування здійснювався, як правило, на тлі інших методів лікування – гіпнозу, гестації, психокорекції, прийому транквілізаторів, нейрореплетиків, антидепресантів, то повторний, частіше без цих видів лікування, зазвичай амбулаторний – закріплювальний, підтримувальний.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У результаті лікування досягається ефект: релаксуючий, спазмолітичний, антистресовий, седативний; нормалізуються процеси збудження і гальмування нервової і серцево-судинної систем, позитивний вплив на компенсаторно-приспосовувальні процеси тощо. Завдяки Полтавському бішофіту організм отримує мікроелементи: (магній, йод, бром, залізо, молібден, селен, марганець, кремній, цинк та ін.). Особливо наші хворі потребують такі мікроелементи як магній і бром. Тільки дефіцит магнію викликає серйозні неврологічні та кардіологічні проблеми у вигляді депресії, нервозності, безсоння, тахіаритмії, артеріальної гіпо- і гіпертензії тощо.

У таблиці 1 представлені підсумки результатів застосування МРТ і електрофорезу з розчином Полтавського бішофіту при різних варіантах невротичних розладів і розладів особистості (у групах з кількістю випадків менше 100, відсотки виведені лише для наочності та порівняння).

З таблиці видно, що загальна ефективність застосування МРТ і електрофорезу з Полтавським бішофітом достатньо висока у групах невротичних і неврозоподібних станів, включаючи неврозоподібні, соматогенні і психопатії (стани компенсації і субкомпенсації). Але особливо виражений ефект при депресивних і субдепресивних станах невротичного рівня, де особливо була виражена вегетативно-судинна симптоматика. Характерно, що і найменша кількість невдач у терапії була в підгрупі невротичних розладів, де переважали саме вегето-судинні порушення (5 % випадків без змін проти 12,5 % в підгрупі психопатичних розладів, 23,3 % в підгрупі іпохондричних розладів і 8,9 % у всіх інших підгрупах).

Таблиця 1. Підсумки результатів застосування МРТ і електрофорезу з розчином Полтавського бішофіту при різних вапріантах невротичних розладів і розладів особистості

Нозологічні групи	Усього хворих	Суттєве поліпшення	%	Незначне поліпшення	%	Без змін	%
Неврастенія	85	79	92,9	1	1,2	5	5,9
Обсесивно-компульсивні розлади	5	5	100	–	–	–	–
Тривожно-фобічні розлади	26	23	88,4	1	3,9	2	7,7
Дисоціативні розлади	30	24	80,0	2	6,6	4	13,4
Іпохондричні розлади	30	19	63,3	4	13,4	7	23,3
Депресивні розлади	29	29	100	–	–	1	10,0
Астено-депресивні невротоподібні синдроми, зумовлені органічними ураженнями	9	8	90,0	–	–	1	10,0
Розлади особистості	16	12	75,0	2	12,5	2	12,5
Соматопсихічні і психосоматичні розлади	40	33	82,5	5	12,5	2	5,0
Разом	270	232	85,9	15	5,6	23	8,5

ВИСНОВОК Можна зробити висновок про доцільність застосування МРТ і електрофорезу з Полтавським бішофітом у лікуванні хворих даної патології, оскільки метод безпечний, не має побічних дій, чудово доповнює медикаментозне лікування, потенціуючи основні ефекти і нівелюючи їх побічну дію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Громова О. А. Магний и пиридоксин: основы знаний. Новые технологии диагностики и коррекции дефицита магния. Обучающие программы ЮНЕСКО / О. А. Горомова // РСЦ Институт микроэлементов, ЮНЕСКО, 2006. – 176 с.
2. Казаков Ю. М. Применение минерального рассола "Бишофит Полтавский" в бальнеологии и физиотерапии : метод. рекомендации / Ю. М. Казаков, Л. А. Звягинцева, О. В. Катюхин. – Полтава, 2002. – 6 с.

Отримано 18.10.11

УДК 616.71/72-018.3-007.248]-08.83/-039.76

©І. Р. Мисула, Т. Г. Бакалюк, В. І. Мартинюк, В. В. Вахновський, Ю. М. Чопко, О. О. Грицюк, О. Р. Савчук

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
Санаторій "Медобори"**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНОГО ПІДХОДУ В РЕАБІЛІТАЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ**

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНОГО ПІДХОДУ В РЕАБІЛІТАЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ – Вивчено ефективність реабілітаційного комплексу із включенням інтерференцтерапії при остеоартрозі колінних суглобів на основі клінічного та ультразвукового обстеження. Показано, що даний лікувальний комплекс зменшує вираженість болювого синдрому, покращує функцію уражених суглобів.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПОДХОДА В РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ – Изучено эффективность реабилитационного комплекса с включением интерференцтерапии при остеоартрозе коленных суставов на основании клинического и ультразвукового обследования. Показано, что данный лечебный комплекс уменьшает выраженность болевого синдрома, улучшает функцию пораженных суставов.

VALUATION OF PHYSIOTHERAPY APPROACH IN REHABILITATION TREATMENT OF PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS – There was studied the efficiency of rehabilitation with inclusion of interferential complexes at osteoarthritis of the knee joint on clinical and ultrasound examination. We showed that this complex treatment reduces the severity of pain, improve function of affected joints.

Ключові слова: остеоартроз, інтерференцтерапія.

Ключевые слова: остеоартроз, интерференцтерапия.

Key words: osteoarthritis, interferential.

ВСТУП Важливою медичною, соціальною та економічною проблемою залишаються успішне лікування та реабілітація хворих на остеоартроз (ОА).

Поширеність ОА характеризується тривалим прогресуючим перебігом, схильністю до частих загострень, високими показниками тимчасової та стійкої втрати працездатності, це зумовлює необхідність розробки способів ранньої діагностики та пошук ефективних методів патогенетичної терапії [1, 2, 3]. Використання сучасних лікарських засобів у лікуванні ОА дозволило досягти значних клінічних успіхів [4], однак ефект медикаментозних препаратів, які застосовувались, залежить від багатьох складових: індивідуального вибору дозувань, врахування особливостей дії, фармакокінетики та фармакодинаміки, частоти та вираженості побічних реакцій, які іноді пов'язані з наявністю супутніх захворювань, особливо в похилому віці [5]. Цим, очевидно, пояснюється часте згадування в науковій літературі фактів недостатньої ефективності монотерапії лікарськими засобами таких хворих [6]. Досягнення знеболювального ефекту лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів залишається проблемою сучасної артрології. Доведено, що кореляційний зв'язок між інтенсивністю болювого синдрому та ступенем рентгенологічних змін у результаті ОА є доволі слабким [2, 7]. Все це є спонукальним моментом пошуку шляхів оптимізації діагностики та лікування хворих на ОА.

Метою дослідження стало визначити ефективність реабілітаційного комплексу з включенням інтерференцтерапії у хворих на ОА, встановити можливості та перспективи використання розроблених комплексів лікування на різних етапах реабілітації цього контингенту хворих.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Під нашим спостереженням знаходилось 58 пацієнтів з остеоартрозом колінних суглобів I та II стадії без синовіту, серед яких 46 жінок та 12 чоловіків (у віці 42–78 років, середній вік – (54,4±7,8) року). Всіх пацієнтів поділили на дві репрезентативні групи. Відчутної різниці між групами за віком, статтю, тривалістю захворювання, рентгенологічною стадією процесу не було ($p>0,05$). Болювий синдром у досліджуваних групах був одного типу і характеризувався виникненням в період фізичного навантаження та вщуханням під час відпочинку та у нічний час.

Пацієнти першої групи (24 особи) отримували ампліпульстерапію. Інші 34 пацієнти (друга група) – інтерференцтерапію.

Усім хворим перед початком призначених фізіотерапевтичних методів та після отриманого курсу лікування (через 10 днів) було проведено комплексне клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження. Результати досліджень порівнювали з контрольними величинами (10 чоловіків аналогічного віку без ознак ураження суглобів).

Для оцінки ступеня вираженості болю у суглобах ми використали візуальну аналогову шкалу (ВАШ), а для характеристики функціональних порушень – анкету для визначення альгофункціонального індексу Lequesne та опитувальник "Western Ontario and McMaster Universities" (WOMAC) [2]. Усім хворим провели ультразвукове дослідження (УЗД) колінних суглобів із використанням конвексного датчика за стандартною методикою. Перевагами УЗД колінного суглоба є доступність, економічність, відсутність променевого навантаження на пацієнта, можливість візуалізації навколосуглобових м'яких тканин, що дозволяє виявити ранні ознаки уражень, які практично не визначаються при рентгенографії, а також простежити динаміку змін при різних видах лікувальних впливів. При проведенні УЗД оцінювали структуру і товщину суглобового хряща, величину суглобової щілини, стан зв'язок, сухожилів та м'язів.

Згідно з даними літератури, присвяченій вивченню ефективності різних лікувальних режимів при ОА, клінічно значимим вважається зменшення показників болю у суглобах за ВАШ та WOMAC на ≥ 20 % від вихідної величини [2]. На основі цих критеріїв на 10 день оцінювали ефективність призначених фізіотерапевтичних методів. Ампліпульстерапія – лікувальна дія на

організм синусоїдально-модульованими струмами, здійснювалась за допомогою апарата Ампліпульс-5 з використанням двох електродів, діяли III, IV РР глибини модуляції 25–50 %, частота модуляції – 90 і 120 Гц. Інтерференцотерапію проводили за допомогою апарата “Інтердін”, у ділянці ураженого суглоба розміщували 2 пари електродів, через які проходив змінний синусоїдальний струм частотою 3000 Гц, а частота інтерференційних струмів змінювалась від 100 до 120 Гц. Завдяючи такій технології, створюється можливість впливу змінним електричним струмом низької частоти на глибоко розміщені тканини (патологічне вогнище).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Клінічне поліпшення, яке спостерігалось у хворих, мало об’єктивне підтвердження. Після курсу лікуваль-

ного комплексу з включенням методів фізіотерапії відмічалось зменшення болю при навантаженні.

Показник достовірності в першій і другій групах склав $p < 0,05$. Як видно з даних таблиці 1, у пацієнтів другої групи після проведеного лікування спостерігалось більш виражене зменшення вираженості больового синдрому та підвищення функціональної активності пацієнтів. Згідно з даними ультразвукового дослідження у пацієнтів другої групи спостерігалось більш виражене збільшення висоти суглобової щілини та відновлення структури сухожилля прямого м’яза стегна, це пов’язано з глибшою дією методу інтерференцотерапії на суглоб, зменшення спазму навколо-суглобових структур. Динаміки лабораторних показників не спостерігалось.

Таблиця 1. Динаміка клінічних та ультразвукових параметрів у хворих на ОА при застосуванні ампліпульстерапії та інтерференцотерапії

Показник	До лікування		Через 10 днів	
	перша група	друга група	перша група	друга група
Біль у суглобах за ВАШ, мм	56,8±1,2	58,4±1,5	34,4±2,1	26,3±1,7
Біль у суглобах за WOMAC, мм	64,2±1,3	62,8±1,5	37,3±1,8	32,4±2,1
Індекс Lequesne, бали	7,2±0,4	7,4±0,3	3,8±0,3	3,3±0,2
Показник обмеження щоденної активності за WOMAC	39,4±1,3	38,6±1,4	26,2±1,5	19,7±1,4
Товщина гіалінового хряща, мм	1,88±0,09	1,91±0,07	1,84±0,09	1,86±0,09
Ущільнення сухожилля прямого м’яза стегна, %	14,6±0,6	13,9±0,3	14,3±0,2	9,5±0,8
Висота суглобової щілини	2,02±0,4	2,12±0,2	2,05±0,1	2,18±0,3

Примітка. Показник достовірності в першій і другій групах склав $p < 0,05$.

ВИСНОВОК Наші дослідження показали, що застосування методу інтерференцотерапії у хворих на ОА здійснює більш виражену знеболювальну дію при артралгіях порівняно з методом ампліпульстерапії. Сприятлива дія інтерференцотерапії на навколосуглобові структури приводить до поліпшення перебігу ОА, дає можливість більш якісно проводити реабілітацію, що дозволяє зберегти функціональні можливості опорно-рухового апарату та покращити якість життя хворого.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богатырева Т. В. Оценка патогенетической обоснованности применения контрастной криотерапии в комплексе грязелечения больных артрозом в сочетании с межпозвоночным остеохондрозом / Т. В. Богатырева, А. Н. Арват // Вест-

ник физиотерапии и курортологии. – 2007. – № 3. – С. 49–51.

2. Коваленко В. Н. Остеоартроз : практическое руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. – К. : Морион, 2005. – 601 с.

3. Коваленко В. Н. Ревматические болезни : номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения / В. Н. Коваленко, Н. М. Шуба. – К. : ООО “Катран груп”, 2002. – 214 с.

4. Насонова В. А. Фармакотерапия остеоартроза / В. А. Насонова // Лечащий врач. 2004. – № 7. – С. 22–24.

5. Проценко Г. О. Алгоритм диагностики та лікування хворих на остеоартроз / Г. О. Проценко // Український ревматологічний журнал. – 2009. – № 3. – С. 91–95.

6. Пшетаковский И. Л. Артрозы : клиника, диагностика, лечение и реабилитация / И. Л. Пшетаковский. – Одесса : Астропринт, 2004. – 288 с.

7. Gallagher R. M. Chronic pain: sources of late life pain and risk factor for disability / R. M. Gallagher // Geriatrics. – 2005. – Vol. 55. – P. 40–47.

Отримано 19.10.11

УДК 616.71-018.3-007.248-06:616.12-008]-08-075/76

©І. Р. Мисула, Л. В. Левицька, В. Б. Коваль, І. Б. Левицький¹, М. Я. Гнатко¹,
С. С. Калайджан-Савчук¹, Л. Я. Родіонова², Т. Т. Гах³, Л. С. Наконечна⁴

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня"¹Київська міська лікарня № 4²Тернопільське районне територіальне медичне об'єднання³Тернопільська міська поліклініка № 1⁴**ВІДНОВНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ КОМОРБІДНОЮ КАРДІОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

ВІДНОВНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ КОМОРБІДНОЮ КАРДІОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ – Встановлено ефективність та безпеку відновного лікування хворих на остеоартроз та супутню кардіологічну патологію із застосуванням лазеропунктури та ударно-хвильової терапії.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ И КОМОРБИДНОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ – Установлена эффективность и безопасность восстановительного лечения больных остеоартрозом и сопутствующей кардиологической патологией с применением лазеропунктуры и ударно-волновой терапии.

RESTORATION THERAPY IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRISIS WITH UNITED BY CARDIOLOGIC PATHOLOGY – The efficiency and safety of restoration treatment of patients with osteoarthritis and concomitant cardiologic pathology with application of photoradiotherapy and shock-wave therapy was determined.

Ключові слова: кардіологічна патологія, остеоартроз, лазеротерапія, ударно-хвильова терапія.

Ключевые слова: кардиологическая патология, остеоартроз, лазеротерапия, ударно-волновая терапия.

Key words: cardiologic pathology, osteoarthritis, photoradiotherapy, shock-wave therapy.

ВСТУП Поєднання дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) є важливою медико-соціальною проблемою, оскільки часто уражає найбільш активну частину населення, а з іншого боку – лікування поєднаної патології є досить проблематичним, оскільки медикаментозна терапія остеоартрозу (ОА) нерідко є причиною ятрогенної гіпертензії, а частина кардіологічних препаратів, в свою чергу, спричиняють низку метаболічних порушень, небажаних при остеоартрозі. Зрештою, велика частина протизапальних препаратів, які є основою лікування больового синдрому при ОА є протипоказаними у хворих на ССЗ. Тому пошук нових ефективних і одночасно безпечних методів лікування остеоартрозу, які були б безпечними для пацієнтів кардіологічного профілю, є досить актуальним.

Метою роботи стало встановити можливості відновного лікування з включенням лазеропунктури та ударно-хвильової терапії у хворих на остеоартроз із супутньою кардіологічною патологією.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Було обстежено 62 хворих на остеоартроз із переважним ураженням суглобів нижніх кінцівок без реактивного синовіту та артеріальною гіпертензією I–II ступенів і/або стабільною формою ішемічної хвороби серця (стабільна стенокардія напруги I–II ФК, кардіосклероз, в т.ч. післяінфарктний), які отримували стаціонарне лікування і курс реабілітації в амбулаторно-поліклінічних умовах. Усі пацієнти

за реабілітаційною класифікацією належали до I–II ФК і не мали протипоказань до фізіотерапевтичного лікування. Пацієнти контрольної групи (20 чоловік) отримували комплексне лікування, яке складалося з відповідного рухового режиму, дієти, адекватно підібраних гіпотензивних препаратів (антиагреганти, β-блокатори, антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, сартани, сечогінні, статини), разом з ходропротекторними, нестероїдними протизапальними, метаболічними засобами і ЛФК. Пацієнти дослідних груп одночасно з основною терапією отримували один із двох реабілітаційних комплексів: перший включав 10 сеансів стандартизованої корпоральної лазеропунктури (точки місцевої, сегментарної та загальної дії), другий – 3–5 сеансів ударно-хвильової терапії (УХТ) з інтервалом 7 діб по 2000–3000 ударів під силою впливу 1,5–2 бар. Групи пацієнтів були репрезентативними за віком, статтю, клінічними та рентгенологічними проявами патологічних процесів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз проведеного дослідження встановив, що їх закінчення курсу лікування у хворих з усіх груп зменшилась частота клінічних проявів стенокардії, покращилась показники гемодинаміки, підвищилась толерантність до фізичного навантаження. Реабілітаційні комплекси, які включали лазеропунктуру та УХТ, сприяли швидшому регресу клінічної симптоматики патологічного процесу в суглобах у хворих на ОА із ССЗ (табл. 1).

Больовий синдром значно помітніше регресував (до 0–1 бала) у хворих, яким додатково застосовували УХТ (81,8 % проти 63,6 % контрольної групи та 72,7 % групи з лазеропунктурою), а супутня артеріальна гіпертензія під впливом додаткового застосування лазеропунктури достовірно знижувалася до цільових рівнів артеріального тиску в 90,9 % пацієнтів проти 80 % у контрольній групі. При цьому жоден із пацієнтів з вираженим больовим та суглобовим синдромом, який лікувався із застосуванням УХТ, не потребував додаткового застосування гіпотензивних препаратів.

Цікавою була реакція на лікувальні комплекси показників ліпідограми, як основного маркера прогресування атеросклеротичного процесу. Результати дослідження підтвердили, що аторвастатин має виражену ліпідознижувальну дію. Він сприяв достовірному зниженню вмісту загального холестерину (ХС) у сироватці крові при менш значному впливі на підвищений рівень тригліцеридів (ТГ) крові та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) (табл. 2). Значно знижувався підвищений вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ). У результаті лікування суттєво знижувався коефіцієнт атерогенності сироват-

Таблиця 1. Динаміка клінічних показників у хворих на ОА в поєднанні з кардіологічною патологією під впливом лікувальних комплексів

Клінічні індекси, в балах	Хворі на ОА із супутньою кардіологічною патологією			
	I комплекс (n=20)	I комплекс +УХТ (n=21)	I комплекс +лазеропунктура (n=21)	
Больовий	1	1,87±0,10	1,93±0,12	1,85±0,09
	2	1,59±0,12*	0,57±0,09*	0,74±0,07*
Суглобовий	1	0,84±0,07	0,81±0,05	0,87±0,07
	2	0,67±0,05	0,71±0,06	0,62±0,05*

Примітки: 1. 1,2 – показники до та після лікування відповідно; 2. * – різниця показників достовірна (p<0,05) порівняно з такими до лікування.

Таблиця 2. Динаміка біохімічних показників у хворих на ОА в поєднанні з кардіологічною патологією під впливом лікувальних комплексів

Показник	Контроль (здорові особи, n=20)	Хворі, які отримували			
		I комплекс (n=20)	I комплекс +УХТ (n=21)	I комплекс +лазеропунктура (n=21)	
Загальний холестерин, ммоль/л	1	4,7±0,7	6,9±1,1*	6,7±0,7*	6,7±0,6*
	2		5,2±0,9*	5,6±0,6*	5,4±0,7*
Тригліцериди, ммоль/л	1	1,2±0,3	2,2±0,3*	2,1±0,4*	2,3±0,4*
	2		1,9±0,1*	1,6±0,1*	1,6±0,1*
Холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ммоль/л	1	1,53±0,42	0,93±0,07*	1,04±0,07*	1,07±0,07*
	2		1,14±0,08*	1,22±0,08	1,37±0,08
Холестерин ліпопротеїдів низької щільності, ммоль/л	1	2,3±0,4	4,8±0,6*	4,7±0,5*	4,6±0,5*
	2		2,9±0,4*	2,6±0,4*	2,5±0,4*
Індекс атерогенності, ум.од.	1	2,07±0,3	6,4±0,5*	5,4±0,4*	5,3±0,5*
	2		3,6±0,3**	3,6±0,3**	2,9±0,4*

Примітки: 1. 1,2 – показники до та після лікування відповідно; 2. Різниця показників достовірна (p<0,05) порівняно з такими: * – у здорових осіб, ° – після лікування.

ки крові. Значно підвищений у вихідному стані, цей показник під впливом аторвастатину достовірно знижувався, однак не досягаючи при цьому нормальних величин. Комбінація ліпідознижувальної терапії статинами як з УХТ, так і з лазеропунктурою не дозволила за короткий термін досягнути цільових значень показників ні загального ХС, ні його атерогенних фракцій, хоча і не виявилася гіршою за монотерапію. Індекс атерогенності також не досягав цільових рівнів. Однак тенденція до нормалізації усіх показників ліпідограми була дещо вищою, ніж при монотерапії статинами.

Таким чином, включення магнітотерапії до лікувальних комплексів у хворих на післяінфарктний кардіосклероз зменшує клінічні прояви захворювання, підвищує толерантність до фізичного навантаження та не погіршує ліпідознижувальних ефектів статинів при короткотривалому спостереженні.

Перспективним є продовження спостереження за пацієнтами на амбулаторному етапі з метою відстежування ефектів післядії магнітного поля в поєднанні із постійною статинотерапією.

ВИСНОВКИ 1. Ударно-хвильова терапія та корпоральна лазеропунктура є безпечними та ефективними методами лікування хворих на остеоартроз без реактивного синовіту із супутньою артеріальною гіпертензією I-II ступенів.

2. Переважним знеболювальним впливом у хворих на остеоартроз без реактивного синовіту із супутньою артеріальною гіпертензією I-II ступенів володіє ударно-хвильова терапія.

3. Переважну гіпотензивну дію у хворих на остеоартроз без реактивного синовіту із супутньою артеріальною гіпертензією I-II ступенів має корпоральна акупунктура.

Перспективним є вивчення поєданого впливу стандартизованої корпоральної акупунктури та ударно-хвильової терапії у хворих на остеоартроз без реактивного синовіту із супутньою кардіологічною патологією, а також можливий вплив вказаних методів на обмін кальцію при остеоартрозі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Зубкова С. М. Физиологические основы регуляции иммунной активности при лазеротерапии / С. М. Зубкова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2006. – № 2. – С. 3–10.
- Илларионов В. Е. Основы лазерной терапии / В. Е. Илларионов – М. 1992 – 217с.
- Коваленко В. М. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу (аналітично-статистичний посібник) / за ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького – Київ, 2009 – 146 с.
- Михно Л. Е. Санаторный этап реабилитации больных ишемической болезнью сердца / Л. Е. Михно, К. Д. Бабов, Е. А. Колесник, Л. И. Фисенко; под ред. чл.-корр. НАН Украины В. А. Боброва и проф. И. К. Следзевской. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 90–101.
- Самосюк И. З. Лазеротерапия и лазеропунктура в клинической и курортной практике / И. З. Самосюк, В. П. Лысенюк, М. В. Лобода – Киев, 1997.
- Сорокина Е. И. Физические методы лечения в кардиологии / Е. И. Сорокина. – М., 1989.
- Shuster H. Cardiovascular Rev. Rep./ H. Shuster – 2000. – Vol. 21. – P. 381–384.

Отримано 25.10.2011

УДК 616.127-005.8-036.11-06:616.12-008.46]-08-039.76

©Л. В. Левицька

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ТЕХНОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ СИНДРОМОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

ОСОБЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ТЕХНОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ СИНДРОМОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ – Вивчено кардіальні резерви і толерантність до фізичного навантаження у 58 хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ), ускладнений серцевою недостатністю (СН) II–III ФК за NYHA та можливості їх корекції. Встановлено, що у хворих на ІМ із супутньою СН спостерігається достовірно нижча толерантність до фізичного навантаження порівняно з хворими на ІМ без СН, що зумовлено патологічним післяінфарктним ремоделюванням міокарда. Вказаній категорії пацієнтів показана індивідуалізована програма фізичної реабілітації, яка передбачає зниження цільових рівнів дистанційної ходьби, підйому на сходи та спрощення комплексу ЛФК № 3 порівняно із хворими без клінічно значимої серцевої недостатності.

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕХНОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, УСЛОЖНЕННЫМ СИНДРОМОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – Изучены кардиальные резервы и толерантность к физической нагрузке у 58 больных острым инфарктом миокарда (ИМ), осложненным сердечной недостаточностью (СН) II–III ФК по NYHA и возможности их коррекции. Установлено, что у больных ИМ с сопутствующей СН наблюдается достоверно низшая толерантность к физической нагрузке по сравнению с больными ИМ без СН, что предопределено патологическим послеинфарктным ремоделированием миокарда. Указанной категории пациентов показана индивидуализированная программа физической реабилитации, которая предусматривает снижение целевых уровней дистанционной ходьбы, подъема на ступеньки и упрощения комплекса ЛФК №3, в сравнении с больными без клинически значимой сердечной недостаточности.

PECULIARITIES OF REHABILITATION TECHNOLOGY IN PATIENTS WITH AN ACUTE MYOCARDIUM INFARCTION, COMPLICATED BY SYNDROME OF HEART FAILURE – Cardiac backlogs and tolerance are studied to physical activity in 58 patients with acute myocardium (infarction) (IM), complicated by the heart failure (HF) of II - III FC for NYHA and possibilities of their correction. It is set that patients with IM with concomitant HF have for certain more subzero tolerance to physical activity as compared to patients with IM without HF, that it is predefined by pathological postinfarction remodelling of myocardium. The individualized program of physical rehabilitation, that foresees the decline of having a special purpose levels of the controlled from distance walking, getting up on steps and simplifications of complex LFK №3, is shown the indicated category of patients, in comparing to the patients without a clinically meaningful heart failure.

Ключові слова: інфаркт міокарда, серцева недостатність, дистанційна ходьба, реабілітація.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, дистанционная ходьба, реабилитация.

Key words: myocardium infarction, heart failure, controlled distance walking, rehabilitation.

ВСТУП За останні три десятиліття в країнах із розвинутою економікою смертність від серцево-судинних захворювань скорочувалась щорічно на 2,5–3 %, що дозволило знизити в цілому цей показник на 50–60 %. Такому стрімкому зниженню серцево-судинних ризиків цивілізований світ завдячує комплексному застосуванню серед населення профілактичних та реабілітаційних програм.

Разом з тим, в Україні смертність від серцево-судинних причин постійно зростає. У 2009 р. наша держава втратила більше ніж 460 тис. людських життів внаслідок смертності від серцево-судинних захворювань. Особливо серйозним для суспільства є той факт, що хвороби системи кровообігу в нас на сьогодні є основною причиною передчасної смертності населення. Державна система кардіореабілітації, створена і впроваджена в 70-х роках минулого століття, показала на той час значну медико-соціальну та економічну значимість, однак на сьогодні вона практично втратила свій кадровий і технологічний ресурс та потребує суттєвого оновлення.

Метою дослідження стало вивчення кардіальних резервів у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) із супутньою серцевою недостатністю (СН) та можливостей їх корекції медикаментами та програмами диференційованого фізичного навантаження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 58 хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ), ускладнений СН II–III ФК за NYHA, які проходили стаціонарний етап реабілітації у кардіологічному відділі Тернопільської університетської лікарні. Серед обстежених було 43 чоловіки і 15 жінок, вік пацієнтів склав (54,7±4,3) року. Терміни спостереження – 16–27 днів від початку клінічних симптомів ІМ. Медикаментозне лікування проводили згідно зі стандартним протоколом. Групу контролю склали 20 хворих на інфаркт міокарда без супутньої клінічно значимої СН (I ФК). До початку відновного лікування оцінювали клінічний стан пацієнтів та розподіляли їх за функціональним класом, після чого проводили стаціонарну реабілітацію пацієнта, поділяючи її на 4 ступені рухової активності (табл. 1). Оцінювали реабілітаційний процес методом поточного та етапного контролю за загальноприйнятими клінічними та ЕКГ-критеріями. Всім пацієнтам до кінця стаціонарного етапу реабілітації визначали дистанцію, яку вони проходили за 6 хв (ТШХ) на рівній поверхні. Для оцінки основних параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили ехокардіоскопічне дослідження на ультразвуковому сканері “HD – 11” з визначенням кінцево-систоличного (КСО), кінцево-діастолічного (КДО) та ударного (УО) і хвилинного (ХО) об'ємів лівого шлуночка (ЛШ), фракції викиду лівого шлуночка (ФВ).

Основа фізичної реабілітації хворих на ІМ є руховий режим, лікувальна фізкультура (ЛФК) та масаж. Програма фізичної реабілітації починається з 1–2 дня захворювання, після ліквідації больового синдрому. Форми ЛФК: лікувальна гімнастика (ЛГ), ранкова гігієнічна гімнастика (РГГ), індивідуальні завдання для самостійних занять. Лікувальну гімнастику проводять з вихідного положення лежачи на спині, з активних (а іноді пасивних) вправ у дистальних відділах кінцівок. Темп виконання повільний, кожну вправу повторюють 3–4 рази. Тривалість заняття – 3–5 хв. У комплекс включають не більше 8 вправ: статичні дихальні вправи, рухи кистями рук, ступнями, вправи на розслаблення, пасивні вправи для середніх м'язових груп

Таблиця 1. Програма фізичної реабілітації хворих на інфаркт міокарда на стаціонарному етапі реабілітації

Ступінь рухової активності	Функціональний клас	День реабілітації	Програма реабілітації
I PP	I-II ФК III ФК IV ФК	1-2 1-4 1-6	Повороти на бік, рухи кінцівками, користуватися підкладним судном, вмиватися лежачи на боці, періодично – піднімати головний кінень ліжка. Наступний день (дні) – сидити за допомогою медичної сестри 2-3 рази на день по 5-10 хв, голитися, чистити зуби, вмиватися, випорожнюватися сидячи на приліжковому стільці. Користуватися навушниками, читати. Комплекс ЛФК № 1: лежачи на спині, – статичні дихальні вправи, вправи для дрібних і середніх груп м'язів, навчання активному повороту на правий бік
II PP	I ФК II ФК III ФК IV ФК	3-5 3-6 5-7 7-9	Сидіти на краю ліжка, звисивши ноги (по 20 хв 2-3 рази на день), споживати їжу сидячи, сидити на стілець, пізніше – ходити по palatі, споживати їжу за столом, мити ноги при допомозі іншої особи. Дозволяється відвідування рідних, настільні ігри, вишивати, малювати за столом. Ранкова гігієнічна гімнастика. Комплекси ЛФК № 1-2: виконують з положення лежачи-сидячи-лежачи
III PP	I ФК II ФК III ФК IV ФК	6-12 7-14 8-18 індивідуально	Перебувати в сидячому положенні без обмежень, вихід у коридор, користуватися загальним туалетом, ходити по коридору від 50 до 200 м (темп – 60 кр./хв), спочатку в 2-3 прийоми, потім – без обмежень, освоєння одного прольоту, а пізніше і одного поверну по східках, повне самообслуговування, приймати душ. Дозволяється прийом відвідувачів, користуватися загальним телефоном, групові розваги. Комплекс ЛФК № 3: виконують із положення сидячи
IV PP	I ФК II ФК III ФК IV ФК	13-15-30 15-20-35 19-21-40 індивідуально	Вихід на прогулянку, ходьба в темпі 70-80 кроків за хв на відстань 500-600 м, а пізніше – на 1-1,5 км у темпі 80-90 кроків за хв, і нарешті, прогулянки надворі на відстань 2-3 км у 2-3 прийоми в темпі 80-100 кроків за 1 хв, або в оптимальному для хворого темпі. Комплекс ЛФК № 4: виконують з положення сидячи і стоячи, групові заняття

верхніх і нижніх кінцівок, повороти голови, не відриваючи її від подушки. Крім занять, хворий із методистом повинні виконувати ранкову гігієнічну гімнастику перед сніданком та самостійні заняття після тихої години. В кінці ліжкового режиму хворий має вільно сидіти на ліжку зі спущеними ногами 15-20 хв, пересідати на крісло, не переходячи у вертикальне положення.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У результаті фізичної активації пацієнти контрольної групи в кінці стаціонарного періоду реабілітації освоїли режим рухової активності, який перевищує годинну дистанційну ходьбу 1000 м, середнє значення ТШХ у цій групі склало (424,7±34,6) м, піднімання на сходинки становило (19,4±1,25) сходинки і 95 % хворих цієї групи освоїли комплекс ЛФК № 3. Жоден із пацієнтів дослідної групи не досягнув одномоментної дистанційної ходьби 1000 м,

одночасно пацієнти цієї групи освоїли достовірно меншу дистанцію шестихвилинної ходьби – (316,2±3,2) м, менше піднімання на сходинки – (15,21±0,93) сходинки і менша кількість хворих (76,3 %) освоїла комплекс ЛФК № 3. У більшості пацієнтів дослідної групи (92,1 %) до кінця стаціонарного періоду було досягнуто стабілізації гемодинаміки та у 86,8 % досягнуто цільових рівнів ЧСС. Аналіз гемодинамічних показників показав (табл. 2), що у 66,8 % хворих дослідної групи після закінчення стаціонарного етапу реабілітації відмічено зменшення порожнини ЛШ (КДО, КСО, УО) та збільшення ФВ порівняно з даними показниками на початку лікування. У контрольній групі кількість хворих із чіткими тенденціями до нормалізації цих показників склала 95 %.

У 34,2 % хворих дослідної групи після закінчення стаціонарного етапу реабілітації не відмічено суттєвої

Таблиця 2. Показники ЕхоКС у групах

Показник	Величина показника (M±m)			
	контрольна група (n=20)		дослідна група (n=38)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
КДО ЛШ, мл	172,2±7,2	160,5±6,4*^	196,0±9,2	185,5±7,8^
КСО ЛШ, мл	84,1±6,2	74,2±5,0^	118,4±6,3	102,0±8,2^
УО ЛШ, мл	88,3±5,1	86,4 ±6,9	78,2±11,3	83,5±7,0
ФВ ЛШ, % (Simpson)	51,7±2,6	54,2±3,0^	40,2±2,4	45,3±3,7^

Примітки: 1. * – відмінності показників до та після лікування достовірні (p<0,05); 2. ^ – відмінності показників між групами достовірні (p<0,05).

динаміки розмірів порожнини ЛШ (КДО, КСО, УО) та ФВ порівняно з даними показниками на початку лікування, тоді як в контрольній групі кількість хворих з вказаними змінами становила лише 5 %.

ВИСНОВКИ 1. У хворих на ІМ із супутньою СН у кінці стаціонарного етапу реабілітації спостерігалась достовірно нижча толерантність до фізичного навантаження порівняно з хворими на ІМ без СН.

2. У хворих на ІМ із супутньою СН до завершення стаціонарного етапу реабілітації спостерігалась тенденція до відновлення показників скоротливої функції лівого шлуночка, однак вони залишались достовірно гіршими, порівняно із такими у хворих на ІМ без СН, що зумовлено дилатаційним ремоделюванням порожнини ЛШ.

3. Хворим на ІМ, ускладненим СН II–III ФК, показана індивідуалізована програма фізичної реабілітації, яка передбачає зниження цільових рівнів дистанційної ходьби, піднімання на сходи та спрощення комплексу ЛФК № 3 порівняно із хворими без клінічно значимої серцевої недостатності.

Перспективи подальших досліджень Отримані результати дослідження стали обґрунтуванням не лише для переведення хворих на інфаркт міокарда з ускладненим перебігом у групи з індивідуалізованими програмами реабілітації, але й призначення їм меди-

каментозних засобів для корекції патологічного після-інфарктного ремоделювання серця.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Боголюбов В. М. Медицинская реабилитация (руководство в 3 томах) / В. М. Боголюбов. – Москва – Пермь, 2007. – Т. 3. – 583 с.
2. Коваленко В. М. Профилактика та лікування інфаркту міокарда в Україні / В. М. Коваленко // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 4. – С. 3–5.
3. Николаева Л. Ф. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца : руководство для врачей / Л. Ф. Николаева, Д. М. Аронов. – М : Медицина, 1988. – 288 с.
4. Реабилитация кардиологических больных / под ред К. В. Лядова, В. Н. Преображенского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 288 с.
5. Clinical Policy Bulletin: Cardiac Rehabilitation: Number 0021. 2009. // www.aetna.com/cpb/medical/data/1_99/0021.html.
6. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation / A. S. Leon, B. A. Franklin, F. Costa [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111. – P. 369–376.
7. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials / R. S. Taylor, A. Brown, S. Ebrahim [et al.] // *Am. J. Med.* – 2004. – Vol. 116. – P. 682–692.

Отримано 25.10.11

ЛЕЙОМІОМА МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ТА ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

ЛЕЙОМІОМА МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ТА ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ – Обстежено 82 пацієнтки репродуктивного віку (36,1±0,5) року із лейоміомою матки. Всім пацієнткам із метою вивчення гормонального статусу та оцінки стану кісткової системи проводили визначення рівня статевих стероїдів у сироватці крові, біохімічних маркерів резорбції кісткової тканини (фосфор, кальцій, лужна фосфатаза) та денситометричне обстеження. При вивченні гормонального статусу даних жінок, їх поділили на групи. Першу групу склали пацієнтки із явищами абсолютної гіперестрогенемії та тенденцією до остеосклерозу. Другу та третю – жінки із відносною гіперестрогенемією та остеопенією різного ступеня. Корекцію виявлених порушень проводили у першій групі за допомогою гестагену дюфастону протягом шести місяців. Другій групі призначено комплексне лікування дюфастоном та кальцеміном протягом шести місяців безперервно, а третій протягом двох років за схемою із вивченням віддалених наслідків проведеного лікування через рік. За результатами обстеження після призначеної терапії встановлено позитивну динаміку нормалізації рівнів статевих гормонів у сироватці крові та показників, що характеризують мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ). Розроблена методика комплексного лікування змін кісткової тканини у жінок із лейоміомою матки попереджає розвиток значних порушень МЩКТ під час настання менопаузи у майбутньому.

ЛЕЙОМІОМА МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА И НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ – Обследовано 82 пациентки репродуктивного возраста (36,1±0,5) лет с лейомиомой матки. Всем пациенткам с целью изучения гормонального статуса и оценки состояния костной системы проводили определение уровня половых стероидов в сыворотке крови, биохимических маркеров резорбции костной ткани (фосфор, кальций, щелочная фосфатаза) и денситометрическое обследование. При изучении гормонального статуса данных женщин, их разделили на группы. Первую группу составили пациентки с признаками абсолютной гиперэстрогенемии и тенденцией к остеосклерозу. Вторую и третью – женщины с относительной гиперэстрогенемией и остеопенией разной степени. Коррекцию найденных нарушений проводили первой группе с помощью гестагена дюфастона на протяжении шести месяцев. Второй группе назначено комплексное лечение дюфастоном и кальцемином на протяжении шести месяцев без перерыва, а третьей на протяжении двух лет по схеме с изучением отдаленных результатов проведенного лечения через год. По результатам обследования после назначенной терапии обнаружено позитивную динамику нормализации уровней половых гормонов в сыворотке крови и показателей, характеризующих минеральную плотность костной ткани (МПКТ). Разработана методика комплексного лечения изменений костной ткани у женщин с лейомиомой матки, которая предупреждает развитие значительных нарушений МПКТ во время наступления менопаузы в будущем.

UTERINE LEIOMYOMA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE AND DISORDERS OF BONE MINERAL DENSITY – There have been examined 82 women of reproductive age with uterine leiomyoma. To define hormonal status and appraise the condition of bone system all patients have been examined for the level of sexual steroids in blood, biochemical markers of resorption of bone tissue and densitometry. While studying hormonal status of the women they have been divided into three groups. The first group

consisted of patients with absolute hiperestrogenemia and tendency towards osteosclerosis. The second and the third ones included women with relative hyperprogesteronemia and osteopenia of different degrees. Correction of defined disorders has been made in the first group by means of duphaston for 6 months. In the second group there has been prescribed complex therapy of duphaston and calcemin perpetually for 6 months and in the third group treatment has been prescribed for two years according to the scheme defining further consequences in one year. In accordance with the results of after-treatment examination there has been determined positive dynamics of normalization of hormones' level and indices of bone mineral density. There have been worked out the methods of complex therapy of bone tissue changes in women to prevent the development of different abnormalities during menopause in future.

Ключові слова: лейоміома матки, статеві стероїди, мінеральна щільність кісткової тканини, денситометрія, остеопенія, остеосклероз.

Ключевые слова: лейомиома матки, половые стероиды, минеральная плотность костной ткани, денситометрия, остеопения, остеосклероз.

Key words: uterine leiomyoma, sex steroids, bone mineral density, densitometry, osteosclerosis, osteopenia.

ВСТУП За різними даними сучасних авторів, лейоміому матки діагностують у 20–25 % жінок репродуктивного періоду, а у віці понад 40 років виявляють у 40–50 % [2]. Особливої актуальності дане захворювання набуває у жінок репродуктивного віку. Не дивлячись на значну кількість наукових праць щодо проблеми міоми матки, частота останніх не має тенденції до зниження. Одним із головних проблем патогенезу даного захворювання є питання особливості гормонального статусу. Оскільки у матковому міометрії є специфічні рецептори, що реагують на зміни рівня та співвідношення статевих гормонів, він є одним із органів-мішеней репродуктивної системи [1, 4]. Поряд із цим, статеві стероїди, естроген та прогестерон зумовлюють значний вплив на формування скелета та попереджають втрату кісткової тканини [3]. Саме тому в жінок із лейоміомою матки повинні спостерігатись порушення обміну речовин, мікроелементів (Ca, P, Mg) [5]. Вивчення стану кісткової системи у жінок із даною патологією набуває все більшої актуальності.

Метою нашого дослідження стало вивчити гормональний статус і зміни мінеральної щільності кісткової тканини у жінок із лейоміомою матки та розробити і патогенетично обґрунтувати новий метод лікування виявлених порушень шляхом застосування остеопрогекторів та гестагенів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами обстежено 82 пацієнтки репродуктивного віку (36,1±0,5) року із лейоміомою матки. Контрольну групу склали 20 практично здорових жінок віком (35,7±0,7) року. Згідно з результатами проведеного дослідження гормонального гомеостазу, усіх обстежуваних жінок поділили на три групи. До першої групи увійшла 31 жінка репро-

дуктивного віку, хвора на лейоміому матки, в яких діагностовано абсолютну гіперестрогенію та призначено лікування гестагеном дюфастоном по 100 мг двічі на добу з 5 по 25 день менструального циклу протягом шести місяців. До другої групи увійшла 31 жінка із лейоміомою матки, в яких виявлено відносну гіперестрогенію та проведено комплексне лікування дюфастоном по 100 мг двічі на добу з 15 по 25 день менструального циклу та кальцеїном по 1 таблетці двічі на добу протягом шести місяців. Третя група представлена пацієнтками із відотною гіперестрогенією, яким було призначено корекцію гормональних зрушень і порушень МЩКТ дюфастоном і кальцеїном за схемою протягом двох років та проведено оцінку у віддаленому періоді після запропонованого комплексного лікування через 1 рік.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У результаті проведеного гормонального дослідження пацієнток першої групи встановлено достовірне ($p < 0,001$) зниження активності гонадотропної функції гіпофіза із значним підвищенням рівня естрадіолу в сироватці крові в першу та другу фази менструального циклу, що у поєднанні із зниженою концентрацією ФСГ дало змогу стверджувати про наявність абсолютної гіперестрогенемії у даних жінок.

Про ефективність розробленого методу лікування свідчило те, що через шість місяців після отриманої терапії концентрація естрадіолу достовірно ($p < 0,001$) зменшилась в 1,7 рази ($0,56 \pm 0,03$) нмоль/л порівняно з аналогічним показником до лікування ($0,96 \pm 0,04$) нмоль/л, як у першу фазу менструального циклу, так і в 1,4 рази в другу фазу ($1,23 \pm 0,05$) нмоль/л по відношенню даних до терапії ($0,89 \pm 0,03$) нмоль/л. Отримані показники рівня естрадіолу після лікування були в межах лабораторної норми.

У другій групі пацієнток із лейоміомою матки відмічали явища вираженої гіпогестагенії у першій ($0,50 \pm 0,05$) нмоль/л і в другій фазах ($5,21 \pm 0,24$) нмоль/л менструального циклу до лікування, які змінились на достовірне ($p < 0,001$) підвищення в 3,5 рази концентрації прогестерону в першу фазу ($1,75 \pm 0,10$) нмоль/л та в 2,3 рази в другу фазу ($12,07 \pm 0,43$) нмоль/л. Порівняно із групою практично здорових жінок, рівень прогестерону в яких був ($3,88 \pm 0,14$) нмоль/л у першу фазу та ($23,70 \pm 1,17$) нмоль/л в другу фазу, показники гормону після лікування хоча і не досягли показників контрольної групи, але ввійшли у межі лабораторної норми. Ці зміни відбувались на тлі нормальних показників ФСГ, ПрЛ та естрадіолу, що свідчило про недостатню функцію жовтого тіла у пацієнток другої групи до лікування.

Згідно з отриманими даними, терапія гестагенами у жінок третьої групи призвела до достовірного ($p < 0,001$) зменшення рівня ЛГ у першу фазу менструального циклу після проведеного лікування в 1,5 рази, а в другу фазу – в 1,7 рази порівняно з показником до лікування. Крім того, встановлено суттєве підвищення рівня прогестерону після шестимісячного курсу терапії у пацієнток третьої групи із явищами вираженої гіпогестагенії. Зростання концентрації прогестерону внаслідок проведеного лікування в 4,3 рази відмічали у першу фазу менструального циклу та в 2,3 рази в другу фазу, що було статистично достовірним ($p < 0,001$). Показни-

ки гормону відрізнялись від аналогічних показників контрольної групи, але досягли меж встановленої лабораторією норми.

Таким чином, аналіз вивчення змін гормонального статусу в пацієнток третьої групи із явищами відотної гіперестрогенемії показав позитивну динаміку нормалізації показників ЛГ та прогестерону. Отримані дані також підтверджують наявність зворотного зв'язку між гонадотропними гормонами гіпофіза та яєчниковими стероїдами.

Дослідження показників МЩКТ у пацієнток першої групи виявило позитивну динаміку, що проявлялась зменшенням проявів остеосклерозу та нормалізацією показників денситограми.

Так, в результаті проведеної терапії дюфастоном протягом шести місяців показник BMD у жінок першої групи достовірно ($p < 0,05$) знижувався в ділянці L_2 на 5 % ($1,22 \pm 0,01$) г/см², у ділянці L_3 на 6 % ($1,25 \pm 0,02$) г/см² та в ділянці L_4 на 5 % ($1,26 \pm 0,02$) г/см². Слід відмітити, що явища остеосклерозу, які переважали в другому, третьому та четвертому поперекових хребцях, зникли і показники МЩКТ, досягнули меж лабораторної норми.

Відповідно спостерігається і покращання показника Young-Adult (Т) у обстежених жінок першої групи порівняно із даними до лікування. Він достовірно зменшувався ($p < 0,05$) по хребцю L_2 Т ($0,22 \pm 0,07$) г/см², по хребцю L_3 Т ($0,65 \pm 0,09$) г/см² та по хребцю L_4 Т ($0,65 \pm 0,08$) г/см², незначно ($p > 0,05$) по хребцю L_1 Т ($0,11 \pm 0,09$) г/см².

Таким чином, показники мінеральної щільності (BMD, Young-Adult по хребцях L_1-L_4) у пацієнток із абсолютною гіперестрогенемією та тенденцією до остеосклерозу після проведеного лікування досягнули меж встановленої лабораторією норми, що свідчить про стабілізуючий вплив розробленого методу лікування на стан кісткової тканини.

У жінок другої групи показники BMD по хребцях L_1 , L_2 , L_3 , L_4 через шість місяців після лікування дюфастоном та препаратом кальцію – кальцеїном достовірно ($p < 0,05$) відрізнялись від показників до лікування. Причому в ділянці L_1 , L_3 та L_4 показник BMD збільшився на 5 % порівняно із відповідними показниками до лікування, а в поперековому хребці L_2 МЩКТ достовірно ($p > 0,05$) не змінювалась.

Вищевказані зміни відбувались у обстежених жінок другої групи також із показником Young-Adult (Т). Він порівняно із даними до лікування зростав достовірно ($p < 0,05$) по хребцю L_1 Т ($-0,72 \pm 0,10$) г/см², по хребцю L_4 Т ($0,11 \pm 0,09$) г/см² та достовірно ($p < 0,01$) по хребцю L_3 Т ($0,15 \pm 0,11$) г/см², незначно ($p > 0,05$) по хребцю L_2 Т ($-0,55 \pm 0,11$) г/см².

Таким чином, явища остеопенії, що були виявлені в L_1 поперековому хребці до лікування у пацієнток другої групи зникли, що дозволяє стверджувати про покращання показників мінеральної щільності кісткової тканини в результаті проведеного комплексного лікування.

Подібні зміни зростання МЩКТ спостерігались і в жінок третьої групи через рік після припинення дворічної терапії за схемою. Явища остеопенії, що переважали в ділянці L_1 та L_4 хребця, до лікування зникли. Необхідно відмітити, що достовірне ($p < 0,001$) зрос-

тання показника BMD у даних поперекових хребців відбувалось на 9 %, а в ділянці L₂ та L₃ на 7 і 5 % відповідно (p<0,05).

Відповідно відбувалось покращання і показника Young-Adult (T) у обстежених жінок третьої групи порівняно із даними до лікування. Він достовірно збільшувався (p<0,001) по хребцю L₁ T (-0,52±0,08) г/см², по хребцю L₂ T (-0,28±0,10) г/см², по хребцю L₃ T (0,18±0,12) г/см² та в ділянці L₄ T (0,11±0,11) г/см². Це дає змогу стверджувати про ефективність проведеного комплексного лікування.

ВИСНОВКИ 1. У жінок із лейоміомою матки репродуктивного віку (36,1±0,5) року виявлено різні порушення МЩКТ.

2. Зниження МЩКТ у вигляді остеопенії різного ступеня відмічається у жінок із лейоміомою матки, в яких спостерігається достовірне (p<0,05) підвищення рівня ЛГ та зниження концентрації прогестерону, тобто явища відносної гіперестрогенемії.

3. Тенденція до остеосклерозу виявлена у пацієнок із лейоміомою матки, в яких спостерігалось достовірне (p<0,05) зниження рівня ФСГ та підвищення концентрації естрадіолу в сироватці крові, тобто явища абсолютної гіперестрогенемії.

4. Клінічна ефективність комплексного лікування, яке включає застосування дюфастону та препарату кальцію третього покоління кальцеміну протягом шести місяців та двох років позитивно відображається

на концентрації статевих та гонадотропних гормонів та нормалізації показників денситограм.

5. Застосування патогенетичного лікування лейоміоми матки за допомогою дюфастону в жінок із проявами остеосклерозу протягом шести місяців приводить до покращання денситометричних показників.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васильчик Г. М. Особливості загального та лікувального гормонального гомеостазу у жінок репродуктивного віку з лейоміомою матки / Г. М. Васильчик, З. Б. Хомінська, Н. В. Косей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 6. – С. 69–72.
2. Вихляева Е. М. Руководство по эндокринной гинекологии : 3-е изд., доп. и перераб. / под ред. Е. М. Вихляевой. – М. : МЕДпресс-информ, 2006. – 768 с.
3. Дубоссарская З. М. Репродуктивная эндокринология (перинатальные, акушерские и гинекологические аспекты) : учебно-методическое пособие / З. М. Дубоссарская, Ю. А. Дубоссарская. – Д. : Лири ЛТД, 2008. – 416 с.
4. Ермакова И. П. Сучасні принципи діагностики, профілактики та лікування захворювань кістково-м'язової системи в людей різного віку / И. П. Ермакова, В. В. Поворознюк. – К. : ВПЦ "Експрес", 2008. – 276 с.
5. Жук С. І. Можливості комбінованого застосування локальних форм гестагенів при поєднанні гормонозалежної патології репродуктивної систем / С. І. Жук, А. М. Григоренко, В. В. Марцинковська // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007. – № 1 (30). – С. 1–2.
6. Barrett-Connor E. Osteoporosis and fracture risk in women of different ethnic group / E. Barrett-Connor, E. S. Siris, L. E. Wehren [et al.] // J. Bone Miner. Res. – 2005. – Vol. 20, № 2. – P. 185.

Отримано 20.10.11

УДК 616.12–005.4–092.11]–057.87

©В. Б. Коваль, О. А. Голяченко, Б. А. Голяченко

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

ФІЗИЧНИЙ СТАН ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У СТУДЕНТІВ ІІІ КУРСУ

ФІЗИЧНИЙ СТАН ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У СТУДЕНТІВ ІІІ КУРСУ – Оцінювали фізичний стан та фактори ризику розвитку ішемічної хвороби серця у студентів. Найвищий ризик виявлено у чоловіків, що можна пояснити високим балом емоційних перенавантажень та тютюнокурінням.

ФИЗИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У СТУДЕНТОВ ІІІ КУРСА – Оценили физическое состояние и факторы риска развития ишемической болезни сердца у студентов. Высокий уровень обнаружен у мужчин, что объясняется высоким балом эмоциональных нагрузок и курением.

PHYSICAL STATE AND RISK FACTORS OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN STUDENTS OF THE ІІІ COURSE – The physical state and risk factors of development of ischemic heart disease was estimated in students. The greatest risk is exposed in men, that it is possible to explain by the high mark of emotional overloads and smoking.

Ключові слова: фізичний стан, фактори ризику.

Ключевые слова: физическое состояние, факторы риска.

Key words: physical state, risk factors.

ВСТУП В Україні, як у більшості країн світу, в останні десятиліття спостерігається постійне зростання захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС) [1], яка все частіше проявляється не лише серед осіб похилого, але й молодого, найбільш працездатного віку [2]. Віковий діапазон індивідуального ризику розвитку ішемічної хвороби серця коливається в широких межах. У структурі факторів ризику в осіб різного віку та статі головними є недостатня рухова активність, надмірна маса тіла, нервово-емоційні перевантаження, підвищення артеріального тиску [3]. Ступінь ризику розвитку ІХС та вираженість ризик-факторів із віком різко зростають. Проте в останні роки з'являється все більше даних, що свідчать про виявлення ризику ІХС не лише в дорослих, але й у дітей.

Спостерігається різний ступінь вираженості ризику розвитку ІХС (від 0, тобто коли рівень розвитку ІХС відсутній, до ІІІ ступеня вираженості) у студентів вищих навчальних закладів. У більшості студентів молодших курсів, в яких передбачені організовані заняття з фізичного виховання, ризик розвитку ІХС мінімальний (І ступінь); у студентів старших курсів, де відсутні організовані заняття фізичними вправами, простежується зростання ступеня ризику ІХС за рахунок низької рухової активності, незбалансованого харчування, перевищення необхідних для даного індивідуума величин маси тіла.

Фізичний стан відображає рівень фізичної працездатності, функціональних резервів життєво важливих органів та систем (перш за все серцево-судинної), ступінь фізичного розвитку та фізичної підготовленості (стан рухових якостей). Встановлено чіткий взаємозв'язок між ступенем вираженості ризику розвитку ішемічної хвороби серця та фізичним станом людини.

При цьому виділяють 5 рівнів фізичного стану в кожному десятилітті життя: високий (5), вище середнього (4), середній (3), нижче середнього (2) та низький (1).

В Україні та за кордоном проводиться велика кількість наукових досліджень та профілактичних оглядів як в лікувальних установах, так і за місцем роботи чи навчання. Досить актуальним залишається розумне використання даних цих досліджень та оглядів з метою прогнозування ризику розвитку різних захворювань. З практичної точки зору досить важливо, щоб дані, отримані при обстеженні, були швидко оцінені та видані обстежуваному та лікарю в чіткій формі. Теоретичною моделлю оцінки ризику ІХС є багатфакторна модель – множинна логістична функція, яку використовується ряд зарубіжних та українських вчених для передбачення появи ІХС у людини в найближчі 5–10 років [4]. При цьому основну увагу слід приділяти оцінці рівня фізичного стану людини. Оскільки, рекомендовані з цією метою тести із фізичними навантаженнями є недоступними для масових обстежень, слід використовувати такі способи, які дозволяють прогнозувати фізичний стан за простими фізіологічними показниками, вимірними в стані спокою.

Метою дослідження стало оцінити фізичний стан та фактори ризику розвитку ІХС у студентів ІІІ курсу. Фізичний стан відтворює рівень фізичної працездатності, функціональні резерви органів та систем (перш за все серцево-судинної), ступінь фізичного розвитку та фізичної підготовленості. Існує чіткий взаємозв'язок між ступенем вираженості ризику розвитку ІХС та фізичним станом людини. При цьому слід назвати основні параметри, які використовують для визначення ризику. Це вік, ріст, рівень артеріального тиску, пульс, наявність інфаркту міокарда чи стенокардії у батьків, фізична активність тощо. З наукових досліджень відомо, що спектр факторів не обмежується лише цими показниками [1, 4]. Проте спеціально проведені дослідження показали, що включення інших, хоча й збільшує точність прогнозування, але не суттєво.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ За методикою Київського НДІ медичних проблем фізичної культури студентам ІІІ курсу ТДМУ імені І. Я. Горбачевського визначено прогнозований рівень фізичного стану та ризик розвитку ІХС. Метод оцінки фізичного стану передбачав вимірювання артеріального тиску (АТ), із наступним розрахунком середнього АТ та підрахунок частоти пульсу (ЧП). Враховували також такі показники як: вік, ріст (см), маса тіла (кг) (фактична і розрахункова). Отримані дані підставляли в наступну формулу:

$$X = \frac{700 - 3 \cdot \text{ЧП} - 2,5 \cdot \text{АТ}_{\text{ср.}} - 2,7 \cdot A + 0,28 \cdot B}{350 - 2,6 \cdot A + 0,21 \cdot P},$$

де X – кількісний показник, еквівалентний прогнозованому рівню фізичного стану; ЧП – частота серцевих скорочень в спокої, уд. за 1 хв; АТ_{ср.} – середній

артеріальний тиск, мм рт.ст.; А – вік, років; В – маса тіла, кг; Р – ріст, см.

Середній артеріальний тиск розраховували за формулою:

$$AT_{\text{ср.}} = \frac{AT_{\text{сист.}} - AT_{\text{діаст.}}}{3} + AT_{\text{діаст.}}$$

Даний метод рекомендований для оцінки рівня фізичного стану практично здорових осіб із нормальною масою тіла або при її підвищенні не більше ніж на 15 % порівняно із нормою. Розрахунок нормальних величин маси тіла здійснювали за наступними формулами:

- у чоловіків: $50 + (\text{ріст} - 150) \cdot 0,75 + (\text{вік} - 21) / 4$;
- у жінок: $50 + (\text{ріст} - 150) \cdot 0,32 + (\text{вік} - 21) / 5$.

Фактори ризику ІХС визначали, враховуючи вік, характер стресу, спадкові фактори, тютюнокуріння, особливості харчування, рівень АТ, масу тіла, фізичну активність.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Обстежено 36 студентів III курсу медичного факультету віком 20 – 25 років. Обстежуваних поділили на три групи: перша група – жінки (12), друга група – чоловіки (12), третя група – чоловіки-іноземні студенти (12).

Виявлено, що прогнозований рівень фізичного стану був у осіб жіночої статі та іноземних студентів вище середнього (відповідно $0,706 \pm 0,54$ та $0,737 \pm 0,042$), тоді як у обстежених другої групи – середній ($0,672 \pm 0,038$).

Показники середнього тиску виявились найнижчими у першій групі – $73,93 \pm 2,44$, тоді як у чоловіків другої групи – $92,9 \pm 3,58$. В іноземних студентів цей показник – $86,2 \pm 2,34$.

За шкалою ризику розвитку ІХС в осіб другої групи середній бал – 22, що є явною ознакою ризику ІХС; в жінок – 19,09 (мінімальний ризик ІХС), тоді як в іноземних студентів цей показник склав 17,5 (мінімальний ризик ІХС).

ВИСНОВКИ У студентів другої групи виявлено високий рівень ризику виникнення ІХС та середній прогнозований рівень фізичного стану, що можна пояснити високим балом нервово-емоційних перенавантажень та тютюнокурінням.

Запропонований метод прогнозування фізичного стану не потребує спеціальних тестів, показники знімаються у стані спокою, тому може використовуватись при масовому обстеженні.

Спеціальна фізична підготовка, що спрямована на досягнення вищого рівня фізичного стану та корекцію факторів ризику розвитку ІХС, передбачає заняття із фізичного виховання. Студентам необхідна регулярна фізична підготовка протягом усього навчання у вищому навчальному закладі. Вищі результати будуть спостерігатися у тому випадку, якщо окрім академічних занять, будуть проводитись самостійні заняття оздоровчими тренуваннями в поєднанні із збалансованим харчуванням.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосов Н. М. Физическая активность и сердце / Н. М. Амосов. – К. : Здоровье, 1984.
2. Физическое развитие и состояние студентов младших курсов / А. И. Бурханов, Л. И. Носова, В. И. Маловичко [и др.] // Гигиена и санитария. – 1991. – № 12. – С. 45–48.
3. Лечебная физкультура и врачебный контроль / под ред. В. А. Епифанова, Г. Л. Апанасенко. – М. : Медицина, 1990. – 368 с.
4. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина / під ред. В. В. Клапчука, Г. В. Дзяка. – К. : Здоров'я, 1995. – 312 с.

Отримано 19.10.11

РЕАБІЛІТАЦІЯ В ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

РЕАБІЛІТАЦІЯ В ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ – Проаналізовано досвід роботи сімейних лікувальних амбулаторій у 3 областях України. На рівні первинної медико-санітарної допомоги можна запровадити всі принципи медичної реабілітації.

РЕАБИЛИТАЦИЯ В ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА – Проанализирован опыт работы семейных лечебных амбулаторий в 3 областях Украины. На уровне первичной медико-санитарной помощи можно внедрить все принципы организации медицинской реабилитации.

REHABILITATION IN THE PRACTICE OF THE FAMILY DOCTOR – We analysed an experience of work of family medical ambulance in 3 region of Ukraine. On the primary level of medical care attendance one can inculcate all principles of medical rehabilitation.

Ключові слова: реабілітація, сімейна медицина.

Ключевые слова: реабилитация, семейная медицина.

Key words: rehabilitation, family medicine.

ВСТУП В Україні прийнято низку нормативно-правових документів, які сприяють розвитку первинної медико-санітарної допомоги [1, 2]. Після вступу в дію цих документів розвиток лікувальних амбулаторій загальної практики – сімейної медицини набув суттєвих темпів. Однак цілий ряд питань потребує наукового обґрунтування. Серед них і місце, яке повинна зайняти медична реабілітація у практичній діяльності сімейних амбулаторій [3, 4].

Метою роботи стало дослідити проблеми організації медичної реабілітації, які мають бути вирішені на рівні первинної медико-санітарної допомоги.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проаналізовано організацію медичної реабілітації на рівні 35 сімейних амбулаторій у 3 областях України – Тернопільській, Хмельницькій, Вінницькій.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Як і в інших розділах медичного обслуговування населення, лікар загальної практики має відігравати вирішальну роль щодо організації і проведення відновлювального лікування своїх пацієнтів.

На підставі вивчення стану медичної реабілітації на визначених експериментальних територіях та впровадження пропозицій, що розроблялись в процесі дослідження, ми розробили функціонально-організаційну модель надання медичної реабілітації на первинному рівні.

На цьому рівні можуть бути втілені усі основні засади медичної реабілітації. Разом з тим, слід підкреслити, що такі засади, як ранній початок реабілітаційних заходів та їх наступність вирішального мірою залежать саме від лікаря загальної практики – сімейного лікаря.

Важливо, щоб сімейна лікувальна амбулаторія володіла необхідними діагностичними засобами для встановлення індивідуальної програми реабілітації. В експериментальних сімейних лікувальних амбулаторіях, де ми проводили дослідження, були створені різноманітні організаційні форми для масового застосування реабілітаційних засобів. Це передусім фізіотерапевтичний кабінет, обладнаний п'ятьма-шістьма фізіотерапевтичними апаратами: для УВЧ-терапії,

електрофорезу, електролікування, ультрафіолетового опромінення, світлолікування, магнітотерапії тощо.

Високу ефективність виявила організація у складі сімейних амбулаторій денних стаціонарів. Перебуваючи протягом 4–5 год в умовах, наближених до стаціонарних, хворі мали можливість отримати повний комплекс реабілітаційно-відновлювального лікування.

Що стосується стаціонарів удома, то наш досвід показав, що їх слід застосовувати лише в індивідуальних випадках, зумовлених станом здоров'я пацієнта.

З нашого дослідження видно, що комплексна програма реабілітації повинна віддавати безумовний пріоритет немедикаментозним і фізкультурно-оздоровчим заходам реабілітації порівняно з медикаментозними.

Фізичні та інші немедикаментозні засоби мають низку переваг перед медикаментами під час лікування тривалих хронічних захворювань: вони не приводять до звикання, не дають негативних побічних ефектів, є більш фізіологічними, сприяють підвищенню природних захисних сил організму, забезпечують у цих хворих стійкішу і тривалішу ремісію.

В експериментальних лікувальних амбулаторіях ми розширили комплекс немедикаментозних засобів в умовах сімейних лікувальних амбулаторій. Зокрема, масово застосовували бальнеотерапію (ванни з відварами і екстрактами лікарських рослин, розчинами різних солей), голкорексфлексотерапію. Згідно з нашими рекомендаціями сімейні лікарі, як обов'язкові, включали в індивідуальну програму реабілітації рекомендації щодо здорового способу життя, дієтичного харчування, застосовували арсенал психотерапевтичних заходів.

Виходячи з вищенаведеного, ми розробили рекомендації щодо включення у програму підготовки і перепідготовки сімейних лікарів відповідних розділів.

ВИСНОВОК В умовах лікувальної амбулаторії загальної практики – сімейної медицини мають бути втілені усі основні засади медичної реабілітації. При цьому такі засади, як ранній початок реабілітаційних заходів та їх наступність, вирішального мірою залежать саме від лікаря загальної практики – сімейного лікаря. Медична реабілітація на первинному рівні може бути розширена за рахунок бальнеотерапії, голкорексфлексотерапії, психотерапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Постанова Кабінету Міністрів України від 20 червня 2000 р. № 989 "Про комплексні заходи щодо впровадження сімейної медицини в систему охорони здоров'я" // Офіційний вісник України. – 2000. – № 25. – С. 10–56.
2. Постанова Кабінету Міністрів України від 10.01.2002 р. № 14 Міжгалузева комплексна програма "Здоров'я нації" на 2002–2011 роки [Електронний ресурс]. – Режим доступу : www.zada.gov.ua.
3. Салтман Р. Б. Реформи системи здравоохранения в Европе. Анализ современных стратегий / Р. Б. Салтман, Дж. Фигерайс; [пер. с англ.]. – М. : от им. ЕРБ ВОЗ Гэотар Медицина, 2010. – 112 с.
4. Starfield B. Primary care as a part of US health service reform / B. Starfield, L. Simpson // LAMA. – 2009. – Vol. 269, № 24. – P. 3136–3139.

Отримано 19.10.11

УДК 796: 616-08+616.379-008.64

©О. Р. Барладин, Л. О. Вакуленко, Г. Ф. Лопатка, С. З. Храбра
Тернопільський національний педагогічний університет імені В. Гнатюка

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ – У статті викладено дані про використання фізичної реабілітації для лікування хворих на цукровий діабет II типу.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА – В статье изложены данные об использовании физической реабилитации для лечения больных сахарным диабетом II типа.

PHYSICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH DIABETES MELITUS OF TYPE II – The article presents data on the use of physical rehabilitation for patients with diabetes of type II.

Ключові слова: лікувальна гімнастика, лікувальна фізична культура, цукровий діабет.

Ключевые слова: лечебная гимнастика, лечебная физическая культура, сахарный диабет.

Key words: physiotherapy, therapeutic physical culture, diabetes.

ВСТУП На сьогодні проблема профілактики і лікування цукрового діабету (ЦД) залишається важливою і актуальною та набуває все більшого значення, оскільки він увійшов до тріади хвороб, які є найчастішою причиною інвалідизації й смертності (атеросклероз, рак, ЦД) [6].

Головним завданням лікування цукрового діабету взагалі, й діабету II типу зокрема, є забезпечення хворим необхідної якості життя, попередження хронічних ускладнень діабету, досягнення компенсації (нормалізації) обміну речовин. Якщо взяти до уваги, що хворі на цукровий діабет II типу – люди переважно зрілого й похилого віку з притаманною їм гіподинамією, надмірною масою тіла, то лікування повинно розпочинатись з раціонального харчування, адекватного фізичного навантаження та нормалізації маси тіла. Сучасна цукрознижувальна терапія не дозволяє повною мірою досягти нормалізації усіх видів обміну речовин у хворих на цукровий діабет. Значна кількість ускладнень інсулінотерапії, а також прийом таблетованих цукрознижувальних препаратів, розвиток у деяких хворих алергічних реакцій, обмежують призначення загальноприйнятого медикаментозного лікування хворим на ЦД, зумовлюють необхідність застосування інших видів терапії, в тому числі фізичної реабілітації [4, 7].

У XVII і XVIII ст. в медицині панувала думка, що хворим на цукровий діабет фізичне навантаження протипоказане, а в період погіршення перебігу діабету (декомпенсації) рекомендували постільний режим. Разом з тим, було переглянуто ставлення до фізичного навантаження і фізичну реабілітацію включено

в терапевтичний комплекс [5, 7]. Проте позитивний вплив фізичної активності на перебіг діабету вивчено недостатньо. Ця проблема останніми роками привертає увагу як науковців, так і практичних лікарів, що і зумовлює актуальність нашого дослідження.

Метою дослідження стало теоретично і практично обґрунтувати ефективність фізичної реабілітації при цукровому діабеті II типу та визначити особливості й необхідність їх використання у людей похилого віку.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Вирішували поставлені завдання за допомогою стандартних методів дослідження: антропометричних (маса, зріст, індекс Кетле, динамометрія), біохімічних (рівень глікемії, глюкозурії), функціональних показників (частота дихання, частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, спірометрія).

Для об'єктивного судження про ступінь вірогідності результатів дослідження ми застосовували варіаційно-статистичний метод аналізу отриманих результатів на персональному комп'ютері Pentium II із використанням пакета статистичних програм "Statistica 5.0, for Windows".

Дослідження проводили на базі Петриківського обласного геріатричного будинку-інтернату. За темою роботи проведено обстеження 22 хворих похилого віку з цукровим діабетом II типу із легким і середнім ступенями тяжкості, в стадії компенсації і субкомпенсації.

Тривалість захворювання склала від 1 до 17 років (табл.1), у середньому (204±0,87) місяці. Відповідно до гендерної ознаки обстежуваних з ЦД поділили наступним чином: у групі жінок – 18 хворих (81,8 %), у групі чоловіків – 4 хворих (18,2 %).

Характеристику клінічної картини ЦД II типу та варіантів його перебігу в обстежених хворих, для складання якої користувалися робочою класифікацією ЦД, подано в таблиці 2.

У 74 % обстежених було виявлено пізні ускладнення цукрового діабету (ретинопатія, нейропатія, нефропатія), а в 54,5 % пацієнтів – підвищена маса тіла.

Контрольну групи склали 10 чоловік, що страждали від захворювання підшлункової залози (панкреатити) і жовчного міхура (холецистити).

Усім хворим основної групи проводили комплексну терапію, що включала дієтотерапію, лікування цукрознижувальними препаратами (метформін, гліклазид, манініл, глібенкламід) і застосовували методи фізичної реабілітації: ЛФК, заняття на тренажерах, лікуваль-

Таблиця 1. Розподіл хворих на ЦД за тривалістю захворювання

Тривалість хвороби, роки	Жінки		Чоловіки	
	абс. число	%	абс. число	%
від 1 до 5	3	16,7	–	–
від 6 до 10	4	22,2	1	25
від 11 до 15	6	33,3	2	50
більше 15	5	27,8	1	25
Всього	18	100	4	100

Таблиця 2. Загальна клінічна характеристика хворих на ЦД

Клінічні прояви та їх вираженість		Всього хворих	
		абс. число	%
Ступені захворювання	легкий перебіг	8	36,4
	середньотяжкий перебіг	14	63,6
	тяжкий перебіг	–	–
	компенсований стан	10	45,5
	субкомпенсований стан	12	54,5
	декомпенсований стан	–	–

ний масаж і фізіотерапевтичне лікування (електропроцедури за призначеннями терапевта).

Загальновідомо, що адекватні фізичні навантаження, які відповідають функціональним можливостям хворого, підвищують захисні сили організму, стійкість до стресів, активізують обмінні процеси [8]. Фізичні навантаження є важливим засобом у комплексі заходів вторинної профілактики, яка направлена на усунення відносної і абсолютної інсулінової недостатності, корекцію виниклих порушень вуглеводного обміну і попередження на цій основі різних ускладнень. Користь від систематичних дозованих занять, що враховують функціональні й індивідуальні можливості хворого, очевидна у зв'язку з переважанням їх позитивних ефектів [3].

Вибір і планування фізичних навантажень, їх органічна інтеграція в комплекс лікувальних заходів є не менш складним завданням, ніж підбір медикаментозної терапії. Тому перед призначенням лікувальної гімнастики ми встановили загальний стан тренуваності хворих, їх здатність до виконання фізичного навантаження. З цією метою використали скринінгову систему Г. Л. Апанасенка.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ При обстеженні встановили низький рівень рухової активності хворих як основної, так і контрольної груп, тому в більшості з них відзначається низький рівень фізичного здоров'я (за системою Г. Л. Апанасенка), який супроводжується надмірною масою тіла і низьким рівнем функціональних резервів.

Результати досліджень дозволили скласти програму фізичної реабілітації хворих на цукровий діабет II

типу, в якій представлені види реабілітаційних заходів, об'єм фізичного навантаження залежно від тяжкості перебігу цукрового діабету і супутнього ожиріння.

Програма фізичної реабілітації включала в себе:

1) ранкову гігієнічну гімнастику (РГГ);

2) комплекс вправ лікувальної гімнастики, який призначався через 1,5–2 год після РГГ. Спеціальні заняття тривалістю до 25 хв включали вправи для всіх м'язових груп з будь-яких початкових положень. Темп виконання вправ – повільний і середній. Дихальні вправи і вправи на розслаблення м'язів чергували із загальноорозвиваючими вправами;

3) дозовану ходьбу, поступово збільшуючи відстань від 3 до 5–7 км;

4) лікувальний масаж (масаж ділянки спини, ділянки шиї, поперекової ділянки, нижніх кінцівок). Тривалість процедури – 30–40 хв, на курс – 14–15 сеансів;

5) фізіотерапевтичне лікування (загальне УФО за призначеннями терапевта) через 1–1,5 год після масажу.

Курс реабілітації хворих основної групи тривав 28 днів і складався з 15 занять, що проводилися щодня інструктором лікувальної фізкультури, масажистом, за винятком вихідних днів. Хворі контрольної групи займалися за загальноприйнятими методиками.

Дані обстеження висвітлено в таблиці 3.

Аналіз за кількісними показниками рівня здоров'я (табл. 3) доводить, що в основній групі реабілітаційні втручання були більш ефективними. Динаміка цих показників у обстежених свідчить про позитивні зміни на рівні вияву функціональних можливостей. Загальна сума балів, яка характеризує рівень здоров'я наприкінці

Таблиця 3. Розподіл обстежених хворих за кількісними показниками рівня здоров'я

Показники	Основна група (n=22)		Контрольна група (n=10)		p
	до реабілітації	після реабілітації	до реабілітації	після реабілітації	
Індекс маси тіла, г/см	505,48±5,05	491,36±4,14	448±0,01	449±0,01	<0,05
Бали	-2	-2	-1	-1	
Життєвий індекс, мл/кг	21,25±10,34	48,64±8,16	41,88±10,56	42,56±10,25	<0,01
Бали	-1	0	0	0	
Сила кисті, %	12,82±1,05	16,44±1,16	18,5±1,32	19,5±1,58	<0,05
Бали	-1	-1	-1	-1	
Подвійний добуток у спокої, ум. од.	95,04±3,12	80,68±2,76	98,62±12,16	90,88±13,24	<0,01
Бали	-1	0	-1	0	
Час відновлення пульсу після 20 присідань на стілець за 30 с,	256±28	174±24	178±22	166±24	<0,05
Бали	-2	1	1	1	
Загальна сума балів	-7	-2	-2	-1	

Примітка. p – достовірність різниці між показниками до реабілітації і після реабілітації у хворих на цукровий діабет II типу.

експерименту, склала ($5,03 \pm 4,97$) балів порівняно з ($0,20 \pm 4,37$) балами на початку експерименту.

Показники, які пов'язані з оцінкою маси тіла (індекс маси тіла, співвідношення ЖЕЛ і маси тіла, динамометрії і маси тіла) мають розмах у межах 1–2 балів. Це свідчить про деяку стабільність цих показників і про більш тривалі терміни досягнення змін на рівні цих показників, пов'язаних із масою тіла.

Зміна індексу маси тіла, показника, тісно пов'язаного зі зниженням ризику захворювань серцево-судинної системи, призвела до зменшення низки інших показників. Наприклад, життєвий показник (ЖЕЛ/маса тіла) зріс у 2,3 раза. Найбільші зміни відбулися на рівні показників, які характеризують діяльність серцево-судинної системи. Абсолютні значення “подвійного добутку” знизилися у 1,8 раза.

Час відновлення ЧСС після занять за методикою стандартного навантаження (для кожного хворого індивідуально) скоротився у середньому в 1,5 раза, що вказує на підвищення функціональних можливостей обстежених.

Проведені дослідження показали, що використання кількісних показників рівня здоров'я дає можливість не тільки реально оцінити ефективність фізичної реабілітації, але й обґрунтовано будувати цей процес з урахуванням толерантності до навантаження та індивідуалізації фізичних вправ.

Проведений кореляційний аналіз взаємозв'язку кількісних показників здоров'я обстежених показав середній ступінь зв'язку між абсолютними величинами показників здоров'я та їх баловим виразом – коефіцієнти кореляції складають від 0,55 до 0,72, що свідчить про адекватність обраної системи оцінки кількісних показників рівня здоров'я і обраної програми реабілітації хворих на цукровий діабет II типу.

Результати дослідження доводять ефективність застосування фізичної реабілітації у лікуванні хворих

на цукровий діабет II типу. Спираючись на отримані результати, можна рекомендувати застосовувати методи фізичної реабілітації у комплексному лікуванні цукрового діабету II типу для досягнення компенсації та довготривалої ремісії.

ВИСНОВКИ 1. Аналіз сучасних літературних джерел свідчить про значну поширеність захворювань на цукровий діабет, що потребує комплексного підходу до лікування.

2. Фізична реабілітація хворих на цукровий діабет II типу сприяє зниженню гіперглікемії, поліпшенню функціонального стану серцево-судинної та дихальної систем, є засобом профілактики виникнення ускладнень.

3. Регулярні заняття фізичними вправами сприяють зменшенню надмірного відкладення жиру.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дубровский В. И. Лечебная физическая культура и врачебный контроль : учебник для студентов мед. вузов / В. И. Дубровский. – М. : ООО “Медицинское информационное агентство”, 2006. – С. 301–305.
2. Епифанов В. А. Лечебная физическая культура : учебное пособие / В. А. Епифанов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 249–262.
3. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина / за ред. В. В. Клапчука, Г. В. Дзяка. – К. : Здоров'я, 1995. – 309 с.
4. Мухін В. М. Фізична реабілітація / В. М. Мухін. – К. : Олімпійська література, 2005. – С. 326–329.
5. Основи реабілітації, фізіотерапії, лікувальної фізичної культури і масажу / за ред. В. В. Клапчука, О. С. Полянської. – Чернівці: Прут, 2006. – 208 с.
6. Паньків В. И. Эпидемиология сахарного диабета / В. И. Паньків // Проблемы эндокринологии. – 1995. – Т. 41, № 2. – С. 44–46.
7. Пешкова О. В. Фізична реабілітація при захворюваннях внутрішніх органів / О. В. Пешкова. – Харків : ХаДІФК, 2000. – Ч. II. – С. 20–32.
8. Попов С. Н. Физическая реабилитация / С. Н. Попов. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2005. – С. 351–355.

Отримано 21.10.11

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ДІТЕЙ ІЗ ФЕБРИЛЬНИМИ СУДОМАМИ ЗА ДАНИМИ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ДІТЕЙ ІЗ ФЕБРИЛЬНИМИ СУДОМАМИ ЗА ДАНИМИ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ – Вивчено структурні зміни головного мозку за допомогою магнітно-резонансної томографії у 175 дітей з фебрильними судомами (ФС) у віці від 1 до 5 років (М-100; Д-75). Діти знаходилися під нашим спостереженням 3–5 років. За період спостереження у 35 дітей ФС трансформувалися в епілептичні напади. Аналіз результатів дослідження показав, що грубих уражень не було виявлено. Найбільш часто зустрічалися зміни у вигляді гідроцефалії у 11 дітей (6,3±1,84) %, збільшення шлуночків мозку – у 14 дітей (8,0±2,05) %, гіпотрофії окремих структур мозку – в 11 дітей (6,3±1,84) %. Серед усіх патологічних змін тільки зовнішня гідроцефалія достовірно частіше зустрічалася у дітей з несприятливим перебігом ($p < 0,05$). МРТ-дослідження є менш інформативним для прогнозу подальшого перебігу ФС, ніж електроенцефалографія та клініко-анамнестичні методи.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ФЕБРИЛЬНЫМИ СУДОРОГАМИ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ – Изучены структурные изменения головного мозга с помощью магнитно-резонансной томографии у 175 детей с фебрильными судорогами (ФС) в возрасте от 1 до 5 лет (М-100; Д-75). Дети находились под нашим наблюдением 3–5 лет. За период наблюдения у 35 детей ФС трансформировались в эпилептические припадки. Анализ результатов исследования показал, что грубых поражений не было выявлено. Наиболее часто встречались изменения в виде гидроцефалии – у 11 детей (6,3±1,84) %, увеличение желудочков мозга – у 14 детей (8,0±2,05) %, гипотрофии отдельных структур мозга у 11 детей (6,3±1,84) %. Среди всех патологических изменений только наружная гидроцефалия достоверно чаще встречалась у детей с неблагоприятным течением ($p < 0,05$). МРТ-исследования являются менее информативными для прогноза дальнейшего течения ФС, чем электроэнцефалография и клиничко-анамнестические методы.

CEREBRAL STRUCTURAL CHANGES IN CHILDREN WITH FEBRILE SEIZURES BY MAGNETIC-RESONANCE TOMOGRAPHY DATA – Cerebral structural changes were studied in 175 children with febrile seizures (FS) at the ages from 1 to 5 years (girls – 75, boys – 100) by magnetic-resonance tomography data. Children were observed during 3-5 years. To the end of observation FS transformed to epileptic seizures in 35 children. Data analysis showed no significant brain lesions. Most frequent findings were hydrocephaly (11 children – 6,3 ± 1,83 %), ventricular enlargement (14 children – 8,0 ± 2,05 %), hypotrophy of different structures (11 children – 6,3 ± 1,83 %). Among all these findings only external hydrocephaly has statistically higher prevalence ($p < 0,05$) in children with malignant course. MRT investigation is less informative than EEG and clinico-anamnestic ones.

Ключові слова: діти, фебрильні судоми, МРТ.

Ключевые слова: дети, фебрильные судороги, МРТ.

Key words: children, febrile seizures, MRT.

ВСТУП Дослідженнями останніх десятиліть доведено, що довготривалі фебрильні судоми, які за класифікацією відносять до комплексних, можуть у подальшому призводити до виникнення мезіального темпорального склерозу, який найчастіше носить односторонній характер, проявляється нападами скронової епілепсії, рефрактерної до медикаментозної

терапії за допомогою антиепілептичних препаратів (A. S. Harvey et al., 1995, K. E. Van Landingham, E. R. Heinz, J. E. Cavazov, D. V. Lewis, 1998, J. Fotheringham, D. Donati, N. Akhyani et al., 2007). Хворі з такою патологією найчастіше стають пацієнтами для хірургічного лікування (C. G. Spooner, S. F. Berkovic, L. A. Mitchell, J. A. Wrennall, A. S. Harvey 2006, S. K. Kim, K. S. Wang, Y. S. Hwang et al., 2008). Однак досліджень структур головного мозку в дітей з різними за характером фебрильними судомами в існуючій літературі ми не знайшли.

Метою нашого дослідження стало вивчити особливості структурних змін головного мозку в дітей із фебрильними судомами.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами було вивчено структурні зміни головного мозку за допомогою магнітно-резонансної томографії у 175 дітей віком від 1 до 5 років (Х-100, Д-75), які страждають від повторних фебрильних судом, або ті, що можуть повторитися. Серед методів нейровізуалізації було обрано цей, як найбільш інформативний та безпечний для організму дитини. Дослідження головного мозку проводили на апаратах з напругою магнітного поля 0,35–1,5 Тл.

Діти знаходилися під нашим спостереженням впродовж 3–5 років і аналіз результатів томографічного дослідження здійснювали залежно від перебігу фебрильних судом. Усіх дітей основної групи ми розділили на дві підгрупи. До підгрупи А увійшло 35 дітей зі злостью перебігом, у яких фебрильні судоми за час спостереження трансформувалися в епілептичні напади, до підгрупи Б – 140 дітей з доброякісним перебігом із повним зникненням нападів. Вивчаючи отримані результати, враховували наявність або відсутність структурних змін головного мозку, характер та локалізацію ураження, його розміри; стан лікворовивідних шляхів, шлуночкової системи, субарахноїдальних просторів, наявність зміщення серединних структур і об'ємних впливів на стовбур, атрофій та порушення розвитку головного мозку.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Особливості структурних змін головного мозку в дітей із фебрильними судомами (підгрупа А та підгрупа Б) показано в таблиці 1.

Аналіз результатів дослідження структур головного мозку в дітей із фебрильними судомами показав, що грубих уражень (кальцинатів, кіст, уроджених вад розвитку, артеріовенозних мальформацій, мезіального темпорального склерозу) виявлено не було в жодному випадку.

Особливості структурних змін головного мозку та частота, які зустрічалися у дітей з фебрильними судомами, залежали від варіантів їх перебігу (табл. 2).

Найчастіше зустрічалися зміни у вигляді зовнішньої гідроцефалії у 11 дітей (6,3±1,83) %, збільшення шлуночків мозку в 14 дітей (8,0±2,05) %, явищ гіпотрофії окремих структур мозку в 11 дітей (6,3±1,83) %

Таблиця 1. Особливості структурних змін головного мозку в дітей із фебрильними судомами (n=175)

Характеристика структурних змін	Всього (n=175)	
	абс. числ.	M±m, %
Гіпотрофія окремих структур мозку	11	6,29±1,84
Збільшення шлуночків	14	8,00±2,06
Асиметрія шлуночків	6	3,43±1,38
Зовнішня гідроцефалія	11	6,29±1,84
Деформація порожнин лікворної системи	1	0,57±0,57
Недорозвиненість окремих структур мозку	1	0,57±0,57
Уроджені вади мозку	–	–
Ущільнення оболонок мозку (лептоменінгеальний фіброз)	2	1,14±0,81
Ділянки гліозу	5	2,86±1,26
Кальцинати	–	–
Кісти	–	–
Всього	51	29,14±3,43

Таблиця 2. Особливості структурних змін головного мозку в дітей із фебрильними судомами (n=175)

Характеристика структурних змін	Підгрупа А		Підгрупа Б	
	абс. числ.	M±m, %	абс. числ.	M±m, %
Гіпотрофія окремих структур мозку	4	11,43±5,46	7	5,00±1,85
Збільшення шлуночків	5	14,29±6,00	9	6,43±2,08
Асиметрія шлуночків	3	8,57±4,80	3	2,14±1,23
Зовнішня гідроцефалія	6	17,14±6,46*	5	3,57±1,57
Деформація порожнин лікворної системи	1	2,86±2,86	–	–
Недорозвиненість окремих структур мозку	1	2,86±2,86	–	–
Уроджені вади мозку	–	–	–	–
Ущільнення оболонок мозку (лептоменінгеальний фіброз)	1	2,86±2,86	1	0,71 ± 0,71
Ділянки гліозу	2	5,71±3,98	3	2,14±1,23
Кальцинати	–	–	–	–
Кісти	–	–	–	–
Всього	23	65,71±8,14	28	20,00±3,39

Примітка. Рівні статистичної значимості: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

(частіше передніх відділів мозку), асиметрія шлуночків у 6 дітей (3,4±1,38) %. Всі інші зміни з боку структур головного мозку були зафіксовані тільки в поодиноких випадках.

Із усіх наявних патологічних змін тільки зовнішня гідроцефалія достовірно частіше зустрічалася у дітей із несприятливим перебігом фебрильних судом (p<0,05), а частота, з якою стикалися інші ознаки, що характеризують структурні зміни головного мозку, не відрізнялася в підгрупах із різним перебігом фебрильних судом.

ВИСНОВКИ Отримані результати показують, що МРТ-дослідження є менш інформативними для прогнозування подальшого перебігу фебрильних судом, ніж електроенцефалографічний метод та клініко-анамнестичні дані.

Для виникнення помітних змін МРТ-картини, що з'являються, наприклад, при формуванні мезіального темпорального склерозу, в дітей із фебрильними судомами, необхідний більш тривалий термін часу.

На початкових стадіях розвитку захворювання зміни відбуваються на клітинному рівні (за рахунок гіпоксії,

інфекційно-токсичної дії), тому не можуть розпізнаватися методом МРТ, хоча й створюють основу для виникнення змін у структурах мозку в подальшому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Febrile seizures and hippocampal sclerosis: frequent and related findings in intractable temporal lobe epilepsy of childhood. [Text] / A. S. Harvey, J. D. Grattan-Smith, P. M. Desmond [et al.] / *Pediatr. Neurol.* – 1995. – Vol. 12. – P. 201–206.
2. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal injury after prolonged focal febrile convulsions [Text] / K. E. Van Landingham, E. R. Heinz, J. E. Cavazov, D. V. Lewis / *Ann. Neurol.* – 1998. – Vol. 43. – P. 413–426.
3. Association of human herpesvirus-6-B with mesial temporal lobe epilepsy [Text] / J. Fotheringham, D. Donati, N. Akhyani [et al.] // *PLoS. Med.* – 2007. – Vol. 4 (5). – P. 180.
4. New-onset temporal lobe epilepsy in children: lesion on MRI predicts poor seizure outcome [Text] / C. G. Spooner, S. F. Berkovic, L. A. Mitchell [et al.] / *Neurology.* – 2006. – Vol. 21. – P. 2147–2153.
5. Epilepsy surgery in children: outcomes and complication [Text] / S. K. Kim, K. S. Wang, Y. S. Hwang [et al.] / *Neurosurg. Pediatrics.* – 2008. – Vol. 1. – P. 277–283.

Отримано 18.10.11

УДК 616.851.

©В. В. Шкробот, С. І. Шкробот, О. П. Венгер, Я. М. Несторович, Ю. І. Мисула,
О. Е. Смашна, О. М. Янковська, Г. Ф. Корнієнко

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ ПСИХІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ ПСИХІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ – У статті обґрунтовано необхідність надання кваліфікаційної реабілітаційної допомоги психічно хворим. Особливістю реабілітаційних програм для таких пацієнтів є гуманний підхід і рання ресоціалізація, що покращує прогноз захворювання і сприяє відновленню психічного здоров'я. Акцентовано увагу на реабілітаційних програмах та напрямках, запроваджених на базі ТОККПНЛ. Ця робота орієнтована на залучення пацієнтів до діяльності, розвиток творчих навичок, а також відчуття позитивних емоцій, пов'язаних з активністю та її результатами.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ – В статье обоснована необходимость проведения квалификационной реабилитационной помощи психически больным. Особенностью реабилитационных программ для таких пациентов есть гуманный подход и ранняя ресоциализация, что улучшает прогноз заболевания, способствует восстановлению психического здоровья. Акцентировано внимание на реабилитационных программах и направлениях, которые внедряют в лечебный процесс на базе ТОККПНЛ. Эта работа ориентирована на вовлечение пациентов в деятельность, развитие творческих навыков, а также переживание положительных эмоций, связанных с активностью и её результатами.

CURRENT ISSUES OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH MENTAL DISORDERS – In the article the need for qualification a rehabilitation care to the mentally ill patients is presented. A feature of rehabilitation programs for these patients is human approach and the early re-socialization, which improves the prognosis of the disease and helps to restore mental health. Attention is emphasized to rehabilitation programs and directions, which is incorporated in treatment process on the basis of TOKKPNL. This work is focused on patients' involvement in activities, development of their creative skills, and experiencing of positive emotions which are associated with the activity and its results.

Ключові слова: реабілітація, ресоціалізація, психічно хворий, реабілітаційна програма.

Ключевые слова: реабилитация, ресоциализация, психически больной, реабилитационная программа.

Key words: rehabilitation, resocialization, mentally ill, person rehabilitation program.

Проблема реабілітації психічно хворих – це проблема не хворих, а суспільства. У 20-х роках минулого століття один із засновників вітчизняної психіатрії Петро Борисович Ганнушкін говорив, що ставлення суспільства до психічно хворих є показником культури даного суспільства, а процес становлення цивілізації можна простежити за зміною ставлення до цих хворих.

З урахуванням психогенних умов життя, розвитку та формування особистості все частіше доводиться говорити про необхідність надання кваліфікованої реабілітаційної допомоги представникам людства, що зумовлює актуальність обраної нами теми роботи.

Реабілітація включає профілактику, лікування, пристосування до життя і праці після хвороби, але перш за все – особистісний підхід до хворої людини (Кабанов). У даний час прийнято розрізняти медичну, психологічну, професійну і соціальну реабілітацію.

При психічних захворюваннях реабілітація має свої особливості, пов'язані перш за все з тим, що при таких розладах, як ні при яких інших, спостерігаються серйозні порушення особистості, соціальних зв'язків і відносин, втрата соціальних навичок, у тому числі внаслідок тривалого перебування в клініці та розвиток у хворих госпіталізму. Реабілітація психічно хворих розуміється як їх ресоціалізація, відновлення або збереження індивідуальної і суспільної цінності, їх особистого і соціального статусу.

Більшість хворих, яка страждає від психічних розладів, ми не можемо зробити абсолютно здоровою, але можемо направити зусилля на те, щоб покращити якість соціонування, розуміння хворими свого внутрішнього світу та спілкування з членами суспільства.

Деінституалізація (вихід психічно хворих за межі психіатричного закладу) – це завдання актуальне для сучасних психіатрів і з точки зору гуманістичних підходів – це величезне досягнення у психіатрії. А для цього, поки пацієнти перебувають у лікарні, повинен реалізуватися комплекс реабілітаційних заходів, включаючи працетерапію в лікарняних майстернях, сеанси групової психотерапії, організація відпочинку тощо. Це можливо, з одного боку, завдяки психофармакології, з іншого – психосоціальним методам. Наприклад, головний герой знятого на основі реальних подій фільму "Ігри розуму" – відомий вчений, який страждав від шизофренії, навчився жити у двох світах. Він не вилікувався від шизофренії, але це не завадило йому продовжувати роботу і стати лауреатом Нобелівської премії.

За останні роки завдяки досягнутим успіхам ми отримали можливість наблизитися до вирішення важливих ключових питань у розумінні і терапії психічних розладів, але головний принцип психіатрії – гуманізм по відношенню до психічно хворих – залишається незмінним.

Реабілітація психічно хворих розуміється як їх ресоціалізація, як відновлення (збереження) індивідуальної і суспільної цінності хворих, їх особистого і соціального статусу. Ресоціалізацію хворого слід починати якомога швидше. Чим раніше "підхопити" хворого психотерапією, тим кращий прогноз захворювання. Виявляється, дуже багато хворих повертається у стан психозу, якщо з ними вчасно не проводити ресоціалізаційну роботу. Як тільки хворий починає проявляти активність, стає діяльним, за механізмом оборотного зв'язку він може оцінити свою взаємодію з реальним середовищем. Немає кращої психотерапії, ніж ситуація, коли пацієнти після психозу, які знаходяться разом у палаті, починають піклуватися один про одного. Усвідомлення хворим, що він може допомогти іншій людині, сприяє відновленню його психічного здоров'я в більшою мірою, ніж переконання, що він вже не хворіє.

Загальні принципи реабілітації хворих із нервово-психічними захворюваннями та її роль у здійсненні

методів психотерапії мали істотний вплив в останні десятиліття на розробку та впровадження реабілітаційних програм практично у всіх областях медицини. Мета, завдання і конкретний їх зміст визначаються особливостями клінічних проявів хвороби, її перебігом, прогнозом, співвідношенням біологічних, психологічних і соціальних механізмів у виникненні та розвитку патологічних розладів.

Реабілітаційні програми можна поділити за такими напрямками:

- психологічний, що передбачає психологічну підтримку людини. Основними завданнями таких проєктів психолого-реабілітаційного напрямку є відновлення та розвиток інтелектуальних функцій людини, її емоційного стану, навичок психічної саморегуляції, комунікативної культури. Специфічними методами є психологічні тренінги (аутотренінг, комунікативний тренінг, тренінг креативності), психотерапія, ігротерапія, бібліотерапія, арттерапія та інше;

- соціально-культурний, який передбачає активізацію та розвиток творчо-художнього потенціалу дітей і дорослих, засвоєння ними цінностей культури та мистецтва. Прикладом цього напрямку можуть бути проєкти “Дозвілля для всіх”, “Культура та інваліди” тощо.

На базі ТОККПНЛ впроваджено реабілітаційні заходи, які використовують у лікувальному процесі. Протокол ведення хворих “Реабілітація хворих на психічні розлади” розроблено для здійснення спектра заходів, які надають хворим на етапі реабілітації:

- комплекс фармакологічних, фізіотерапевтичних та інших заходів, направлених на зменшення проявів основного синдрому захворювання:

- нівеляція астенічних (неврастенічних), афективних, поведінкових й інтелектуально-мнестичних розладів;

- відновлення комунікативних навичок;

- навчання пацієнтів навичкам протистояння стресовим ситуаціям і умінню пристосуватися;

- навчання умінню визначати передвісники загострення і долати рецидиви захворювання;

- навчання аналізу і оцінці саморуйнівної і конструктивної поведінки;

- формування відповідальності за свою поведінку й здоровий спосіб життя;

- формування (або відновлення) навиків систематичної праці й навчання;

- стабілізації професійних відносин, відновлення позитивних соціальних контактів;

- усвідомлення і розвиток здорових конструктивних частин особи;

- формування і закріплення нормативної ціннісної орієнтації і позитивних морально-етичних установок;

- формування реальної життєвої перспективи;

- відновлення сімейних відносин;

- психотерапевтична робота з родичами хворих, направлена на розширення їх знань про медико-соціальні наслідки психічних захворювань, навчання навичкам надання психологічної підтримки хворим і контролю їх стану з метою попередження рецидивів захворювання;

- медико-соціальної профілактики рецидивів захворювання;

- формування мотивації на участь у реабілітаційних програмах і прагнення до життя;

- формування цілеспрямованої діяльності й підвищення нормативних рівнів домагань і соціальних інтересів;

- відновлення емоційної адекватності, уміння диференціювати позитивні й негативні емоції з акцентом на пріоритет позитивних емоцій при вирішенні особистих і соціальних завдань;

- підвищення якості життя психічно хворих, які прагнуть пройти програму реабілітації і уникнути рецидивів захворювання.

Лікувально-реабілітаційний процес спирається на ряд положень і принципів, які реалізуються в ланці взаємозв'язаних складних функціональних відносин: психічно хворі (хворий) – персонал реабілітаційної установи – реабілітаційне середовище.

Лікувально-реабілітаційний процес ми умовно поділили на наступні основні періоди (комплекси): відновний, власне реабілітаційний і профілактичний. Власне реабілітаційний період (комплекс) складається з адаптаційного, інтеграційного і стабілізаційного етапів.

Відновний (передреабілітаційний, переважно медичний) період включає лікування гострих і підгострих станів, викликаних хронічною або гострою патологією, – психотичним порушенням – і підготовку хворих до участі в реабілітаційних програмах.

Перший етап реабілітації – адаптаційний – направлений на пристосування хворих до умов і розпорядку роботи стаціонару. Заходи цього етапу мають переважно медико-психологічну спрямованість. Консультують і обстежують хворих лікар-психіатр, психолог, психотерапевт, соціальний працівник, а також проводять проти рецидивні заходи, формується (посилюється) мотивація хворого на участь у реабілітаційному процесі.

Другий етап реабілітації – інтеграційний – є входження у реабілітаційну програму, що включає медичний, психологічний, психотерапевтичний і соціальні аспекти. Формуються стійкі групи хворих, об'єднані довкола інтересів, здатні позитивно впливати один на одного, захоплені навчанням, які прагнуть здобути професію, такі, що люблять спорт, мистецтво, тварин тощо. Продовжується психотерапевтична робота з родичами хворих і терапія співзалежності.

Третій етап реабілітації – стабілізаційний – направлений на відновлення і стабілізацію фізичного і психічного стану хворого. Акцент переноситься на психосоціальний аспект реабілітаційної програми, де досягається основна мета – відновлення, корекція або формування нормативних особових і соціальних якостей хворих, повернення їх у сім'ю і суспільство. Збільшується об'єм фізичної та інтелектуальної праці, стимулюється професійна орієнтація, хворі залучаються до роботи щодо само- і взаємодопомоги в співтовариствах, тобто амбулаторні хворі прямують, а стаціонарних – регулярно вивозять з реабілітаційного центру для участі в роботі цих співтовариств. Одночасно проводять терапевтичні заходи, направлені на лікування печінки, серця й інших органів, залежно від тієї, що існує у хворого симптоматики.

Перераховані етапи реабілітації доцільно реалізувати без перерви, що дозволяє добитися спадко-

емності й високої ефективності реабілітаційного процесу. Терміни реалізації реабілітаційних програм залежать від рівня реабілітаційного потенціалу хворих і швидкості адаптації до функціонування в умовах амбулаторії або стаціонару.

Всі медичні, психологічні, психотерапевтичні й соціальні реабілітаційні заходи повинні бути відображені в історії хвороби або в амбулаторній карті.

Прогностична оцінка потенційних можливостей пацієнта до одужання, повернення в сім'ю і до суспільно корисної діяльності, заснована на об'єктивних даних про спадковість, преморбід, соціальний статус, особливості фізичного і психічного розвитку, а також перебіг і тяжкість захворювання та наслідки зловживання психоактивними речовинами, визначається як реабілітаційний потенціал.

Рівень реабілітаційного потенціалу – інтегральна характеристика, що відображає всі етапи формування хвороби і розвитку особи залежно від преморбідних особливостей й індивідуальної предиспозиції до чітко окресленого клінічного діагнозу, особистісного й соціального статусу. Він також об'єднує індивідуальні когнітивні, емоційні, мотиваційні, комунікативні, морально-етичні особливості та основний напрям особистісного й соціального розвитку, а так самовартісну орієнтацію хворого.

Залежно від ступеня вираженості основних складових реабілітаційного потенціалу, хворі можуть бути поділені на три групи: хворі з високим, середнім і низьким рівнем реабілітаційного потенціалу. Шкала критеріїв для оцінки рівнів реабілітаційного потенціалу і правила використання розроблені та додаються до протоколу ведення хворих.

Найбільш адекватно цілям реабілітації, спрямованим на відновлення особистого і соціального статусу хворих шляхом опосередкування через особистість лікувально-відновлювальних впливів та заходів, служить психотерапія. У першому випадку вона націлена більшою мірою на причину хворобливого стану, в останньому – на супутні чинники та підвищення адаптативних можливостей. В умовах групи здійснюється одночасний вплив на всі основні компоненти відносин – пізнавальний, емоційний і поведінковий; досягається глибша перебудова найважливіших властивостей особистості, до яких належать свідомість, соціальність і самостійність. Групова психотерапія більше, ніж будь-який інший метод психосоціального впливу, сприяє відновленню системи відносин хворих з мікросоціальним оточенням, приведенню ціннісних орієнтацій у відповідність із способом життя, тобто вирішення тих першочергових завдань, без яких неможливе успішне соціальне функціонування пацієнтів. Можна виділити два види групових методів психотерапії та соціотерапії у реабілітації психічно хворих.

1. Терапевтичні процедури, спрямовані на соціальну поведінку хворого, його комунікабельність, здатність до самореалізації, вирішення психологічних та подолання соціальних конфліктів. Вони проводяться, по-перше, в психотерапевтичних групах, у яких зміна порушених способів поведінки та переживання стають безпосередньо предметом обговорення і свідомої рефлексії. Це групи, фокусовані на конфліктній проблематиці хворого (розмовні групи і

групи проблемних дискусій). По-друге, терапевтичні групи, в яких взаємодії між пацієнтами опосередковані спільною діяльністю і переживанням (заняття художньою творчістю, спільне прослуховування музики і т. п.). Це групи, які використовують тренувальні техніки, ігрові та творчі форми занять (психомоторні, комунікативні, групи арт- та музикотерапії). Творча організація вільного часу поряд з працею також розглядається як засіб формування особистості. По-третє, тут повинен бути згаданий біфокальний терапевтичний підхід, при якому об'єктом психокорекційної роботи поряд з хворим стають члени його сім'ї (сімейна психотерапія).

2. Оптимальна організація соціальної структури колективу пацієнтів, що має в основі так звані середовищні групи: рада і збори хворих, функціональні групи, колективні екскурсії, клуб пацієнтів і т. п. Ці соціально-терапевтичні групи, орієнтовані на соціальну активацію хворих та їх залучення до життя в суспільстві, сприяють тренуванню спілкування і прищеплюють пацієнтам навички адекватної поведінки в сім'ї і на роботі. Вони забезпечують коригуючий соціальний клімат, що дозволяє заново пережити міжособистісні зв'язки.

Одним з методів, який ми застосовуємо, є танцювально-рухова терапія. Танцювально-рухова терапія дозволяє "побачити" один одного, вчитись наслідувати рухи один одного та досягати соціальної взаємодії шляхом невербальних стосунків. А також відчути різні поверхні цього світу, навчитись спілкуватися на різних рівнях, віднайти контакт із природою. Такі заняття дозволяють також пережити певний досвід, який пацієнти беруть із життя і який буде їх особистістю. Танцювально-рухова терапія розвиває креативність, додає впевненості в житті, покращує самопочуття і настрої.

Історія позитивного впливу музики на організм людини нараховує не одне тисячоліття. Джерела виникнення музикотерапії, як методу лікування, сягають глибокої давнини й безпосередньо пов'язані з історією народної медицини. Ще Піфагор зазначав, що музика, заснована на певній гармонії й ритмі, здатна не просто лікувати, але "очищати" людські діяння, відновлюючи гармонію душі. Древні китайці вважали, що музика рятує від недуг, які не підвладні лікарям. Американський лікар Гордон Шоу пояснює вплив музики на здоров'я дією вібрації звуків. Звуки створюють енергетичні поля, що змушують резонувати кожен клітинку нашого організму. Ми поглинаємо музичну енергію, і вона нормалізує ритм нашого дихання, тиск, температуру, знімає напруження. Функціональний ефект музично-терапевтичного впливу складається з наступних основних чинників: здатності музики викликати в слухачів необхідні емоційні стани, думки, психологічні установки й дії; рефлекторні зміни функціональних систем організму відповідно до викликаного емоційного стану; музичній стимуляції й регуляції рухової діяльності й різних ритмічних процесів у організмі.

Працетерапія – спрямована на залучення хворого у трудову діяльність із лікувальною та реабілітаційною метою, однак не кожне залучення хворого до праці може вважатися лікувальним або корисним. Заняття терапія (працетерапія) допомагає налагодити що-

денне життя людей з метою досягнення ними незалежності. Завдяки працетерапії вони можуть жити краще, продуктивніше. Одним із основних принципів використання працетерапії полягає у тому, що праця хворих повинна бути результативною і хворий має бачити результати своєї діяльності. Сферами діяльності у заняттєвій терапії є, зокрема: а) розвиток гігієнічних і побутових навичок; б) підтримка щоденної діяльності; в) інтеграція в освітні заклади та формування доступного середовища; г) допрофесійна і професійна підготовка; д) налагодження дозвілля, рекреація та спорт. На думку Г. В. Карєпова, найпоширенішими операціями в лікувальному використанні трудових процесів праці є картонні й палітурні роботи, шиття, в'язання, плетіння, художньо-прикладні роботи, машинопис, столярні й слюсарні роботи. З цією метою у наших психіатричних відділеннях застосовують кулінарну обробку овочів, готування деяких блюд (наприклад салатів), сервіровка стола, прасування праскою. Як показує наш досвід, найбільш прийнятними для цього є фотосправа, виготовлення художніх виробів, іграшок і сувенірів, в'язання.

Групові артотерапевтичні заняття проводять у відділенні 1 раз на тиждень. Кожна сесія триває 2 год і протягом цього часу пацієнти можуть самі визначити тривалість своєї образотворчої роботи. Вони працюють у групі індивідуально, і коли їх роботи готові, артотерапевт проводить невелику індивідуальну бесіду з кожним учасником. За бажанням кожного його робота може потім бути показана іншим учасникам групи, і проведено невелике обговорення змісту роботи та враження від неї. Відвідування занять добровільне, але медичний персонал активно запрошує пацієнтів на заняття і враховує відвідування занять. Кількість учасників у групі від 10 до 20 осіб. Використовувані матеріали і техніка роботи включають: малювання, живопис, виготовлення колажів, ліплення з пластиліну, паперову мозаїку, прикладні види творчості для оформлення відділення та виготовлення невеликих подарунків (частіше листівок). Виставкова діяльність полягає у тому, що пацієнти вивішують свої роботи у палатах і на стінах коридору. Це дає їм можливість знайомитись один з одним за допомогою своєї творчої продукції, знаходити теми для спілкування. Така практика нерідко призводить до більшого задоволення від результатів творчої діяльності та підвищення самооцінки хворих.

З непрямою (невербальною) терапією в умовах спільної діяльності безпосередньо дотикається терапія зайняттю. Вже в заняття пантомією можуть включатися вербальні компоненти. Таке ж проміжне зна-

чення займає методика психотерапевтичного малюнка. За допомогою цих методів пацієнт отримує можливість виражати свої переживання, часто важкі для відтворення.

З урахуванням реабілітаційної спрямованості діяльності відділень, наша робота орієнтована на вирішення наступних завдань: зайняттю пацієнтів за рахунок їх залучення в цікаву і змістовну діяльність, розвиток і підтримка їх творчих навичок; сенсорну стимуляцію і емоційне пожвавлення; від реагування почуттів і переживання позитивних емоцій, пов'язаних із творчою активністю і її результатами; підтримку і розвиток комунікативних навичок, самостійності та сомоорганізації; психологічну інтеграцію пацієнтів, досягнення ними вищого рівня самоприйняття і саморозуміння; підвищення самооцінки і самосвідомості та деяких інших завдань. Лікувальна мета психотерапевтичної роботи досяжна лише тоді, коли достатньою мірою враховується активність патологічного процесу, психічний стан хворого, його особистість, особливості його безпосереднього соціального оточення, його доступність саонації та індивідуальні життєві умови, які в сукупності визначають його реальні можливості.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агєев В. С. Межгрупповое взаимодействие. Социально-психологические проблемы / В. С. Агєев. Изд-во МГУ, 1990. – 240 с.
2. Аргайл М. Психология счастья. Прогресс / М. Аргайл. – 1990. – 332 с.
3. Кабанов М. М. Реабилитация психических больных / М. М. Кабанов. – Л.: Медицина. – 1985. – 216 с.
4. Казьмина О. Ю. Сравнительное исследование особенностей социальной поддержки в системе межличностных взаимодействий здоровых испытуемых и больных юношеской малопрогредиентной шизофренией / О. Ю. Казьмина. – Вестник МГУ. Серия психология. – № 1. – 1995. – С. 24–30.
5. Казьмина О. Ю. Метод групповой психокоррекционной терапии при аффективных и шизоаффективных расстройствах юношеского возраста – Российский съезд психиатров и наркологов / О. Ю. Казьмина. – М., 1995. – С. 91–96.
6. Beels C. Social Support and Schizophrenia / C. Beels Schiz. Bull. – 1981. – Vol.7, № 1. – P. 58–72.
7. Goldstein A. P. Psychological skill / A. P. Goldstein // № 4. – 1981. – 367 p.
8. Ионоу О. А. Арт-терапия в комплексной реабилитации психически больных: автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед. наук. – Москва : Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского, 2004.
9. Копытин А. И. Теория и практика арт-терапии / А. И. Копытин. – СПб. : Питер, 2002.
10. Луззатто П. Краткосрочная арт-терапия в “остром” психиатрическом отделении // Практикум по арт-терапии; под ред. А. И. Копытина. – СПб. : Питер. – 2001. – С. 231–247.

Отримано 18.10.11

УДК 616.89–08.851.3(438)

©Dr. Andrzej Marycz

Szpital Specjalistyczny im. J. Babinskiego, Krakow, Polska

TERAPIA ZAJECIOWA I ARTETERAPIA W SZPITALU SPECJALISTYCZNYM IM. J. BABINSKIEGO W KRAKOWIE. DOSWIADCZENIA WLASNE

ТЕРАПІЯ ЗАЙНЯТІСТЮ ТА АРТТЕРАПІЯ У ШПИТАЛІ ІМ. БАБІНСЬКОГО У КРАКОВІ. ВЛАСНИЙ ДОСВІД – У цьому нарисі описано розвиток психіатричної реабілітації у шпиталі ім. Бабінського в Кракові. Різноманітні види терапії зайнятості та артотерапії (малювання, кераміка, макраме, шиття, комп'ютерне навчання тощо) використовують із врахуванням потреб та можливостей конкретного пацієнта. Також показано проєкт співробітництва між шпиталем ім. Бабінського та Львівською обласною психіатричною лікарнею.

ТЕРАПИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И АРТТЕРАПИЯ В ГОСПИТАЛЕ ИМ. БАБИНСКОГО В КРАКОВЕ. СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ – В этом очерке описано развитие психиатрической реабилитации в госпитале им. Бабинского в Кракове. Различные виды терапии деятельностью и артотерапии (рисование, керамика, макраме, шитье, компьютерное обучение и т.д.) используются относительно потребностей и возможностей конкретного пациента. Также был показан проєкт сотрудничества между госпиталем им. Бабинского и Львовской обласной психиатрической больницей.

OCCUPATIONAL THERAPY AND ART-THERAPY IN BABINSKYI HOSPITAL IN KRAKOW. OUR EXPERIENCE – This overview describes the development of psychiatric rehabilitation in Babinskyi Hospital in Krakow. Different kinds of occupational therapy and art-therapy (painting, ceramics, macrame, sewing, PC education etc.) are used here considering various needs and opportunities of concrete patients. Also the project of cooperation between Babinskyi Hospital and Regional Psychiatric Hospital in Lviv has been shown.

Ключові слова: психіатрична реабілітація, терапія зайнятості, артотерапія, шпиталь ім. Бабінського.

Ключевые слова: психиатрическая реабилитация, терапия деятельностью, артотерапия, госпиталь им. Бабинского.

Key words: psychiatric rehabilitation, occupational therapy, art-therapy, Babinskyi Hospital.

ПСИХОСОМАТИЧНІ ТА СОМАТОПСИХІЧНІ АСПЕКТИ КОМОРБІДНОСТІ ПАРАНОЇДНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ ТА СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

ПСИХОСОМАТИЧНІ ТА СОМАТОПСИХІЧНІ АСПЕКТИ КОМОРБІДНОСТІ ПАРАНОЇДНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ ТА СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ – У статті висвітлено результати клініко-психопатологічного, катamnестичного та експериментально-психологічного дослідження 155 пацієнтів, які страждали від параноїдної форми шизофренії із супутньою соматичною патологією. У результаті дослідження виділено типи та механізми синдромогенезу параноїдної шизофренії, коморбідної з соматичною патологією. Особливості синдромоутворення враховані при оптимізації психофармакологічної допомоги даному контингенту пацієнтів.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ И СОМАТОПСИХИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ – В статье освещено результаты клинико-психопатологического, катamnестического и экспериментально-психологического исследования 155 пациентов, которые страдали параноидной формой шизофрении с сопутствующей соматической патологией. В результате исследования выделены типы и механизмы синдромогенеза параноидной шизофрении, коморбидной с соматической патологией. Особенности синдромообразования учтены при оптимизации психофармакологической помощи данному контингенту пациентов.

PSYCHOSOMATIC AND SOMATOPSYCHIC ASPECTS OF COMORBIDITY OF PARANOID SCHIZOPHRENIA AND SOMATIC PATHOLOGY – The results of clinical-psychopathological, catamnestic and experimentally-psychological research of 155 patients which suffered from the paranoid form of schizophrenia with concomitant somatic pathology are adduced in the article. As a result of research types and mechanisms of syndromogenesis of paranoid schizophrenia comorbid with somatic pathology are distinguished. The features of syndromogenesis are taken into account during optimization of psychopharmacological management to this contingent of patients.

Ключові слова: параноїдна форма шизофренії, синдромогенез шизофренії, коморбідність.

Ключевые слова: параноидная форма шизофрении, синдромогенез шизофрении, коморбидность.

Key words: paranoid form of schizophrenia, syndromogenesis of schizophrenia, comorbidity.

ВСТУП На сьогодні важливим проявом клінічного рівня патоморфозу психічних розладів, в тому числі шизофренії, вважають тенденцію до соматизації, збільшення частоти депресивних розладів, психопатоподібних станів [2, 6, 9]. Крім того, сучасний контингент пацієнтів із шизофренією відзначається високою частотою коморбідних соматичних захворювань [8, 11]. Тому психосоматичні та соматопсихічні характеристики є актуальними при дослідженні питань синдромоутворення при параноїдній формі шизофренії, що перебігає із супутньою соматичною патологією, і включає в себе ряд аспектів. По-перше, нозогенії, які є психогенними реакціями, що виникають у зв'язку з соматичним захворюванням, яке виступає в якості психотравмуючої події. Дані клініко-психопатологічної реакції належать до групи реак-

тивних станів, оскільки пов'язані з суб'єктивно тяжкими проявами соматичного захворювання, а також уявленнями хворого про небезпеку діагнозу, обмеженнями у побутовій та професійній діяльності, що виникають через хворобу. Клінічно психогенні утворення можуть проявлятися невротичними, афективними, патохарактерологічними і навіть маячними розладами [1, 4, 8, 12]. Наступний аспект стосується соматогенних, оскільки захворювання внутрішніх органів, різні інфекції та інтоксикації нерідко стають джерелами порушення психічного гомеостазу людини. Ці розлади належать до категорії екзогенних психічних розладів і виникають внаслідок дії на психічну сферу масивної соматичної шкідливості (інфекції, інтоксикації, неінфекційні соматичні захворювання тощо) чи є ускладненнями деяких методів лікування (наприклад, депресія і мнестичні розлади після операції аортокоронарного шунтування, афективні й астеничні стани у хворих, яким проводиться гемодіаліз тощо). Клінічні прояви даних реакцій включають широкий спектр синдромів – від астеничних і депресивних станів до галюцинаторно-маячних і психо-органічних синдромів [3, 5, 7, 10]. В результаті цього у пацієнтів з поєднаною параноїдною шизофренією та соматичними захворюваннями клінічна картина формується у результаті непередбачуваного поєднання власне шизофренічної симптоматики з реактивними нозогенними та соматогенними психопатологічними феноменами. Тому питання дослідження синдромоутворення при параноїдній формі шизофренії, що перебігає із супутньою соматичною патологією, є клінічно важливим і малодослідженим та потребує подальшого вивчення і систематизації.

Метою дослідження стало на основі комплексного аналізу клініко-психопатологічних, експериментально-психологічних, соціально-демографічних характеристик пацієнтів визначити закономірності синдромоутворення при параноїдній формі шизофренії та коморбідній патології різних систем організму в періоді екзацерації шизофренії, виявити особливості синдромоутворення при шизофренії залежно від коморбідності соматичних патологій різних систем організму; дослідити вплив супутнього соматичного захворювання на динаміку шизофренічної симптоматики в процесі антипсихотичної терапії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У ході роботи використано клініко-психопатологічний із застосуванням психометричних шкал (шкала оцінки позитивних та негативних симптомів шизофренії PANSS, шкала Гамільтона для оцінки депресії HAMD), клініко-катamnестичний, соціально-демографічний, експериментально-психологічний (дослідження розумових операцій, методика піктограм за Херсонським, опитувальник для визначення рівня особистісної та реактивної тривоги Спілбергера-Хані-

на, опитувальник для визначення якості життя "SF-36 Health Status Survey"). Пацієнтів обстежували двічі: при госпіталізації у фазі загострення параноїдної шизофренії та через місяць після проведення психофармакотерапевтичного лікування на етапі формування ремісії.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Досліджуючи структуру клінічного формування синдромів при загостренні шизофренії та їх динаміку під впливом лікування, ми обстежили за період 2008–2010 років в умовах Тернопільської обласної клінічної комунальної психоневрологічної лікарні 155 пацієнтів, яких за наявності певної соматичної патології чи її відсутності поділили на 5 груп, що в процесі дослідження порівнювалися між собою.

У пацієнтів із соматичною патологією різних систем організму в фазі загострення порівняно з контрольною групою достовірно частіше спостерігалася депресивна симптоматика у вигляді як простого депресивного синдрому (найчастіше в пацієнтів із нефрологічною (25 %) та кардіологічною (18,75 %) патологіями) та комплексних депресивних синдромів (тривожно-депресивного – у 23,33 % пацієнтів із гастроентерологічною та у 23,33 % із респіраторною патологіями; депресивно-іпохондричного (у 20 % респіраторною та у 18,75 % із пацієнтів з нефрологічною патологіями; депресивно-параноїдного – в 15,63 % пацієнтів із нефрологічною та у 20 % пацієнтів з гастроентерологічною коморбідністю). Високий ступінь вираженості, оцінений за шкалою Гамільтона для оцінки депресії, у пацієнтів контрольної групи спостерігався достовірно рідше порівняно з групами пацієнтів із соматичними захворюваннями (з коефіцієнтом достовірності $p < 0,05$ порівняно з групами пацієнтів із нефрологічною та кардіологічною патологіями та з коефіцієнтом достовірності $p < 0,001$ порівняно з групами пацієнтів із гастроентерологічною та респіраторною патологіями). Результати дослідження за методикою піктограм також свідчать про достовірно вищу частоту спостереження депресивного патофизиологічного симптомокомплексу в пацієнтів із нефрологічною (у 65,63 % хворих коефіцієнт достовірності $p < 0,001$) та гастроентерологічною коморбідністю (у 63,33 % пацієнтів коефіцієнт достовірності $p < 0,05$) порівняно з пацієнтами контрольної групи (у 25,81 % хворих).

У фазі формування ремісії параноїдної шизофренії в пацієнтів контрольної групи, достовірно частіше порівняно з усіма групами пацієнтів із коморбідними соматичними захворюваннями, спостерігалися афективні синдроми, які є клінічними індикаторами неповної редукції екзацербції шизофренічного процесу, такі як тривожний (у 41,94 % пацієнтів), obsesивно-фобічний (у 9,68 % хворих), дисфоричний синдроми (у 19,35 % пацієнтів) та синдром емоційної неадекватності (у 22,58 % пацієнтів).

Вказані синдроми хоча і не є специфічно психотичними, а швидше неврозо- та психопатоподібними, проте вони є індикаторами недостатньої якості ремісії шизофренічного процесу. Меншою мірою дані синдроми, а саме дисфоричний та емоційної неадекватності, були наявні у пацієнтів із супутньою серцево-судинною патологією (у 18,75 % спостерігався маніакальний синдром, у 15,63 % пацієнтів – дисфо-

ричний). У процесі проведення психофармакологічного лікування загострення параноїдної шизофренії були у пацієнтів групи порівнянні та з серцево-судинною коморбідністю. У пацієнтів даних груп психотична симптоматика порушеної афективності кількісно редукувалась, зменшувалась вираженість симптомів. У пацієнтів із респіраторною, нефрологічною та гастроентерологічною коморбідністю депресивна спрямованість симптоматики поступово редукувалась і заміщувалась апато-абулічною дефіцитарною симптоматикою, що говорить про якісну редукцію афективних порушень.

Спостереження за динамікою когнітивних порушень в досліджуваних пацієнтів у процесі проведеної терапії дозволили відмітити, що ступінь резидуальних симптомів когнітивного дефіциту в пацієнтів із коморбідною нефрологічною та гастроентерологічною патологіями був нижчим порівняно з пацієнтами з серцево-судинною та дихальною патологіями (на етапі формування ремісії даний синдром спостерігався у 31,25 % пацієнтів з кардіологічною і 33,33 % пацієнтів із респіраторною коморбідністю, коефіцієнт достовірності $p < 0,1$), що може свідчити про наявність органічного фону в пацієнтів з кардіологічними та респіраторними захворюваннями, зумовленими вторинними енцефалопатичними змінами. Також у пацієнтів з коморбідними соматичними захворюваннями відмічалась достовірно краща редукція параноїдної симптоматики, порівняно з контрольною групою, та класична семантика фабули маячення у пацієнтів останньої. Парадоксально динаміку синдрому операційних порушень виявлено у пацієнтів із коморбідними респіраторними захворюваннями, у яких частота спостереження даних порушень істотно вища у фазі затухання загострення шизофренії, що вказувало на маскування даної симптоматики іншими психотичними порушеннями.

Дослідження синдромальної характеристики порушень соматичної перцепції в досліджуваних групах пацієнтів у періоді загострення шизофренії показала, що в усіх групах пацієнтів з різними соматичними патологіями, порівняно з контрольною групою хворих, спостерігалось достовірне підвищення спостереження частоти соматичної занепокоєності як емоційної реакції на соматичні процеси як патологічного, так і фізіологічного характеру, оскільки тематика соматичної тривожності й фокус її уваги не завжди були співзвучними до реальних соматичних симптомів та тілесних відчуттів, які зумовлювались існуючим супутнім соматичним захворюванням. Також, зокрема у пацієнтів із супутніми захворюваннями сечовидільної та дихальної системи, відмічалась достовірно більша частота синдромів як неврозоподібного, так і психотичного реєстру, що стосувалися порушеного сприймання фізіологічних функцій, різноманітних патологічних тілесних сенсацій у вигляді сенестопатій, дисоціативно-конверсивних порушень чутливості із формуванням на їх тлі параноїдно-іпохондричних, депресивно-іпохондричних синдромів. Синдром соматопсихічної дереалізації достовірно частіше спостерігався у пацієнтів з нефрологічною (31,25 %) та респіраторною (30 %) патологіями порівняно з пацієнтами контрольної групи та групи з кардіологічною

патологією (9,38 %) (коефіцієнт достовірності $p < 0,05$). Крім того, у всіх групах пацієнтів із різними соматичними патологіями, порівняно з контрольною групою хворих, спостерігалось підвищення частоти соматичної занепокоєності з боку емоційної реакції на соматичні процеси як патологічного, так і фізіологічного характеру, оскільки тематика соматичної тривожності й фокус її уваги не завжди були співзвучними до реальних соматичних симптомів, які зумовлювались існуючим супутнім соматичним захворюванням.

На етапі формування ремісії достовірних відмінностей у частоті різних синдромів порушень соматичної перцепції та інтерпретації тілесних сенсацій між групами пацієнтів із супутніми патологіями різних систем організму не було виявлено. Натомість відмічено, що у пацієнтів контрольної групи достовірно частіше відмічалися соціальна занепокоєність, соматопсихічна деперсоналізація та сенесто-іпохондричний синдром. Наявність даних синдромів свідчила про низьку якість ремісії пацієнтів з одного боку, резистентність цих синдромів у пацієнтів без супутньої соматичної патології – з іншого боку. Також це говорить про те, що клінічна картина параноїдної шизофренії у фазі загострення в пацієнтів із супутньою соматичною патологією частіше утворюється з патологічних соматичних сенсацій та патологічної інтерпретації тілесного досвіду, а на етапі формування ремісії ці феномени не є актуальними у формуванні клініки шизофренії.

У результаті дослідження виділено наступні механізми синдромогенезу при коморбідності параноїдної шизофренії та соматичної патології:

1) переважно соціальнозумовлений тип – пов'язаний з соціальними, культуральними чинниками, так званою соціальною атрибуцією ролі хворого. Синдромогенез за даним типом реалізується у пацієнтів при достатньо збереженому рівні соціальної компетентності, особистісної цілісності, при задовільному соціальному орієнтуванні та функціонуванні. У клінічній картині шизофренії спостерігається велика частота реактивних нозогенних психопатологічних утворень;

2) переважно психопатологічнозумовлений тип (феноменологічний) – зумовлений наявними психопатологічними симптомами параноїдної шизофренії як позитивного, так і негативного спектра. Синдромоутворення за даним типом визначається актуальними ендогенними патологічними симптомами, через призму яких сприймається об'єктивність супутнього соматичного захворювання;

3) сомато-біологічний тип – зумовлений переважно патоанатомічними, ноцицептивними (патофізіологічними) змінами в організмі, які достатньо виразно відрізняються від попереднього соматопсихічного досвіду особистості, й спричиняють вплив на особистісне реагування на наявність соматичного захворювання, а також впливають на формування фабули параноїдних утворень, емоційні синдроми тощо. Три даному типі коморбідності у клінічну картину шизофренії включаються синдроми екзогенного спектра.

У результаті дослідження вибірки пацієнтів, що страждали від параноїдної форми шизофренії із супутніми соматичними захворюваннями, виявлено багатоваріантність коморбідних співвідношень та виділено три типи клінічної синдромологічної коморбід-

ності параноїдної шизофренії, обтяженої соматичною патологією:

– автономний – одночасне співіснування психопатологічних синдромів власне ендогенного шизофренічного походження та психогенних, зумовлених психологічною реакцією особистості на наявність супутнього соматичного захворювання (нозогенією). При такому типі коморбідності клінічну картину параноїдної шизофренії складають синдроми психотичного реєстру (наприклад, синдром психічного автоматизму Кандінського-Клерамбо, кататонічний ступор тощо) та психогеннозумовлені неврозоподібні включення;

– синергічно-патопластичний – утворення змішаних ендогенних і психогенних синдромів, таких як параноїдно-депресивний, параноїдно-іпохондричний тощо;

– дисоціативно-патопластичний – утворення атипичних складних комплексних синдромів і за механізмом синергії, а також за механізмом дисоціації у середині синдрому з випаданням характерних його складових (при депресивному синдромі заміщення ідеомоторного загальмування і формування ажитованого депресивного симптомокомплексу).

ВИСНОВКИ 1. Структура синдромогенезу параноїдної шизофренії, коморбідної із соматичною патологією, носить інтеграційний характер та охоплює широкий спектр порушень афективної, волювої сфери, когнітивної, перцептивної та соціальної діяльності.

2. Синдромоутворення при параноїдній шизофренії та коморбідній соматичній патології може відбуватися за наступними механізмами: автономним, синергічно-патопластичним та дисоціативно-патопластичним.

3. Домінування того або іншого механізму синдромоутворення більшою мірою зумовлене клінічними характеристиками власне ендогенного захворювання, ніж особливостями психогенної дії супутнього соматичного захворювання.

4. У фазі загострення шизофренії відмічено специфічний синдромопластичний вплив симптомів супутнього соматичного захворювання на оформлення клінічних психотичних синдромів шизофренії.

5. Важливу роль у синдромоутворенні при екзацерації параноїдної шизофренії у пацієнтів з коморбідною соматичною патологією відіграють явища соматопсихічної деперсоналізації.

6. У фазі формування ремісії в пацієнтів з достатньо високою преморбідним рівнем соціального та особистісного функціонування спостерігається формування нозогенних синдромів непсихотичного реєстру.

7. Децицитарна шизофренічна симптоматика згладжує нозогенний патопластичний вплив супутнього соматичного захворювання на клініку шизофренії.

8. Спотворення усвідомлення актуального соматичного захворювання у пацієнтів з параноїдною формою шизофренії реалізується за трьома основними напрямками – переважно соціально-зумовленим типом, переважно психопатологічнозумовленим типом та переважно сомато-біологічним типом.

9. Наявність супутньої соматичної патології опосередковано впливає на суб'єктивну оцінку пацієнтами з параноїдною шизофренією параметрів свого соматичного та фізичного функціонування.

10. Оптимізація терапії параноїдної шизофренії при супутніх соматичних захворюваннях полягає не лише в досягненні безумовно позитивного ефекту від призначення психотропних засобів, але і в мінімізації їх побічних ефектів і ризику ускладнень терапії.

11. Диференціальна психотерапія пацієнтів, які страждають від параноїдної форми шизофренії, передбачає врахування фази захворювання, гостроти та вираженості психопатологічної симптоматики, а також якісних психопатологічних характеристик у виборі тактики психотерапевтичного впливу.

Перспективи подальших досліджень Зроблені висновки свідчать про синдромологічний патоморфоз параноїдної шизофренії, що перебігає, є коморбідною соматичною патологією і є проміжним кроком до розширення уявлень про різносторонній вплив соматичних захворювань різних систем організму на синдромологічну реалізацію параноїдної шизофренії, а також до оптимізації надання комплексної висококваліфікованої терапії даному контингенту пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Выборных Д. Э. К вопросу о шизофренических реакциях у больных с актуальным соматическим заболеванием // Шизофрения и расстройства шизофренического спектра; под ред. А. Б. Смулевича. – М., 1999. – С. 252–256.
2. Гиндикин В. Я. Справочник. Соматогенные и соматофорные расстройства // В. Я. Гиндикин. – М., Триада-Х, 2000. – 255 с.
3. Горобец Л. Н. Нейроэндокринные дисфункции у больных шизофренией. [Электронный ресурс] // Л. Н. Горобец. Режим доступа: psyend.ru/pub-gorobets.shtml
4. Ильина Н. А. Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии): автореф. дисс. на соис-

кание научн. степени д-ра мед. наук. / Н. А. Ильина. – М. 2006. – 58 с.

5. Клинические разборы в психиатрической практике / под ред. А. Г. Гофмана. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 704 с.

6. Колотилин Г. Ф. Клинико-психопатологический патоморфоз параноидной шизофрении / Г. Ф. Колотилин, М. В. Яковлева // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 64–66.

7. Коцюбинский А. П. Значение адаптационно-компенсаторных механизмов в синдромогенезе шизофрении / А. П. Коцюбинский, А. И. Скорик, Н. А. Пенчул // Социальная и клиническая психиатрия. – 2007 – Т.17, № 2. – С. 103–107.

8. Лебедева В. Ф. Психические расстройства при соматических заболеваниях (эпидемиологический, клинический, реабилитационный аспекты) автореф. дис. на соискание научн. степени док. мед. наук : 14.01.16 / Лебедева Валентина Федоровна; "Научный центр психического здоровья РАМН" (Москва). – Томск, 2007. – 46 с.

9. Михайлов Б. В. Сучасний стан проблеми шизофренії (огляд літератури) / Б. В. Михайлов // Український вісник психоневрології. – 2010 – Т.18, вип.4 (65). – С. 39–46.

10. Вильянов В. Б. Некоторые современные особенности динамики синдромогенеза у больных параноидной шизофренией / В. Б. Вильянов, Б. Д. Цыганков // Российский психиатрический журнал. – 2005. – № 3. – С. 15–19.

11. Смулевич А. Б. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра в соматическом стационаре / А. Б. Смулевич, М. А. Дробижев, С. А. Иванов // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 2002. – № 7. – С. 9–13.

12. Царук Т. П. Роль реактивной лабильности в нарушениях адаптации у больных приступообразной шизофренией / Т. П. Царук // Тезисы доклада к юбилейной конференции б-цы им. П. Б. Ганнушкина в кн.: Актуальные проблемы клиники и терапии психических заболеваний и организации психиатрической помощи. – М., 1991 – С. 132–135.

Отримано 19.10.11

ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ МОТИВАЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ВАРІАНТАМИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ МОТИВАЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ВАРІАНТАМИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА – На підставі неврологічного (шкала UPDRS, тест мобільності Тінетті), нейропсихологічного (із застосуванням шкал для оцінки апатії, депресії, ангедонії, когнітивних порушень) обстежень у 213 пацієнтів із хворобою Паркінсона (ХП) визначено, що мотиваційні порушення при ХП можуть бути проявом депресії, когнітивних розладів та більш характерні для акінетико-ригідного варіанта ХП.

ОСОБЕННОСТИ И КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛІМОРФИЗМ МОТИВАЦИОННЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА – На основе неврологического (шкала UPDRS, тест мобильности Тинетти), нейропсихологического (с использованием шкал для оценки апатии, депрессии, ангедонии, когнитивных нарушений) обследований в 213 пациентов с болезнью Паркинсона (БП) выявлено, что мотивационные нарушения при БП могут являться проявлением депрессии, когнитивных нарушений и наиболее характерны для акинетико-ригидного варианта БП.

PECULIARITIES AND CLINICAL AND PATHOGENETIC POLYMORPHISM OF MOTIVATION DISORDERS IN PATIENTS WITH DIFFERENT CLINICAL VARIANTS OF PARKINSON'S DISEASE – On the basis of neurological (UPDRS, Tinetti Mobility Test), neuropsychological (using scales to assess apathy, depression, anhedonia, cognitive impairment), the investigation of 213 patients with Parkinson's disease (PD) there was, revealed that the motivational deficits in PD may be a manifestation of depression, cognitive impairment and the most characteristic of akinetic-rigid variant of PD.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, мотиваційні порушення, апатія, депресія, ангедонія, когнітивний дефіцит.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, мотивационные нарушения, апатия, депрессия, ангедония, когнитивный дефицит.

Key words: Parkinson's disease, motivational deficits, apathy, depression, anhedonia, cognitive deficit.

ВСТУП Порушення мотивації прийнято називати в літературі апатією та розуміти під нею зниження самогенеруючої вольової цілеспрямованої поведінки. Апатія за своїм походженням є гетерогенним станом, пов'язаним з порушенням афективно-емоційного, когнітивного процесу та механізму аутоактивації. Типовим проявом апатії є відсутність як негативних, так і позитивних емоцій: скарг може не бути, віддзеркалюючи байдужість до будь-яких проявів життя. Для початку діяльності хворому необхідне заохочення та підтримка навколишніх. Велика увага дослідників до виявлення та лікування мотиваційних порушень при хворобі Паркінсона (ХП) зумовлена її негативним впливом на перебіг хвороби та складностями лікування. Тому визначення патогенетичних основ апатії при ХП дасть можливість знайти ключ для її подолання.

Метою дослідження стало визначити природу мотиваційних порушень при ХП: чи пов'язана вона з руховими проявами самої хвороби та характером рухового дефіциту, чи є проявом депресії, результатом когнітивних порушень, чи самостійним станом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У дослідженні взяли участь 213 пацієнтів із хворобою Паркінсона (ХП), яких поділили на три групи залежно від варіанта рухового дефіциту: перша група (80 осіб) – із наявністю в клінічній картині акінезії, ригідності та тремору спокою, друга група (59 осіб) – з акінетико-ригідним варіантом, третя (74 особи) – з тремордомінуючим варіантом. Для оцінки наявності та ступеня вираженості апатії у хворих на ХП використовували шкалу апатії (SAS, S. Starkstein, 1992), яка позбавлена питань, що відображають ключові симптоми депресії, а також соматичні та рухові прояви ХП. Порогове значення ≥ 14 свідчило про наявність апатії. Критеріям встановлення апатії відповідало 80 осіб (37,5%), яких розподілили на групи наступним чином: у першій – 35 (43,75%) з 80 хворих цієї групи, в другій – 33 (55,93%) із 59, у третій – 12 (16,22%) з 74, із чого можна заключити про найменший відсоток хворих із апатією в третій та найбільший – у другій. Хворі з апатією достовірно відрізнялись від таких без апатії за віком ($65,84 \pm 8,61$ та $62,41 \pm 10,37$; $F=6,16$; $p=0,014$); руховим дефіцитом за III частиною Уніфікованої шкали оцінки ХП (UPDRS) ($38,95 \pm 11,13$ та $34,53 \pm 10,07$; $F=8,87$; $p=0,032$); показниками рівноваги за тестом мобільності Тінетті (ТМТ) ($14,84 \pm 4,49$ та $18,96 \pm 4,25$; $F=33,38$; $p=0$); вираженістю проявів депресії за шкалою депресії Бека (BDI) ($18,19 \pm 9,10$ та $14,34 \pm 7,89$; $F=10,58$; $p=0,013$); ангедонією за шкалою Снайта-Гамільтона ($4,15 \pm 3,65$ та $1,79 \pm 2,30$; $F=33,38$; $p=0$); рівнем когнітивного дефіциту за сумою значущих когнітивних показників (уваги, семантичної, альтернуючої швидкості мови, ускладненої реакції вибору, малювання п'ятикутників, годинника та запам'ятовування 7 слів) ($46,90 \pm 9,82$ та $35,40 \pm 10,87$; $F=63,16$; $p=0$). Враховуючи найпотужніші кореляційні зв'язки (КЗ) між показниками апатії та когнітивного статусу ($r=-0,55$, $p<0,05$); апатії та депресії ($r=0,38$, $p<0,05$, а за сумою питань, що відображають когнітивні аспекти депресії – $r=0,53$, $p<0,05$); апатії та ангедонії ($r=0,52$, $p<0,05$); апатії та стомлюваності ($r=0,63$, $p<0,05$), наступним завданням дослідження було з'ясувати, чи є мотиваційні порушення при ХП відображенням її рухового дефіциту, проявом депресії, результатом когнітивних порушень чи самостійним станом. Серед 80 (37,5%) хворих з апатією у 37 (17,4% від загальної кількості всіх 213 хворих) вона поєднувалась з депресією, у 7 (3,2%) – з найбільш вираженим у цій вибірці когнітивним дефіцитом ($25 < MMSE < 27$), у 17 (9%) – з апатією і з когнітивним дефіцитом (схема 1).

Спостерігали найбільший відсоток хворих із поєднанням депресії та апатії, що можна пояснити, виявленою при аналізі, високою складовою когнітивної та апатичної симптоматики в феноменології депресії при ХП. З метою вивчення місця та ролі апатії у клінічній структурі ХП та її впливу на розвиток захво-



Схема 1.

рування, розглядали її представленість та вираженість серед хворих без депресії, у яких за BDI було менше 14. У хворих з апатією, але без депресії (26 осіб), при порівнянні з хворими без апатії та без депресії, виявились достовірно більш низькі когнітивні показники (середня сума значущих когнітивних показників у них склала $47,81 \pm 10,72$ порівняно з $35,88 \pm 10,62$; $F=24,31$; $p=0,000003$). Незважаючи на високі коефіцієнти достовірності за всіма когнітивними тестами, найбільші виявились для тесту малювання годинника ($F=37,91$; $p=0$), пам'яті на запам'ятовування 7 слів ($F=24,53$; $p=0,000003$), відстроченого відтворення ($F=25,50$; $p=0,000002$), швидкості мови ($F=15,15$; $p=0,00015$), що разом із результатами кореляційного аналізу свідчить про високу залежність та вираженість апатії від глибини когнітивного дефіциту. На перший погляд, здається очевидним, що природа апатії народжується з неминуче виникаючих при ХП когнітивних порушень, якщо б не помітна на схемі 1 група хворих із 19 осіб (8,9 % від усієї вибірки), у яких апатія спостерігалась ізольовано від депресії та когнітивного дефіциту, з приводу чого виникає питання про причинно-наслідкові зв'язки між ними. Для з'ясування можливості апатії без зв'язку з когнітивними порушеннями проведено порівняння когнітивних функцій у хворих із підпороговими значеннями показників апатії за SAS (10–14 балів) з нижчими її показниками (0–9). Метод логістичної регресії виділив значущі когнітивні показники, за якими ці групи достовірно відрізнялись, та показав, що в групі з вищими показниками апатії відмічались гірші результати виконання тестів на ускладнену реакцію вибору ($2,45 \pm 0,65$ та $2,20 \pm 0,56$; $F=4,68$; $p=0,032$); фонемічну ($10,69 \pm 3,32$ та $9,30 \pm 3,16$; $F=4,67$; $p=0,033$) та семантичну швидкість мови ($12,95 \pm 3,46$ та $15,05 \pm 4,50$; $F=7,01$; $p=0,009$). За отриманими результатами можна міркувати про наближення ознак апатії з появою початкових когнітивних розладів у домені виконавчих функцій (ВФ) – найраніших проявів когнітивного зниження при ХП, які не дозволяли віднести хворих до групи з когнітивними порушеннями, тому складалось враження самостійності апатії, разом з тим, як її окремі симптоми були маркером вже виникаючого дефіциту ВФ, які забезпечують ініціацію та планування будь-якої діяльності.

Якщо звернути увагу (схема 1) на групу хворих із поєднанням усіх трьох немоторних проявів ХП, – апатії, депресії та когнітивного дефіциту, стає зрозумілим, що 58 % хворих з когнітивними порушеннями мали

потрійне сполучення, що народжує припущення про апатію як об'єднуючу ланку між депресією та когнітивним дефіцитом.

Крім пояснення причин високої частоти збігу апатії та депресії наявністю симптомів апатії в феноменології депресії при ХП, ще одною точкою перетину апатії та депресії стає ангедонія (порушення здібності отримувати задоволення) (схема 2).

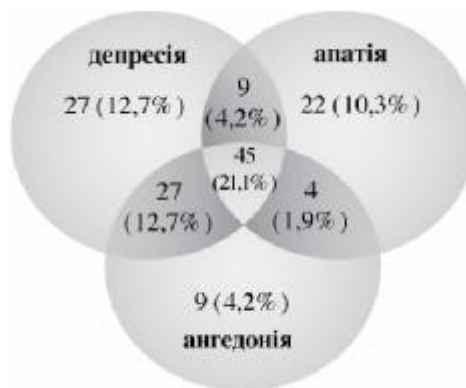


Схема 2.

Поєднання депресії, апатії та ангедонії спостерігали у 21 % хворих порівняно з поєднанням депресії та апатії без ознак ангедонії (4,2 %). Ангедонія дійсно об'єднувала ці два немоторних порушення ХП, виявляючись їх загальним проявом, а можливо, і ключовим симптомом у феноменології цих двох відносно самостійних проявів ХП. Ці дані ще більшою мірою дозволяють запідозрити "псевдодепресію" у хворих на ХП, яка зумовлена поєднанням ангедонії та апатії, а не стільки дійсною депресивною симптоматикою. Тому логічними виглядають результати оцінки хворих за МКХ–10: депресивний розлад тяжкого ступеня встановлювали у 28 хворих, а середнього – у 6 пацієнтів, 108 з депресією за BDI, тому що відсутність депресивного настрою і лише наявність ангедонії та зниження енергійності у хворих на ХП роблять діагноз депресивного розладу сумнівним. Рішення цього питання стає ключовим моментом для стратегії подальшого лікування, беручи до уваги, що антидепресанти серотонінергічної направленості дії, які є препаратами першої лінії при лікуванні депресії, полегшуючи депресивну симптоматику та прояви тривоги, можуть призводити до байдужості, тільки посилюючи симптоми апатії.

Аналізуючи похідні та відмітні риси депресії та апатії, слід зупинитися на особливому варіанті депресії, феноменологія якого відрізняється вираженою психомоторною загальмованістю, втратою здібності зазнавати задоволення, зниженням мотивації, труднощами в зосередженні та прийнятті рішень, при цьому – зменшенням настрою, відсутністю відчуття свіжості після сну, його порушенням. За МКХ–10 такі хворі відповідають критеріям депресивного епізоду легкого чи середнього ступеня. Цей варіант депресії відрізняється поганою чутливістю чи її відсутністю до традиційних антидепресантів серотонінергічної та норадренергічної спрямованості дії. Він розцінюється нами як ізольоване страждання, чи як немоторний прояв

імовірної у майбутньому чи вже існуючої ХП та крім загальних клінічних проявів має спільні з ХП структурні зміни в області чорної речовини (SN), ніжок мозку. Цей феномен спостерігається при транскраніальній сонографії (ТКС) у вигляді гіперехогенності в цій області мозку, а метод ТКС пропонують використовувати як допоміжний діагностичний – для підтвердження особливого, “паркінсонічного” варіанта депресії. Призначати інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) чи серотоніну та норадреналіну (СІЗЗСН) не рекомендують при цьому варіанті депресії. Препаратами вибору є агоністи дофамінових рецепторів (АДР). Під спостереженням знаходилось 7 хворих із подібним варіантом депресії без ХП, 3-є з них приймали анти-депресанти з приводу депресії без клінічно вираженого результату, але з побічними реакціями у вигляді тремору, акатізії, екзофтальму. 4 хворих мали інші немоторні ознаки ХП, що разом із наявністю гіперехогенності SN на ТКС дало змогу діагностувати ХП на домоторній стадії та призначити АДР (праміпексол) з відмінним результатом на малих дозах (0,75 мг/добу). 19 хворих на ХП із 213 обстежених (всіх відносили до другої групи) відмічали подібні симптоми до появи явних рухових проявів хвороби.

Цікавою знахідкою є існування ангедонії як такої без поєднання з депресією та апатією (у 4,2 % хворих), що дозволяє думати про можливість її причинної ролі в патогенезі як депресії, так і апатії. Ангедонію (за SHAPS ≥ 3) було виявлено у 90 осіб (42 %): у 72 хворих із депресією та 13 – без депресії, серед 4-х з яких спостерігалась апатія, а у 9-вона була відсутня. Хворі з ангедонією та апатією відрізнялись від хворих з ангедонією без апатії ступенем зниження когнітивних функцій ($37,75 \pm 9,91$ – у перших та $45,11 \pm 10,39$ – у других, $p < 0,05$), що дозволяє не пов'язувати ангедонію з когнітивним зниженням.

Всі прояви депресії за BDI знаходились у тісному КЗ з показниками гедонії, як по всій вибірці хворих, так і при аналізі в кожній групі ($r = 0,66$; $p < 0,05$ – для всіх, $r = 0,64$; $p < 0,05$ – для першої групи; $r = 0,72$; $p < 0,05$ – для другої групи та $r = 0,57$; $p < 0,05$ – для третьої).

З показниками апатії (за SAS) корелювали всі показники депресії (за BDI) у цілому за вибіркою ($r = 0,38$; $p < 0,05$) та в другій групі ($r = 0,54$; $p < 0,05$); когнітивні прояви депресії ($r = 0,46$; $p < 0,05$) та ангедонія – в першій ($r = 0,64$; $p < 0,05$); тільки ангедонія – у третій ($r = 0,56$; $p < 0,05$), що може бути відображенням різних патогенетичних механізмів розвитку депресії у різних групах. Прямі КЗ виявлено між всіма проявами депресії та показниками втомлюваності (за опитувальником втомлюваності при ХП-16) в цілому за вибіркою ($r = 0,49$; $p < 0,05$), в першій ($r = 0,41$; $p < 0,05$) та другій ($r = 0,68$; $p < 0,05$) групах.

Виходячи з наведених спостережень, було створено схему патогенетичної взаємодії та взаємовпливу ангедонії, апатії, депресії та когнітивного дефіциту (схема 3).

ВИСНОВКИ 1. Мотиваційні порушення є невід'ємною складовою немоторних проявів ХП, особливо акінетико-ригідного її варіанта. Вони мають подвійне

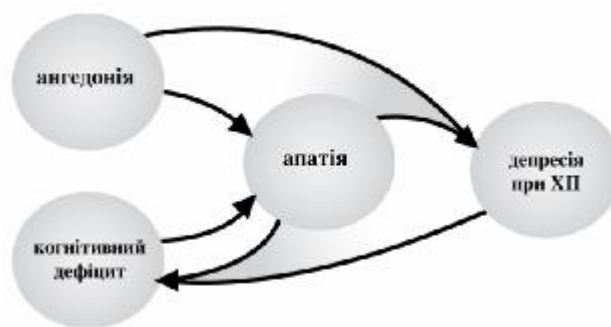


Схема 3.

походження і можуть виникати на тлі емоційного пригнічення і бути складовою частиною депресивного розладу, але частіше при ХП причиною апатії виступають когнітивні порушення, які є причиною апатії з одного боку, та разом з тим мають тенденцію до поглиблення при її наявності.

2. Різні кореляційні зв'язки між показниками депресії, апатії та ангедонії у створених групах хворих є відображенням різних патогенетичних механізмів розвитку депресії при різних клінічних варіантах ХП.

3. Виявлений особливий варіант депресії при ХП, пов'язаний із дефіцитом дофамінергічної аферентації до структур лімбічної системи, феноменологія якого об'єднує апатію, ангедонію, зниження енергійності, уповільненість рухів, характеризується виявленням гіперехогенності SN при проведенні ТКС та високою чутливістю до агоністів дофамінових рецепторів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Marin R. S. Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *J. Neuropsychiatry / R. S. Marin / Clin. Neurosci.* – 1991. – № 3. – P. 243–254.
2. Слободин Т. Н. Мотиваційні порушення при хворобі Паркінсона / Т. Н. Слободин // Український вісник психоневрології. 2009. – Т. 17, вип. 4(61). – С. 52–56.
3. Levy R. Apathy and functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits / R. Levy, B. Dubois // *Cereb. Cortex.* – 2006. – № 16. – P. 916–928.
4. Apathy in patients with mild cognitive impairment and risk of developing dementia of Alzheimer's disease: a one-year follow-up study / P. H. Robert, C. Berr, M. Volteau [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2006. – № 108. – P. 733–736.
5. A prospective longitudinal study of apathy in AD / S. E. Starkstein, R. Jorge, R. Mizrahi, R. G. Robinson // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2006. – № 77. – P. 8–11.
6. Levy R. Apathy and functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits/ R. Levy, B. Dubois // *Cereb. Cortex.* – 2006. – № 16. – P. 916–928.
7. Dujardin K. Characteristics of apathy in Parkinson's disease / K. Dujardin, P. Sockeel, D. Devos // *Mov. Disord.* – 2008. – Vol. 22, Issue 6. – P. 778–784.
8. Pluck G. C. Apathy in Parkinson's disease/ G. C. Pluck, R. G. Brown // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2002. – Vol. 73. – P. 636–642.
9. Apathy in patients with mild cognitive impairment and risk of developing dementia of Alzheimer's disease: a one-year follow-up study / P. H. Robert, C. Berr, M. Volteau [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2006. – № 108. – P. 733–736.

Отримано 18.10.11

УДК 616.831

©О. С. Чабан

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології
МОЗ України, м. Київ**ЧИ МОЖНА ЗАКОДУВАТИ ВІД ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ ХВОРОГО ЛІКАРЯ-НАРКОЛОГА, АБО
ЧИ ДОПОМОЖЕ ПЛАЦЕБО ЛІКАРЮ, ЯКИЙ САМ СОБІ ЙОГО ПРИЗНАЧИТЬ?**

ЧИ МОЖНА ЗАКОДУВАТИ ВІД ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ ХВОРОГО ЛІКАРЯ-НАРКОЛОГА, АБО ЧИ ДОПОМОЖЕ ПЛАЦЕБО ЛІКАРЮ, ЯКИЙ САМ СОБІ ЙОГО ПРИЗНАЧИТЬ? – У даній статті розглянуто історію терміну плацебо, виділені основні складові плацебо-ефекту в будь-яких ліках. Продемонстровано ряд досліджень, що доводять фізіологічну основу ефекту плацебо. Описано типи особистості, які позитивно і негативно реагують на плацебо, а також механізм дії плацебо і критичні погляди на плацебо. Виявлено, що плацебо – це не обман, а спосіб активізувати безмежні внутрішні резерви можливостей, резервних сил, амортизаційних ресурсів врешті-решт – здоров'я, які закладені в кожному з нас.

МОЖНО ЛИ ЗАКОДИРОВАТЬ ОТ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ БОЛЬНОГО ВРАЧА-НАРКОЛОГА, ИЛИ ПОМОЖЕТ ЛИ ПЛАЦЕБО ВРАЧУ, КОТОРЫЙ САМ СЕБЕ ЕГО НАЗНАЧИТЬ? – В данной статье рассмотрено историю термина плацебо, выделены основные составные плацебо-эффекта в любом лекарстве. Продемонстрирован ряд исследований, доказывающих физиологическую основу эффекта плацебо. Описано типы личности позитивно и негативно реагирующие на плацебо, а также механизм действия плацебо и критические взгляды на плацебо. Виявлено, что плацебо – это не обман, а способ активизировать безграничные внутренние резервы возможностей, резервных сил, амортизационных ресурсов в конце концов – здоровья, которые заложены в каждом из нас.

IS IT POSSIBLE TO ENCODE THE USE OF ALCOHOL THE PATIENT OF THE DOCTOR-PSYCHIATRIST, OR A PLACEBO WILL HELP THE DOCTOR, WHO WILL ASSIGN IT TO HIMSELF?

– This article reviews the history of the term placebo, distinguished the main components of the placebo effect of any drug. There was demonstrated a number of studies proving the physiological basis of the placebo effect. There were described the types of personality positively and negatively reacting to placebo, as well as the mechanism of action of placebo and critical perspectives on the placebo. It was revealed that the placebo – is not a hoax, but a way to activate unlimited internal resources capacity, reserve forces, the depreciation of resources in the end – of health, which are incorporated in each of us.

Ключові слова: алкоголь, пацієнт, плацебо-ефект.

Ключевые слова: алкоголь, пациент, плацебо-эффект.

Key words: alcohol, patient, placebo effect.

Дозволю собі ось так просто почати з твердження – так, мабуть можна і, так, напевне, спостерігатиметься терапевтична відповідь. Розумію парадокс самого запитання, що прозвучало в назві, і такі от “не логічні” відповіді на початку публікації. Адже власне запит ставиться не тільки в області наукового розуміння істинності дії плацебо, але і в практичній площині.

Я якось розмовляв на тему лікування хворих із залежністю від алкоголю зі своїм колегою – лікарем-наркологом. Це дійсно хороший нарколог та ще з цікавістю наукового співробітника, що само по собі вже гідне поваги.

Мій інтерес був у тому, як працюють методи терапії, зокрема кодування, або емоційно – стресова психотерапія у випадках, якщо самі лікарі знали, навчалися, а потім застосовували її. І ось мій колега зі свого прак-

тичного досвіду висловив чудову думку: “Якщо ти, як лікар, “відключився” від того, що перед тобою твій колега і просто добре відпрацюєш техніку кодування – спрацює як мінімум у 70 випадках зі 100”. Власне це і послужило приводом подальшої нашої дискусії, що ж це таке “спрацює”? Таким чином, ми дійшли до спроб зрозуміти хоча б для себе більш суттєві поняття – що таке плацебо і чи все так просто з його ефектом.

Почну, напевне, зі швидко доступної Вікіпедії. Отже, плацебо (від вірша лат. Placebo Domino in regione vivorum, у церковнослов'янському перекладі Благоугожду пред Господем во стране живих, Пс. 114:9). Не можу пройти повз помилки – латинського перекладу псалма 114 – в давньоєврейському тексті сказано “буду ходити перед Господом”, а не “благоугожду” (догдожду) Господу”. Різниця суттєва. Проте, давайте знову до Вікіпедії: плацебо – фізіологічно інертна речовина, що використовують як лікарський засіб, позитивний лікувальний ефект якого пов'язаний з очікуванням самого пацієнта. Взагалі-то історія наповнення плацебо банально проста: XVIII століття – хліб, XIX століття – цукор, XX століття – лактоза. Історія плацебо поза науковим розумінням і поясненням має давнє коріння. Ще Антон Месмер зауважив, що дуже часто полегшення і одужання хворих настають і без використання магнітів, які він застосовував для лікування (одного разу він просто забув їх удома).

Значення враження, яке справляє на пацієнта лікар, добре відомо з історії, з досвіду Г. А. Захар'їна (1829–1897 рр.). Цей видатний лікар використовував таку обстановку під час консультацій зможних пацієнтів. Після огляду професор наодинці у спеціальній затемненій кімнаті обдумував діагноз і лікування. У цей час в будинку повинні були дотримуватися повної тиші. Від такої консультації враження на хворого і його близьких сприятливо відбивалося на результатах лікування і дозволяло лікарю домагатися вражаючих успіхів.

У 1807 році американський президент Томас Джефферсон написав у щоденнику, як один з найуспішніших відомих йому лікарів зізнавався, що у своїй практиці “він застосовував більше хлібних кульок, крапель з підфарбованою водою і порошку з ясена, ніж інших засобів разом узятих”. Нітрохи не засуджуючи лікаря, президент назвав таку практику “благою брехнею”.

Хочеться згадати знаменитого терапевта XIX століття М. Я. Мудрова, який лікував “спеціальними” порошками з назвами “золотий”, “срібний”, “простий”. Назві відповідав колір паперу, в який було загорнуто засіб. Ці порошки надавали чудодійні ефекти, виліковували багато хвороб. Після смерті лікаря з'ясувалося, що до їх складу входила добре перемелена крейда [5].

Ступінь прояву плацебо-ефекту залежить від суспільності людини й зовнішніх обставин “лікування”, наприклад, від розміру і яскравого кольору таблетки, ступеня довіри до лікаря, авторитету клініки.

Історія. Вперше було згадано у медичному контексті в XVII столітті. У 1785 році було визначено як “банальний метод або ліки”, а в 1811 – було дано визначення “любое лекарство подобранное для удовлетворения больного нежели для его пользы”. Іноді спостерігалось погіршення стану пацієнта, але “лікування” не можна було назвати безрезультатним. Плацебо було поширене в медицині до XX століття, сприймається як необхідна брехня.

Але ж історія плацебо навіть як термін значно цікавіша і значуща. Тут я дозволю собі процитувати роботу Дмитра Голубківського. Отже, все почалося ... з похорону. Так от, згідно з середньовічною французькою традицією похоронний обряд мав завершуватися щедрим частуванням так званих “паразитів” (“parasites”) – родичів, сусідів і просто перехожих, які приєдналися до траурної процесії. Оскільки заупокійна служба включала в себе рефрен з 114-го псалма (“placebo Domino in regione vivorum”) – “догоджу Господу в країні живих”), за плакальниками-жебраками закріпилася назва “співаючі плацебо”, скоротилися з часом до просто “плацебо”. У XIII столітті це слово поширилося по всій Європі, але вже зі значенням “льстець”, “підлабузник”. А ось в медичній літературі як термін воно вперше з’явилося у перевиданні англійського словника Квінсі 1787 року.

Ось як визначає цей термін Великий енциклопедичний словник: “Лікарська форма, що містить нейтральні речовини. Застосовують для вивчення ролі навіювання у лікувальному ефекті будь-якого лікарського засобу, в якості контролю при дослідженні ефективності нових лікарських препаратів”.

Що нам власне відомо сьогодні про плацебо? Ось декілька незвичайних фактів: У 20 % плацебо викликає побічні ефекти препарату – проєкції; у 40 % плацебо може викликати звикання (синдром відміни) у разі його прийому протягом 5 років; ефект плацебо підтверджений позитронно-емісійною томографією головного мозку; описані випадки, коли одне і те ж плацебо викликало як напад астми, так і знімало цей напад залежно від того, алергієм або ліками вважав його пацієнт; 50 % лікарів призначають явно марні препарати в надії на плацебо-ефект; самі лікарі схильні до більш радикальних методів лікування для себе, ніж своїх пацієнтів (підсвідомо зменшують плацебо-ефект); ступінь плацебо-ефекту детерміновано генетично, ступінь абсолютного ефекту від плацебо спостерігається у 35 % людей, помітного для пацієнта дії у 50 %; ефект плацебо спостерігається у пацієнтів стоматологічних клінік, що вимагають анестезії; плацебо-контрольовані дослідження нових лікарських препаратів показують, що рік від року ефект плацебо стає все вираженішим порівняно з ефектом ліків; доказів різниці плацебо-ефекту і ліків з кожним роком зсувається в бік все тяжчих проявів хвороби; плацебо-ефект спостерігається навіть тоді, коли пацієнтові повідомляють, що йому дають пустушку (віра в метод); ефект ноцебо (негативний плацебо-ефект) спостерігається в 1–5 % пацієнтів. Діти більш чутливі до плацебо, ніж дорослі.

Якщо спробувати виділити хоча б основні складові плацебо-ефекту в будь-яких ліках, то вийде, на мій суб’єктивний погляд, наступна ієрархія: 1 – авто-

ритет лікаря, який призначив ліки; 2 – доступність; 3 – ціна; 4 – інформація про високу ефективність від інших людей (в ідеалі – від пацієнтів з подібними проявами хвороби), 5 – власна уявна прив’язаність до основних цінностей життя (наприклад, страх смерті, функціональність для чогось), 6 – талановитість реклами в засобах масової інформації та перш за все через візуальний канал (якщо дозволена реклама); 7 – відомість і популярність фармацевтичної компанії; 8 – жорсткі вимоги до алгоритму прийому препарату і обов’язкова комбінація його ще з якимось або лікувальною процедурою; 8–умова прийому препарату з обов’язковою зміною способу життя; 9 – поступове підвищення дози або інші маніпуляції з дозами; 10 – форма введення препарату (“ефективніша” ін’єкційна форма, ніж per os, “ефективніша” рідкісна форма, ніж у вигляді таблеток); 11 – дизайн упаковки; 12 – форма і дизайн таблеток, капсул, флаконів, ампул; 13 – смаком препарату (більш “ефективні” для дорослих, гіркі, кислі, ніж солодкі або позбавлені смаку); 14 – величиною форми препарату; 15 – зроблений препарат на основі натуральних, органічних продуктів чи ні; 16 – використовувалися у виробництві препарату вражаючі технічні засоби (лазер, магнітні поля, опромінення, фотостимуляція, поляризаційне світло і т. д.) чи ні; 17 – чи у препарату своя “історія обраності” (чи брали його дуже багаті люди, відомі політики, актори, інші знаменитості); 18 – країна-виробник препарату (від найбільш “ефективних” до найменш розвинених індустріальних країн (Євросоюзу, США та ін.) – вітчизняний – треті країни (Китай, Індія та ін.).

Плацебо-терапія. У дослідників плацебо-ефекту цілком резонно виникало питання: якщо таблетки плацебо при деяких захворюваннях мало поступаються за ефективністю справжнім лікам, то чи не краще застосовувати їх? Однак чи етично це? Опублікована в British Medical Journal стаття про те, що ізраїльські лікарі застосовують (і не без ефекту) плацебо, не могла не привернути до себе уваги. Виявилось, що близько 60 % лікарів, щоб задовольнити “невиправдані” вимоги пацієнтів, використовують у своїй лікувальній практиці субстанції, які нічого спільного не мають з лікарським засобом у звичайному розумінні. Отже, можна вдатися до плацебо, щоб “не відмовляти в допомозі” і не нашкодити непотрібним препаратом. Застосовують плацебо так би мовити з діагностичною метою: “допоможе” – значить, хвороба уявна.

Опубліковані результати досліджень свідчать про високу частоту випадків лікування із застосуванням плацебо: головний біль – 62 %, простудні захворювання – 45 %, ревматизм – 49 %, морська хвороба – 58 %, кишкові розлади – 58 % випадків. Однак мали місце і низькі показники лікування: порушення сну – 7 % випадків, бронхіальної астми – 5 %, епілепсії – 0 %, психічних розладів – 0 %. Це свідчить про те, що цілющі властивості лікарських засобів значно нижче, ніж прийнято вважати, так як при їх тестуванні не враховувалися плацебо-ефект.

Особливе місце плацебо-ефект займає в лікуванні психічних і психосоматичних захворювань. Захворювання такого роду вважають результатом руйнівних наслідків стресу. При цьому стресовий стан закріплюється в довготривалій пам’яті, тобто здатний нага-

дувати про себе через роки. Вчені вважають, що частота психосоматичних розладів у загальномедичній практиці становить до 60 %.

ВИСНОВКИ Проблема плацебо здається дещо ширшою, ніж власне клінічні випробування. У позитивній дії тих або інших ліків, мабуть, завжди є компонент очікування пацієнтом ефекту, як і від прийому плацебо. Цей компонент очікування, надії на ефект залежить не тільки від того, чи схожа ззовні інертна, індиферентна речовина на справжні ліки за кольором, формою, запахом. В очікуванні ефекту велика роль належить і самому лікарю, його взаєминам з хворим.

У механізмі дії плацебо до сьогодні більше запитань, ніж відповідей. “Єдине, що ми твердо знаємо про ефект плацебо, – це те, що він викликається не цукровими таблетками, оскільки вони інертні”, – пише Даніел Моерман, фахівець в області вивчення плацебо-ефекту з тридцятирічним стажем. За останні роки інтерес до вивчення проблеми плацебо дещо поживився. Так, рішенням Національних інститутів здоров'я США в бюджетному році схвалено 14 нових клінічних досліджень, спрямованих на вивчення механізмів впливу плацебо на організм хворого. На підставі даних, можна вважати, що плацебо-ефект присутній при будь-якому лікувальному втручанні і його значення не слід недооцінювати. Це стверджує Енн Арренгтон, професор Гарвардського університету, автор книги “Ефект плацебо”.

Отже, на підставі власного багаторічного досвіду вивчення загальних принципів фармакотерапії пропонуємо виділити наступні відповідні реакції організму на вплив лікарського засобу:

1. Психосоматичну (при наявності ефекту плацебо).
2. Фармакологічну (фармакодинамічну).
3. Метаболічну (пов'язану з метаболізмом препарату в організмі).
4. Відповідь-неспецифічну (неспецифічну реакцію у відповідь на введення чужорідної речовини).
5. Відповідь-фізіологічну (на будь-яку зміну патологічних процесів у організмі виникає зворотна специфічна реакція).

Особливості прояву перелічених реакцій залежать від дози препарату (сили впливу), частоти та схеми фармакологічного ефекту, особливостей організму реагувати на нього залежно від стадії розвитку патологічного процесу, а також від конституційно-генетичних, вікових і статевих особливостей організму сприймати вплив і відповідати за нього. За ефективністю плацебо не тільки не поступається звичайним медикаментам, а й нерідко перевершує їх. На чому заснована дія таблеток-пустушок: на вірі пацієнта в силу медицини або необмежених здібностях людського організму до самовідновлення?

Вірою єдиною? Плацебо неодноразово намагалися застосовувати в психіатрії. Однак далеко не завжди це виявлялося результивним, зокрема, практично нульовий ефект спостерігається при лікуванні хворих на шизофренію. Справа в тому, що люди, які страждають від психічної недуги, як правило, не визнають, що вони хворі і потребують лікування – вони навіть не завжди здатні усвідомити, що їх лікують. Іншими

словами, у пацієнтів немає внутрішньої мотивації одужання. “Незалежно від ступеня сугестивності людини, плацебо діє абсолютно на всіх психічно здорових людей, – говорить психолог Леся Ковальчук. – Питання лише в щирості вашого бажання одужати. Адже іноді буває так, що людині вигідно хворіти (таким чином, вона привертає увагу родичів, домагається жалості від оточуючих і т. д.) або просто лінь прикладати якісь зусилля, боротися за своє здоров'я. Це не добре і не погано, але важливо розуміти: якщо немає щирого бажання одужати – не буде і ефекту, причому незалежно від того, приймає людина плацебо або сильніючі препарати. Разом з тим, у кожній людині закладено безмежний потенціал здоров'я – потрібно лише допомогти йому розкритися. І плацебо в цьому незамінний помічник. Наприклад, доведено, що плацебо стимулює вироблення ендорфінів. Ці природні знеболювальні в сто разів дієвіші, ніж ін'єкції морфію. У нашому організмі функціонує свого роду хімічна лабораторія, здатна виробляти речовини, які у багато разів сильніші від будь-яких синтетичних препаратів. Існує думка, що пустушки впливають лише на симптоматику. Мова йде про випадки, коли дискомфорт викликаний не порушеннями в роботі того чи іншого органа, а нервовими потрясіннями, стресами або підозрілістю. Дійсно, цукрова пігулка – найкраща панацея для іпохондрика. Однак цим дія плацебо не вичерпується. Доведено, що воно здатне зцілювати й органічні ураження, і навіть злоякісні пухлини. Головна умова, при дотриманні якого плацебо буде приносити користь – бажання хворого одужати. Плюс довіри до лікаря і, як наслідок, віра в силу запропонованого їм лікування”.

Чим болючіше, тим ефективніше. Коли людина відчуває фізичний біль і страждання, її психічна чутливість зростає. Вона стає сприйнятливою, її мозок, подібно до губки, вбирає будь-яку отримвану ззовні інформацію. Велику роль відіграє обстановка, в якій відбувається лікування. Досвідчені лікарі завжди дадуть пацієнтові можливість виговоритися, уважно вислухають його скарги, підбадьорять і дадуть надію. При призначенні препарату (чи це справжній медикамент або пустушка) дуже важливо детально пояснити хворому, яким саме чином досягається терапевтичний ефект, як ліки впливають на хворий організм. Коли людина отримує вичерпну інформацію про лікування, автоматично включається її уява: вона уявляє, як тіло зцілюється. У психології цей прийом називається візуалізацією.

При прийомі плацебо можуть спостерігатися навіть побічні явища. Наприклад, хворі, що приймають пустушки-транквілізатори, відзначають сонливість і нудоту – як і зазначено в анотації до уявного препарату. Звичайно, аж ніяк не при всіх хворобах можна обійтися лише плацебо. Якщо мова йде, наприклад, про хронічні депресії, потрібні серйозні медикаменти. Але при легкому безсонні або у випадку, коли реальні ліки не допомагають, застосування плацебо цілком виправдано.

Дійсно, плацебо – це не обман, а спосіб активізувати безмежні внутрішні резерви можливостей, резервних сил, амортизаційних ресурсів в решті-решт – здоров'я, які закладені в кожному з нас. І проходити мимо цього не можна.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BB%D0%B0%D1%86%D0%B5%D0%B1%D0%BE>
2. <http://lib.komarovskiy.net/placebo-i-effekt-placebo-korpachev-vv.html>
3. Are the clinical effects of homoeopathy placebo effects? Comparative study of placebo-controlled trials of homoeopathy and allopathy / A. Shang, K. Huwiler-Muntener, L. Nartey [et al.] // Lancet. – 2005. Vol. 2;366(9487). – P. 726–732.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16125589?ordinalpos=5&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum
4. LEE PARK C. An Exploration of Neurotic Patients' Responses to Placebo When Its Inert Content Is Disclosed Reprinted from the Archives of General Nonblind Placebo Trial / LEE C. PARK, UNO COVI // Psychiatry. – 1965. – Vol. 12. – P. 336–345 <http://www.leecrandallparkmd.net/pdfs/placebo.pdf>
5. Бурдыга О. Плацебо <http://www.likar.info/coolhealth/index.php?action=main&id=32>
6. <http://medportal.ru/mednovosti/news/2011/01/12/placebo/>
7. Would a placebo work for you? <http://www.newscientist.com/article/dn19944-would-a-placebo-work-for-you.html>
8. <http://medportal.ru/mednovosti/news/2009/10/16/placebo/>
9. Monoamine Oxidase A and Catechol-O-Methyltransferase Functional Polymorphisms and the Placebo Response in Major Depressive Disorder / F. Andrew, T. James, M. Aimee [et al.] // Journal of Clinical Psychopharmacology. 2009. – Vol. 29, Issue 4. – P. 372–377.
doi: 10.1097/JCP.0b013e3181ac4aaf
http://journals.lww.com/psychopharmacology/Abstract/2009/08000/Monoamine_Oxidase_A_and.12.aspx

Отримано 18.10.2011

КРИЗЬ ІСТОРІЮ ЛЮДСЬКОГО НАРЦИСІЗМУ ТА ПРОСВІТЛЕННЯ – ФІЛОСОФСЬКИЙ ОГЛЯД У КОНТЕКСТІ ПСИХОАНАЛІЗУ

КРИЗЬ ІСТОРІЮ ЛЮДСЬКОГО НАРЦИСІЗМУ ТА ПРОСВІТЛЕННЯ — ФІЛОСОФСЬКИЙ ОГЛЯД У КОНТЕКСТІ ПСИХОАНАЛІЗУ – Історичний огляд присвячено розвитку людської культури від періоду Ренесансу античних цінностей до сучасності. Було зроблено спробу провести паралелі між розвитком людства і раннім розвитком дитини з точки зору психоаналітичної теорії. Акцент було зроблено на розвитку ідей людства, що репрезентує філософія; культури і домінуючих мотивів у мистецтві; релігійних поглядів. Насамкінець ми спробували знайти спільні риси у настільки різних, на перший погляд, підходах до людської психіки, перш за все свідомості – східних духовних вчень і західної психотерапії.

СКВОЗЬ ІСТОРІЮ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО НАРЦИСІЗМА И ПРОСВЕЩЕНИЯ – ФИЛОСОФСКИЙ ОЧЕРК В КОНТЕКСТЕ ПСИХОАНАЛИЗА – Исторический очерк посвящен развитию человеческой культуры от периода Ренессанса античных ценностей до современного времени. Было сделано попытку провести параллели между развитием человечества и ранним развитием ребенка с точки зрения психоаналитической теории. Акцент было сделано на развитии человеческой мысли, которую репрезентирует философия; культуры и доминирующих мотивов в искусстве; религиозных воззрений. В итоге мы попытались найти точки соприкосновения между столь разными, на первый взгляд, подходами к человеческой психике, в первую очередь сознания – восточных духовных учений и западной психотерапии.

TOWARDS THE STORY OF HUMAN NARCISSISM AND ENLIGHTENMENT – A PHILOSOPHICAL OVERVIEW IN A CONTEXT OF PSYCHOANALYSIS – The historical overview adduced to the development of human culture from the period of Renaissance of antique valuables to the contemporary times. An attempt was made to draw parallels between human and early child development, based up on a psychoanalytical theory. The accent was made on the development of human thought, the representative of which was the philosophy; culture and dominant motives in art; and religious views. In the conclusion we tried to combine two so different, as for the first look, approaches towards human psychic, first of all consciousness – of eastern spiritual teachings and western psychotherapy.

Ключові слова: психоаналіз, нарцисизм, Ренесанс, філософія, І. Кант, А. Шопенгауер, Ф. Ніцше, Е. Фромм, Схід, Захід, психотерапія.

Ключевые слова: психоанализ, нарциссизм, Ренессанс, философия, И. Кант, А. Шопенгауэр, Ф. Ницше, Э. Фромм, Восток, Запад, психотерапия.

Key words: psychoanalysis, narcissism, Renaissance, philosophy, I. Kant, A. Schopenhauer, F. Nietzsche, E. Fromm, East, West, psychotherapy.

Порівнюючи психоаналітичну теорію раннього розвитку дитини з поглядом історичного розвитку людства, ми знаходимо багато паралелей.

На першій стадії розвитку, до появи свідомості, новонароджений відчуває енергетику людини, яка піклується про нього, як свою власну. Фрейд назвав цей процес раннім нарцисизмом. Відповідно до цього розвиток людської культури починається з прадавніх племен, де “духи предків жили разом із живими і сили природи спрямовували людське життя”.

У мистецтві і науці Відродження ми спостерігаємо зростаючий інтерес до людського тіла – в анатомії і фізіології. Це відповідає 7–9-місячній дитині, коли вона впізнає і співставляє разом у її баченні схеми тіла. Разом з тим, Супер-Его формується з ідеалізованих батьківських об'єктів.

У історичному і культурному контексті людину в епоху Відродження представлено як ідеальний об'єкт, де моральність є дуже сильною. Це схоже, ніби могутній батько (Бог) Супер-Его працює над організацією людської структури навколо. У термінах психоаналізу ми можемо назвати цей процес вторинного людського нарцисизму, який є основою для формування здорової самооцінки.

Рене Декарт, Барух Спіноза, Лейбніц демонструють домінуючий раціональний погляд на світ.

Іммануїл Кант (1724–1804 рр.) у своїй “Критиці Чистого Розуму” узагальнив концептуалізував філософію емпірики. Він зруйнував ідеї нарцисичної людської саморефлексії та ідеалізував чистий розум. Кант намагався вийти за рамки дуалізму між раціоналізацією і досвідом. Річ у собі – те, що може існувати самостійно, незалежно від людського сприйняття і незбагнений для людей.

Феноменологія – новий тип філософії і, фактично, основа для психіатрії та психотерапії виникла відповідно ще до Канта.

Артур Шопенгауер (1788–1860) дійшов висновку, що людство мотивовано тільки своїми власними основними емоційними, фізичними та сексуальними бажаннями, які ніколи не можуть бути реалізовані через індивідуальність моралі, що визначені суспільством і розумом. Воля, за Шопенгауером, – це “річ у собі”.

Зіткнення з фактом особистої смерті, без сумніву, виробляє найсильніший страх і розгубленість перед обличчям життя. Це найсильніший руйнівник нарцисичної фантазії.

Усвідомлення смерті є єдиною силою людини, яка недоступна для тварин. І найбільший конфлікт криється у протиріччі між сліпою волею до життя і усвідомленням смерті. В цілому люди не вірять більше, що Божа воля може врятувати їх від зникнення.

Після проголошення Ф. Ніцше (1844–1900 рр.) про смерть Бога на тлі інтенсивного розвитку світової науки планета стала самотньою в холодному просторі з покинутою людиною. За З. Фрейдом люди зіткнулися з безвістю не тільки в зовнішньому світі, а й у середині самих себе.

Відкриття несвідомого було дуже важливим в тому сенсі, що воно є чимось, що є частиною нас самих, яке керує нашим життям, але яке ми не можемо контролювати поки ми не усвідомлюємо цього.

Божественність в середині нас, всі “хороші” і “погані” речі, диявол і Бог, разом з тим, у нас немає можливості відмовитися від одного на користь іншого. Єдиний спосіб – спостереження за психічними явищами й інформувати про них.

У 60-х роках ХХ століття багато психоаналітиків зацікавились східною концепцією. Еріх Фромм (1900–1980 рр.) написав свою книгу “Психоаналіз і дзен-буддизм”, де він висловив думку, що психоаналіз є типовим проявом духовної кризи західної людини, і разом з тим, показав вихід із цієї кризи. Сучасні тенденції в психоаналізі, зокрема “гуманізм” і “екзистенціалізм” показують це.

Він говорив, що як і на емоційному рівні, так і у людей є шанс позбутися нарцисичної ідеї власної всемогутності і всезнання тільки з досягненням повної зрілості. Мова йде про зрілість не тільки з точки зору здатності мислити критично, але і визнання реальності, яка, за словами Хайдеггера, людина отримує здатність “нехай все буде” тим, чим воно насправді є.

Психотерапія комбінувала методи суворої науки, в основі яких лежать спостереження, описи і пояснення емоційних переживань через особливу метафоричну мову.

Метою навчань східної і західної психотерапії стало досягти стану свідомості, але бути разом з тим, у середині випробування і спостереження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. House S. (2001). A History of European Society. Essentials of Western Civilization (Vol. 2, pp. 245-246) / S. House, W. Maltby / Belmont, CA: 2001., Thomson Learning, Inc.
2. Tyson Ph. Psychoanalytic theories of development / Ph. Tyson, R. L. Tyson / Yale University, 1990.
3. Aggeler William. The Flowers of Evil / William Aggeler / Fresno, CA: Academy Library Guild, 1954.
4. The Encyclopedia of Philosophy (Macmillan, 1967, 1996) Volume 4, “Kant, Immanuel”, section on “Critique of Pure Reason: Theme and Preliminaries”, p. 308.
5. Mulder Jr., Jack. Mystical And Buddhist Elements in Kierkegaard's Religious Thought, Edwin Mellen Press, 2006.
6. Freud, Sigmund. “The Ego and the Id”. The Hogarth Press Ltd. London, 1949.
7. Ken Kesey, Sometimes a Great Notion, 1964, Viking Press.
8. www.mindandlife.org/dialogues/past-conferences/ml22/

Отримано 18.10.11

ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ НЕВРОПАТІЇ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДІТЕЙ ЗА ДАНИМИ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ

ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ НЕВРОПАТІЇ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДІТЕЙ ЗА ДАНИМИ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ – З метою вивчення вегетативної дисфункції, яка є обов'язковим компонентом клінічної характеристики невротатії лицевого нерва, проведено оцінку варіабельності серцевого ритму в 16 дітей із невротатією лицевого нерва. Виявлено підвищення тонуусу симпатичної нервової системи та зниження парасимпатичної, зростання індексу напруження регуляторних механізмів та вегетативної реактивності з перших днів захворювання та в процесі лікування.

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ ЗА ДАННЫМИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ – С целью изучения вегетативной дисфункции, которая является обязательным компонентом клинической характеристики невротатии лицевого нерва, проведена оценка вариабельности сердечного ритма в 16 детей с невротатией лицевого нерва. Обнаружено повышение тонууса симпатической нервной системы и снижения парасимпатической, роста индекса напряжения регуляторных механизмов и вегетативной реактивности с первых дней заболевания и в процессе лечения.

PECULIARITIES OF AUTONOMIC DYSFUNCTION IN CHILDREN WITH FACIAL NERVE PALSY ACCORDING TO THE HEART RATE VARIABILITY DATA – With the aim of study of vegetative dysfunction that is the obligatory component of clinical description of neuropathy of facial nerve, the estimation of variety of cardiac rhythm was conducted in 16 children with neuropathy of facial nerve. It was found out the increase of tone of the sympathy nervous system and decline of parasympathy, increase of index of tension of regulator mechanisms and vegetative reactivity from the first days of disease and during treatment.

Ключові слова: невротатія лицевого нерва, вегетативна дисфункція, кардіоінтервалографія.

Ключевые слова: невротатія лицевого нерва, вегетативна дисфункція, кардіоінтервалографія.

Key words: facial nerve palsy, autonomic dysfunction, heart rate variability.

ВСТУП Недостатня ефективність лікування та частота розвитку ускладнень при невротатії лицевого нерва зумовлюють необхідність подальших пошуків оптимізації лікувальної тактики при цій патології та прогнозування її перебігу. Рухові розлади – найбільш виражений та специфічний прояв невротатії лицевого нерва, проте ступінь рухових порушень не дає можливості прогнозувати темпи відновлення функції системи “лицевий нерв – мімічні м'язи”. У зв'язку із цим важливим є дослідження вегетативної дисфункції, яка є обов'язковим компонентом клінічної характеристики невротатії лицевого нерва. Стан вегетативної нервової системи (ВНС) значною мірою визначає саногенні можливості організму. Зміни вегетативного статусу розглядаються як один із основних донозологічних критеріїв соматичного неблагополуччя [6]. В ряді досліджень показано роль вегетативних порушень при невротатії лицевого нерва на основі аналізу частоти клінічних вегетативних симптомів [7] та методом теплографії [3], проте немає даних стосовно корекції вегетативних розладів та можливості їх оцінки з прогно-

стичною метою. Саме тому є доцільним детальне дослідження стану вегетативної нервової системи при невротатії лицевого нерва із використанням кардіоінтервалографії – одного з об'єктивних методів дослідження стану надсегментарної вегетативної регуляції, що може певною мірою відображати “жорсткі” або “гнучкі” зв'язки в патологічній функціональній системі, які формуються внаслідок хвороби. На сьогодні кардіоінтервалографія визнана “золотим стандартом” для вивчення варіабельності серцевого ритму, а отже, і функціональної оцінки регуляторних систем організму, симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС [2, 4]. В останні роки кардіоінтервалографія набуває все ширшого застосування. З допомогою цієї методики вивчають вегетативну дисфункцію внаслідок хронічної персистуючої нейроінфекції, хвороби дезадаптації, у розвитку якої суттєвого значення набуває автономна дисрегуляція, зумовлена як деструктивними змінами у вегетативній нервовій системі, так і функціональними порушеннями, у тому числі пов'язаними зі стресовими та емоційно-вегетативними надсегментарними регуляторними змінами [4, 8]. Метод кардіоінтервалографії використовують для встановлення динаміки вегетативної кардіоваскулярної дисфункції залежно від характеру і локалізації інсульту [1], вивчення ефективності мезодіенцефальної модуляції в лікуванні хворих із гострими отруєннями психотропними препаратами [2], оцінки вегетативного забезпечення і вегетативної реактивності у дітей зі спінальною пологовою травмою як маркерів фізіологічних резервів у віддаленому періоді [5].

Метою роботи стало вивчити особливості вегетативної дисфункції на основі оцінки клініко-вегетативних співвідношень з використанням методу кардіоінтервалографії в процесі лікування невротатії лицевого нерва у дітей.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проведено на базі неврологічного відділення Івано-Франківської обласної дитячої лікарні. Обстежено 16 дітей з невротатією лицевого нерва та 11 практично здорових осіб (контрольна група). Залежно від проведеного лікування пацієнтів поділили наступним чином:

- перша група – базова терапія (8);
- друга група – базова терапія + тіотріазолін (8);

Комплекс дослідження включав клініко-неврологічне обстеження, визначення глибини прозопопарезу за шкалою House-Brackmann. Кардіоінтервалографію проводили пацієнтам на 1–3 день та на 8–11 день лікування з автоматичною обробкою зареєстрованих кількісних параметрів варіабельності серцевого ритму, які відображають стан симпатичної нервової системи (Am_0 – амплітуда моди), парасимпатичної нервової системи (RMSSD), напруження і централізації регуляторних механізмів вегетативної нервової системи (IH1 – індекс напруження), реактивності ВНС (IH2/IH1), а також інтегральний показник активності регуляторних систем (ПАРС). Статистичний аналіз проводили з

використанням електронних таблиць "Excel-2007" і статистичного пакета "Statistika 6.0".

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У всіх обстежених пацієнтів на початку захворювання порівняно із групою контролю встановлено зростання тону симпатичної нервової системи за показником A_{m_0} , зниження тону парасимпатичної нервової системи за показником RMSSD, зростання показника індексу напруження (IH) у 1,89 раза, що свідчить про напруження регуляторних механізмів ВНС, та співвідношення IH2/IH1 у 3,1 раза, яке відображає підвищення реактивності ВНС (табл. 1).

При повторному обстеженні динаміка показників відрізнялася залежно від проведеного лікування: відмічалася тенденція до зниження амплітуди моди

(A_{m_0}) порівняно з даними на початку лікування у обох групах, а в другій групі та порівняно з контролем, показника RMSSD – до зростання в обох групах порівняно із даними на початку лікування. Рівень напруження регуляторних механізмів ВНС (IH1) зменшився у пацієнтів, які в комплексному лікуванні отримували тіотріазолін, у 1,88 раза відносно рівня на початку лікування та у 1,03 раза порівняно з контролем; у пацієнтів першої групи, які отримували базисну терапію, – зростає як порівняно із контролем, так і порівняно із даними на початку лікування у 2,06 та 1,05 раза відповідно. В обох групах після проведеного лікування спостерігається зростання співвідношення IH2/IH1, яке відображає вегетативну реактивність відносно і контролю, і результатів на початку лікування (табл. 2).

Таблиця 1. Середні значення показників кардіоінтервалографії у дітей з невротією лицевого нерва

	Контрольна група (практично здорові діти) (n=11)	Діти з невротією лицевого нерва (n=16)	p
A_{m_0} , %	39,09±1,66	47,63±3,54	p<0,05
RMSSD, мс	40,64±2,18	30,81±3,60	p<0,05
IH1, ум.од.	108,55±8,15	205,69±34,56	p<0,05
IH2/IH1, ум.од.	1,79±0,15	2,46±0,31	p<0,05
ПАРС	1,55±0,15	4,81±0,81	p<0,001

Таблиця 2. Динаміка показників кардіоінтервалографії у процесі лікування невротії лицевого нерва у дітей

	Контроль	Перша група		Друга група	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
A_{m_0} , %	39,09±1,66	49,25±4,91	43,93±7,35	46,00±5,03	38,88±1,40
RMSSD, мс	40,64±2,18	31,75±4,64	37,97±8,20	29,88±5,48	33,38±3,73
IH1, ум.од.	108,55±8,15	212,75±50,21	223,75±65,93	198,63±47,36	105,63±11,00
IH2/IH1, ум.од.	1,79±0,15	2,69±0,52	2,88±0,66	2,22±0,31	3,97±1,07
ПАРС	1,55±0,15	4,75±1,17	5,75±1,04	4,88±1,12	1,38±0,17

Зростання індексу напруження (IH1) та вегетативної реактивності (IH2/IH1) можна розцінювати як прояв дезадаптації організму, на тлі якої і розвивається невротія лицевого нерва. На фоні проведеного лікування у другій групі відбувалося подальше зростання вегетативної реактивності та зниження індексу напруження, що свідчить про включення саногенних реакцій. У першій групі зростає рівень індексу напруження та вегетативної реактивності, тобто "ціна" включення механізмів адаптації була вищою. Це підтверджує і показник ПАРС – у 50 % дітей на 8–11-й день лікування він вказував на виражене напруження активності регуляторних систем чи зрив адаптації.

Із змінами показників кардіоінтервалографії корелює клінічна картина невротії лицевого нерва: у другій групі на тлі оптимізації вегетативної дисфункції відмічали досить швидке клінічне поліпшення, у першій групі відновлення функції лицевого нерва відбувалося повільніше – тривалість стаціонарного лікування становила (11,25±1,06) та (20,38±2,49) днів відповідно.

ВИСНОВКИ 1. Методом кардіоінтервалографії достовірно підтверджено розвиток вегетативної дисфункції при невротії лицевого нерва у дітей з перших днів захворювання, що дає підстави розглядати її не лише як обов'язковий компонент даної патології, а і як одну із передумов розвитку невротії.

2. Зниження рівня вегетативної дисфункції корелює із позитивним клінічним перебігом захворювання, більш вираженим у групі пацієнтів, які в комплексному лікуванні отримували тіотріазолін.

Перспективи подальших досліджень Отримані результати спонукають до подальшого дослідження динаміки вегетативної дисфункції під впливом різних схем лікування невротії лицевого нерва у дітей з метою вибору раціональної терапії для кожного хворого.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Изменения вариабельности сердечного ритма как проявление вегетативной дисфункции у больных с острым инсультом / О. Е. Дубенко, И. А. Ракова, В. В. Кульгейко, О. В. Сараева // Український вісник психології. – Т.15, вип. 1 (50), дод. – 2007. – С. 46.
2. Применение кардиоинтервалографии для оценки эффективности мезодиэнцефальной модуляции при лечении больных с острыми отравлениями психофармакологическими препаратами / Ю. С. Гольдфарб, В. П. Лапшин, Е. А. Лужников [и др.] // Паллиативная медицина и реабилитация. – № 4. – 2007. – С. 5–8.
3. Коротнев В. М. Периферическая вегетативная дисфункция при невротиях лицевого нерва / В. М. Коротнев // Журнал практичного лікаря. – № 2 – 2005. – С. 5–7.
4. Левченко І. Л. Стан надсегментарної вегетативної регуляції у хворих на хронічні нейроінфекції за даними кардіоін-

тервалографії / І. Л. Левченко // Український вісник психоневрології. – Т.16, вип. 2(55). – 2008. – С. 15–17.

5. Литовченко Т. А. Анализ показателей адаптации вегетативной нервной системы при спинальной родовой травме по данным кардиоинтервалографии / Т. А. Литовченко, М. А. Григорук, С. М. Коровай // Международный медицинский журнал. – Т.15. – № 2 (58). – 2009. – С. 34–37.

6. Панкова Т. Б. Динамика состояния вегетативной нервной системы у школьников старшего возраста по данным кардио-

интервалографии / Т. Б. Панкова, Т. А. Бородулина // Российский педиатрический журнал. – № 3. – 2002. – С. 16–21.

7. Невропатии лицевого нерва: клинические особенности и возможности улучшения исходов / Н. В. Скрипченко, Д. А. Голяков, Н. Ф. Пульман [и др.] // Детские инфекции. – Т. 7. – № 3. – С. 16–24.

8. Сорокин Ю. Н. Характеристика вегетативной регуляции в динамике развития клинической картины при рассеянном склерозе / Ю. Н. Сорокин // Международный неврологический журнал. – № 6. – 2009. – С. 69–72.

Отримано 18.10.11

УДК 616.858-008.6: 159.953

©О. Б. Яремчук, І. І. Кривецька, Н. В. Васильєва, І. І. Білоус, О. О. Жуковський
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці**КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ
КОРЕКЦІЇ**

КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ – Вивчено стан когнітивних функцій у пацієнтів із хворобою Паркінсона та їх динаміку в результаті комплексного лікування з використанням препарату “Церебролізін”. Встановлено, що після проведеного лікування у хворих зменшувалась вираженість суб’єктивної та об’єктивної неврологічної симптоматики, вірогідно поліпшувалися показники уваги та оперативної пам’яті. Дані клінічних спостережень та нейропсихологічного тестування підтверджувалися результатами електрофізіологічного дослідження – когнітивно викликаного потенціалу Р300.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ – Изучено состояние когнитивных функций у пациентов с болезнью Паркинсона и их динамику в результате комплексного лечения с использованием препарата “Церебролизин”. Установлено, что после проведенного лечения у больных достоверно уменьшалась выраженность субъективной и объективной неврологической симптоматики, улучшались показатели внимания и операционной памяти. Данные клинических наблюдений и нейропсихологического исследования подтверждались результатами электрофизиологического исследования – когнитивно вызванного потенциала Р300.

COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE AND THE POSSIBILITY OF THEIR CORRECTION – Studying of status of cognitive functions in patients with Parkinson's disease and their dynamics as a result of complex treatment with cerebrolisin was performed. It was shown, that after treatment subjective and objective neurological symptoms diminished, and the indices of attention and operating memory improved. The data of clinical observations and electrophysiological research was confirmed by the results of neurophysiological examination – cognitive potential Р300.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, церебролізін, когнітивні функції.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, церебролизин, когнитивные функции.

Key words: Parkinson's disease, cerebrolisin, cognitive functions.

ВСТУП За сучасним поглядом, хвороба Паркінсона (ХП) – це хронічний, прогресуючий, пов’язаний із віком, нейродегенеративний розлад, котрий характеризується дегенерацією дофамінергічних нейронів у компактній частині чорної речовини із специфічними патоморфологічними змінами (включення, що містять альфа-синуклеїн – тільця Леві та нейрити), синуклеїнергічною дегенерацією адренергічних нейронів голубої плями, холінергічних нейронів базального ядра Мейнерта, серотонінергічних нейронів дорзального шва, нейронів нюхової системи, великих півкуль, стовбура, спинного мозку і периферичної вегетативної нервової системи [4, 6]. На сьогодні когнітивні порушення вважаються майже облігатною ознакою ХП поряд із гіпокінезією, тремором спокою і ригідністю [2]. У більшості випадків на початкових стадіях захворювання порушення вищих психічних функцій носять легкий чи помірний ступінь вираженості, а у пацієнтів старечого віку з тривалим анамнезом захворювання когнітивні розлади можуть призводити до розвитку деменції [3].

У багатьох хворих немоторні прояви ХП значно погіршують якість життя, іноді, навіть більшим чином, ніж основні рухові симптоми. Багаторічне неухильне прогресування ХП, множинність ураження структур мозку зумовлюють необхідність доповнення існуючих терапевтичних схем препаратами, які володіють полімодальними нейромодуючими властивостями і впливають на різні рівні ЦНС.

Метою дослідження стало вивчити динаміку показників пізнавальних функцій хворих на ХП у комплексній терапії із застосуванням препарату “Церебролізін”.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проведено обстеження 18 пацієнтів із ХП. Діагноз виставляли згідно з МКХ–10 (1995) відповідно до загальноприйнятих критеріїв Британського банку мозку. Середній вік хворих склав (58,3±13,5) року, середня тривалість захворювання – (5,6±3,1) року. Середня тяжкість рухової симптоматики за частиною III Уніфікованої рейтингової шкали оцінки ХП (UPDRS) склала (25,9±8,4) бала, тяжкість за шкалою Хен–Яра – (2,8±0,6) бала. Для об’єктивної оцінки динаміки стану хворих у процесі лікування використовували шкалу UPDRS, частини I–III, які відображають мислення, поведінку, настрої, повсякденну активність, рухові порушення [5]. У 12 пацієнтів спостерігали змішану (ригідно-тремтливу) форму ХП, у 2 пацієнтів – тремтлива і у 4 – акінетико-ригідна форма захворювання. Хворих поділили на дві групи. 9 пацієнтів першої групи отримували протипаркінсонічне лікування (агоністи дофамінових рецепторів (бромкриптин чи праміпексол), амантадину гідрохлорид (неомідантан), препарати леводопи (наком, сталево) чи їх комбінацію), а 9 хворим другої групи в комплексне лікування включали препарат “Церебролізін”.

Усім хворим проведено нейропсихологічне дослідження до лікування (на 1–3 доби госпіталізації) і після проведеної терапії (на 12–15 доби). Нейропсихологічне дослідження проводили за методикою А. Р. Лурія з вивченням уваги за допомогою методики “Пошук чисел за таблицями Шульте” та з використанням модифікованої таблиці Горбова з оцінкою часу виконання завдання; розумової працездатності за методикою серійний рахунок “100-7” з оцінкою часу виконання тесту і кількості помилок; пам’яті за методикою “Запам’ятовування десяти слів”, зорової пам’яті за тестом Рея–Остерріхта. Стан емоційно-вольової сфери оцінювали за шкалою Спілбергера [1]. Крім того, досліджували когнітивні функції за допомогою методу викликаних потенціалів із використанням багатофункціонального комп’ютерного комплексу “Нейро-МВП”.

Дослідження виконано з дотриманням положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину і рекомендації Комітету з біоетики при Президії АМН України. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t-Стьюдента. Результати вважалися вірогідними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті проведеного лікування в більшості хворих відмічали позитивну динаміку суб'єктивного стану та об'єктивної неврологічної симптоматики: покращувався настрій, збільшувалась працездатність, зменшувались вираженість тремору, ригідності. У другій групі відмічали вірогідне поліпшення показ-

ників нейропсихологічного статусу: зменшилась виснаженість, підвищився темп сенсомоторних реакцій та переключення уваги; вірогідно покращились показники уваги.

У таблиці 1 відображено стан основних досліджуваних показників когнітивних функцій у пацієнтів із ХП.

Таблиця 1. Вплив церебраліну на показники когнітивних процесів у пацієнтів із хворобою Паркінсона (M±m)

Група хворих	Тест Крипеліна, с	Проба Шульте, с	Проба Горбова, с	Короткотривала пам'ять, кількість слів	Довготривала пам'ять, кількість слів
До лікування (n=18)	80,00±4,37	74,65±7,94	209,36±9,84	3,78±0,48	4,39±0,55
Базисна терапія (n=9)	66,00±5,20 p>0,05	61,33±8,66 p>0,05	185,00±8,33 p>0,05	4,37±0,36 p>0,05	4,62±0,43 p>0,05
Цитофлавін (n=9)	62,00±6,40 p<0,05 p ₁ >0,05	58,86±3,12 p<0,1 p ₁ >0,05	171,91±11,04 p<0,05 p ₁ >0,05	4,53±0,49 p>0,05 p ₁ >0,05	4,92±0,51 p>0,05 p ₁ >0,05

Примітки: 1. p – вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування; 2. p₁ – вірогідність між групою хворих, які отримували базисне лікування і групою хворих, які отримували церебралізин.

У групі хворих на ХП, які отримували церебралізин, спостерігалось вірогідне покращання показників уваги за тестом Крипеліна на 29,0 %, за таблицями Шульте – на 26,8 %, за таблицею Горбова – на 22,2 %. За тестом “Запам'ятовування 10 слів” спостерігали тенденцію до поліпшення короткотривалої та довготривалої пам'яті в обох групах, більше виражена в групі хворих, що отримували церебралізин.

Хворі, які отримували базисне лікування, після першого зачитування називали на 15,6 % слів більше, ніж до лікування, а хворі, яким призначали комплексну терапію з церебралізином – на 19,8 % слів більше. Відповідно після п'ятого зачитування – на 9,0 % (7,25±0,37) слів та на 17,1 % (7,79±0,48) слів більше. Довготривала пам'ять поліпшувалась після базисного лікування на 5,2 %, а після прийому церебралізину – на 12,1 %.

При дослідженні когнітивних ВП пізній компонент РЗ, наявність якого пов'язана з розпізнаванням, запам'ятовуванням і підрахунком стимулів, у пацієнтів із ХП до лікування складав у середньому 430 мс, що вказує на порушення когнітивних функцій. При аналізі результатів когнітивних ВП після лікування у першій групі виявлено зменшення латентного періоду компонента РЗ на 8,6 %, а в другій – на 10,8 %, що вказує на більш виражене покращання когнітивних функцій у хворих другої групи.

ВИСНОВКИ 1. У процесі комплексного лікування з використанням церебралізину виявлено вірогідне покращання показників неврологічного та нейропсихологічного статусу в пацієнтів із хворобою Паркінсона, що свідчить про доцільність його використання у зазначеній категорії хворих.

2. Погіршення когнітивних функцій у пацієнтів із хворобою Паркінсона зумовлює зниження рівня якості життя і потребує подальшого удосконалення цілеспрямованого лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Блейхер В. М. Патопсихологическая диагностика / В. М. Блейхер, И. В. Крук. – К. : Здоров'я, 1986. – 279 с.
2. Слободин Т. Н. Динамика двигательных, когнитивных и эмоциональных показателей у пациентов с болезнью Паркинсона на фоне лечения пронораном / Т. Н. Слободин // Экспериментальная та клінічна фізіологія і біохімія. – 2010. – № 1. – С. 85–89.
3. Д. А. Стёпкина Ривастигмин (Экселон) в лечении болезни Паркинсона с деменцией / Д. А. Стёпкина, В. В. Захаров // Русский мед. ж. – 2007. – Т. 15, № 22. – С. 67–72.
4. Braak H. // Neurobiol. Aging. – 2003. – Vol. 24. – P. 197.
5. S. Fahn, R. Elton // Recent Developments in Parkinson's Disease. – 1987. – Vol. 2. – P. 293.
6. Wolters E.Ch. Parkinsonism and Related Disorders / E.Ch. Wolters, T. van Laar, H.W. Berendse eds. // VU University Press. – Amsterdam – 2007. – 576 p.

Отримано 18.10.11

ДИНАМІКА РІВНІВ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕМОРАГІЧНИМИ ІНСУЛЬТАМИ

ДИНАМІКА РІВНІВ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕМОРАГІЧНИМИ ІНСУЛЬТАМИ – Виявлено наявність зв'язку між рівнем СРП та об'ємом ВМГ при розмірі останньої більше 40 см³. При розмірах гематом менше 40 см³ статистично значуща динаміка рівня СРП була практично відсутня. У пацієнтів із геморагічним інсультом, які мали цукровий діабет, рівень СРП в першу і сьому доби виявився достовірно більшим, ніж у пацієнтів із ВМГ, які не хворіли на цукровий діабет.

ДИНАМІКА УРОВНЕЙ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОРАГИЧЕСКИМИ ИНСУЛЬТАМИ – Виявлено наличие связи между уровнем СРП и объемом ВМГ при размере последней более 40 см³. При размерах гематом менее 40 см³ статистически значимая динамика уровня СРП практически отсутствовала. У пациентов с геморрагическим инсультом, которые имели сахарный диабет, уровень СРП в первые и седьмые сутки оказался достоверно большим, чем у пациентов с ВМГ, которые не болели сахарным диабетом.

DYNAMICS OF C-REACTIVE PROTEIN AMONG PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE – The association between the level of CRP and the volume of intracerebral hematoma in the amount of intracerebral hematoma 40 cm³ was found out. When the amount of intracerebral hematoma was less than 40 cm³ statistically significant level of dynamics of CRP was practically absent. Between patients with hemorrhagic stroke who had diabetes, the level of CRP in the first and the seventh days was significantly greater than between patients with intracerebral hematoma who had not diabetes.

Ключові слова: геморагічний інсульт, С-реактивний протеїн, внутрішньомозкова гематома.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, С-реактивный протеин, внутримозговая гематома.

Key words: hemorrhagic stroke, C-reactive protein, intracerebral hematoma.

ВСТУП Проблема інсультів залишається актуальною внаслідок як збільшення кількості захворювань, так і зміни типу їх перебігу. Це зумовлює пошук і уточнення нових показників, які можуть бути використаними в диференційній діагностиці. Останнє десятиріччя увагу дослідників привернуло уточнення рівня С-реактивного протеїну (СРП) при різних, в тому числі і судинних захворювань [6]. Відомо цілий ряд робіт, присвячених рівню СРП в плазмі крові при серцево-судинних захворюваннях загалом та при ішемічному інсульті зокрема [1, 3, 4], однак разом з тим, досліджень рівня СРП у динаміці геморагічного інсульту в доступній літературі виявлено не було. Таким чином, дане дослідження може виявитися актуальним.

С-реактивний протеїн (СРП) було вперше описано в 1930 році як білок, що показав при наявності іонів кальцію зв'язування з С-полісахаридом пневмококу, виявляється тільки в крові пацієнтів із гострими захворюваннями. У цьому зв'язку було висловлено обережне припущення, що білок може якось брати участь у запальних процесах [1, 4]. У ті часи важко було навіть припустити, яку роль буде відведено СРП в медицині й, особливо, в клінічній лабораторній діагностиці.

СРП – багатофункціональний білок гострої фази, що відіграє важливу роль при запаленнях, захисті від чужо-

рідних агентів і при аутоімунних процесах. У цілому СРП має багато властивостей, характерних для імуноглобулінів: він зв'язується з бактеріальними полісахаридами і гліколіпідами, з пошкодженими мембранами і з експонованими ядерними антигенами. Це перш за все призводить до зв'язування з С1q і активації класичного каскаду комплементу, що в результаті викликає фіксацію розщеплених продуктів фаголітичного комплексу. СРП також зв'язується з Fc-рецепторами і підвищує фагоцитоз певних антигенів і мікроорганізмів.

У всіх випадках слід визначати С-реактивний білок, концентрація якого підвищується вже через 6–8 год після початку запалення, при відсутності лікування досягаючи максимуму на 2–3 добу. Найвищі рівні СРБ спостерігаються при бактеріальній інфекції (100 мг/л і вище). При ефективній терапії концентрація СРП знижується вже на наступний день, якщо ж цього не відбувається, з урахуванням змін рівнів СРП вирішується питання про вибір необхідного антибактеріального лікування.

Визначили, що підвищені концентрації СРП досить вірогідно пророкують атеротромботичні події та наслідки після гострого інфаркту міокарда, і вказують на ключову роль запальних процесів у атерогенезі [1, 5, 6].

На початку 2005 року опубліковано результати роботи двох незалежних дослідницьких груп, які прийшли до висновку, що СРП бере активну участь у процесах облітерації артерій і, отже, у виникненні інсульту і серцевих нападів. Автори підкреслюють, що чим вищий вміст СРП, тим більша ймовірність серцево-судинної катастрофи [4].

За рішенням Американської асоціації серця (American Heart Association АНА) СРБ рекомендується включити в план скринінгового обстеження пацієнтів з помірним ризиком серцево-судинної патології [1].

Припущено, що підвищення рівня СРБ при відсутності запалення слід розглядати як фактор ризику.

Метою нашого дослідження стало уточнення рівня С-реактивного протеїну в динаміці перебігу геморагічного інсульту.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами проведено аналіз 27 випадків ГПМК за геморагічним типом у пацієнтів, які лікувались на базі КЛ "Феофанія" ДУС м. Києва в період 2009 – 2010 рр. і яким провели повне клініко-неврологічне обстеження, нейровізуалізаційне та лабораторне обстеження, зокрема визначення рівня СРБ у динаміці на першу, третю та сьому доби захворювання. Серед обстежених було 17 чоловіків та 10 жінок. Вік хворих був у межах від 62 до 79 років (середній вік – 72±1,5).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ За анамнестичними даними встановлено, що у всіх пацієнтів мав місце гострий початок захворювання і всіх їх було доставлено до КЛ "Феофанія" протягом першої доби від виникнення симптомів. Рівень С-реактивного білка в цій групі становив (9,9±2,7) мг/л. Контрольна група мала референтні значення СРП плазми крові менше 5 мг/л.

Рівень СРП плазми крові за різного об'єму ВМГ зображений на рисунку 1.

Із рисунку 2 та таблиці 1 видно, що найбільші зміни рівня СРП плазми крові виявлено у пацієнтів із розміром гематом (40,7±5,8) см³. У цій групі до сьомої доби захворювання рівень СРП знизився вдвічі порівняно з першою добою.

У пацієнтів перших двох груп пацієнтів із середніми розмірами гематом відповідно (13,1±92) та (30,0±5,8) см³ статистично значуща динаміка рівня СРП була практично відсутня. Проте в обстежених із се-

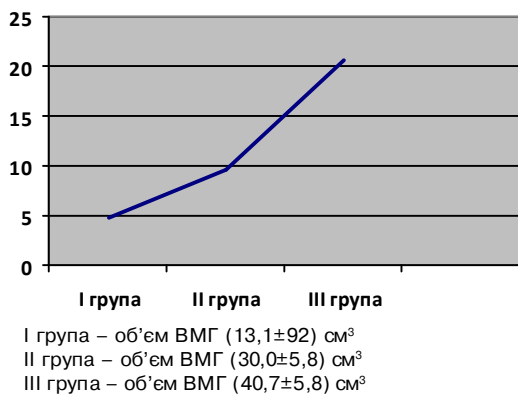


Рис. 1. Рівень СРП плазми крові за різного об'єму ВМГ.

реднім розміром ВМГ більше 40 см³ відбулось достовірне ($p < 0,05$) зниження рівня СРП.

Нами проаналізовано можливий кореляційний зв'язок рівня СРП у обстежених із ВМГ за наявності цукрового діабету та за його відсутності. Дані наведено в таблиці 2.

У пацієнтів із геморагічним інсультом, які мали цукровий діабет, рівень СРП в першу добу виявився достовірно більшим ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів з ВМГ, які не хворіли на цукровий діабет. Ця ж тенденція залишилась і на сьому добу.

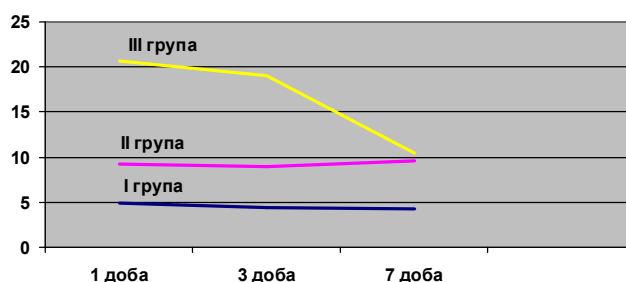


Рис. 2. Динаміка зміни СРП протягом семи діб.

Таблиця 1. Динаміка рівня СРП плазми крові протягом перших семи діб від початку захворювання

Об'єм ВМГ (см ³)	Рівень СРП плазми крові (мг/л)		
	1 доба	3 доба	7 доба
13,1±92	4,8±3,2	4,3±1,4	4,2±0,9
30,0±5,8	9,7±3,1	10,3±4,2	9,6±2,5
40,7±5,8	20,6±2,2*	19±2,4	10,5±0,8*

Примітка. * – $p < 0,05$.

Таблиця 2. Кореляційний зв'язок рівня СРП у обстежених із ВМГ за наявності цукрового діабету та за його відсутності

Доба захворювання	Цукровий діабет	Без цукрового діабету
	рівень СРП	
Перша	17,2±2,6*	7,9±3,2
Сьома	12,5±1,3*	5,6±2,1

Примітка. * – $p < 0,05$.

ВИСНОВКИ 1. Виявлено наявність зв'язку між рівнем СРП та об'ємом ВМГ при розмірі останньої більше 40 см³.

2. При розмірах гематом менше 40 см³ статистично значуща динаміка рівня СРП була практично відсутня.

3. У пацієнтів із геморагічним інсультом, які мали цукровий діабет, рівень СРП на першу і сьому доби виявився достовірно більшим, ніж у пацієнтів із ВМГ, які не хворіли на цукровий діабет.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Atherosclerosis: basic mechanisms: oxidation, inflammation, and genetics / J. A. Berliner, M. Navab, A. M. Fogelman [et al.] // *Circulation*. – 1995. – Vol. 91.
2. Caplan L. R. Intracerebral haemorrhage // *L. R. Caplan* // *Lancet*. – 1992. – 339. – P. 656–658.
3. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in

stable and unstable angina / F. Haverkate, S. G. Thompson, S. D. M. Pyke [et al.] // *Lancet*. – 1997. – Vol. 349. – P. 462–466.

4. Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering (REVERSAL) Investigators. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease / S. E. Nissen, E. M. Tuzcu, P. Schoenhagen [et al.] *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 352 (1). – P. 29–38.

5. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack / P. A. Ringleb, M.-G. Bousser, G. Ford [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 2008. – Vol. 25 (5). – P. 457–507.

6. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly: results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project / R. P. Tracy, R. N. Lemaitre, B. M. Psaty [et al.] *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* – 1997. – Vol. 17. – P. 1121–1127.

Отримано 18.10.11

АНАЛІЗ АКТИВНОСТІ ЕНЗИМАТИЧНИХ СИСТЕМ ТА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ОСІБ МОЛОДОГО ТА СЕРЕДЬНОГО ВІКУ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ

АНАЛІЗ АКТИВНОСТІ ЕНЗИМАТИЧНИХ СИСТЕМ ТА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ОСІБ МОЛОДОГО ТА СЕРЕДЬНОГО ВІКУ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ – Вивчено вплив віку на клініко-біохімічні прояви коморбідної патології печінки та підшлункової залози. Використані клініко-анамнестичний та біохімічний методи. Встановлено, що має місце різноманітна тенденція змін активності АлАТ, АсАТ, α -амілази в осіб різних вікових груп; активність АДГ та каталази не залежить від вікового цензу; встановлено, що клінічні прояви узгоджуються із змінами алкогольдегідрогеназної системи у пацієнтів обох груп.

АНАЛИЗ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМНЫХ СИСТЕМ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ – Изучено влияние возраста на клинико-биохимические проявления коморбидной патологии печени и поджелудочной железы. Используются клинико-анамнестический и биохимический методы. Установлено, что имеет место различная тенденция измененной активности АлАТ, АсАТ, α -амилазы у лиц разных возрастных групп; активность АДГ и каталазы не зависят от возраста; клинические проявления согласуются с изменениями алкогольдегидрогеназной системы у пациентов обеих групп.

THE ANALYSIS OF ACTIVITY ENZYME'S SYSTEMS AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF COMORBID PATHOLOGY OF LIVER AND PANCREAS IN THE YOUNG AND MIDDLE AGED PATIENTS WITH ALCOHOL ABUSE – The influence of age on clinical and biochemical manifestations of comorbid pathology of liver and pancreas has been studied. Clinical-anamnestic and biochemical methods has been used. There is a different trend of activity changes of ALT, AST, α -amylase in the patients of different age groups. The catalase activity doesn't depend on the age of census.

Ключові слова: алкогольна залежність, коморбідна патологія, печінка, підшлункова залоза, трансамінази, етанолметаболізуючі ферменти.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, коморбидная патология, печень, поджелудочная железа, трансаміназы, этанолметаболізує ферменти.

Key words: alcohol abuse, comorbid pathology, liver, pancreas, transaminases, ethanolmetabolic ferments.

ВСТУП Останнє десятиріччя характеризується ростом розповсюдженості патології органів травлення серед населення у світі, зокрема і в Україні. Протягом останніх трьох років питання діагностики та лікування гастроентерологічної патології розглядали на зарубіжних конгресах гастроентерологів [1, 2] та вітчизняному з'їзді фахівців [3]. Актуальна ця проблема і для осіб із алкогольною залежністю (АЗ), у котрих має місце коморбідна патологія печінки (F70, F71) та ПЗ внаслідок токсичної дії алкоголю, що часто призводить до інвалідизації пацієнтів працездатного віку. Саме питанням хвороб та синдромів ураження гепатобіліарної системи та підшлункової залози (ПЗ) буде присвячена робота VI Клінічного конгресу Національної школи гастроентерологів, гепатологів РГА в 2011 році [4]. Треба відмітити, що особливостями патогенезу алкогольного панкреатиту є розвиток алкогольного

дуоденіту з папілітом та відповідним утрудненням відтоку секрету ПЗ [5]. Висока частота холелітазу при алкогольних цирозах печінки призводить до приєднання патогенезу біліарного панкреатиту [5]. У хворих на алкогольний цироз печінки внаслідок неповного порушення секретину існує фонова готовність до гіперфункції ПЗ [5], тому загострення панкреатиту при поєднаному алкогольному ураженні обох органів проходить з вираженою гіперамілаз-, гіпертрипсин- та гіперліпаземією. Особливо тяжким є перебіг кальцифікуючого панкреатиту, коли на тлі латентного перебігу після наступного ексцесу може розвинути панкреонекроз [6], котрий згідно з дослідженнями [7] виникає внаслідок щоденного вживання протягом 10 років 80 г етанолу чоловіком або 40 г жінкою. Вираженість ураження печінки та ПЗ і поява клінічних симптомів не завжди співпадають у часі, що залежить від індивідуальних особливостей пацієнта.

Звісно, що 75 % алкоголю метаболізується печінкою, метаболіти алкоголю більш токсичні, ніж етиловий спирт, за даними різних авторів, у 30–60 разів. Тому порушення метаболічних процесів викликає зміни в функціонуванні ензиматичних систем організму людини.

Майже всі хвороби людини пов'язані зі змінами активності ензимів. У деяких випадках окремих ензим може бути маркером захворювання. За інших обставин може виникнути потреба у визначенні активності декількох ферментів. З аналізу власних і літературних даних відомо, що зміни активності ензимів у хворих із алкогольною залежністю (АЗ) відбивають порушення, що відбуваються саме в метаболічних процесах організму. Гіперферментемія зумовлює патогенетичні механізми алкоголізму [8, 9]. Наявність різноманітних соматичних захворювань у осіб з АЗ доповнює та нівелює конкретні прояви окремих симптомів. Виявити та візуалізувати різний ступінь прояву захворювання можливо, вивчаючи активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ) та активності етанолметаболізуючих ензимів: алкогольдегідрогенази (АДГ), альдегіддегідрогенази (АЛДГ) і каталази.

Метою дослідження стало визначення активності АлАТ, АсАТ, α -амілази, АДГ, АЛДГ та каталази в сироватці крові різних за віком хворих з АЗ із коморбідною патологією печінки та ПЗ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено пацієнтів (n=17) II наркологічного відділення Харківської обласної клінічної наркологічної лікарні. За віком всіх поділили на дві групи: першу групу (n=8) склали пацієнти молодого віку (середній вік хворих – $29,0 \pm 1,36$ року); другу групу (n=9) – пацієнти середнього віку (середній вік – $46,89 \pm 2,39$ років). Використано клініко-анамнестичний та біохімічні методи дослідження. Активність АДГ визначали за методом Скорски з використанням

нікотинаміддинуклеотиду [10]; активність АЛДГ вивчали за участю оцтового альдегіду за методом Матеєвої [11]; рівень каталазної активності оцінювали за методом Королик [12]. Активності АлАТ, АсАТ у сироватці крові визначали за методом Райтмана та Френкеля [13], α -амілази – за методом Вольгемута [14]. У групу порівняння було включено 10 практично здорових людей віком від 30 до 55 років. Досліджувані показники в осіб контрольної групи були одноманітними та на підгрупи за віком не розподілялися.

Отримані дані було проаналізовано й статистично оброблено за методом Фішера–Стюдента, за допомогою ПЕОМ IBM PC Pentium в операційній системі “Windows-XP-2007” з використанням програм групування даних та математичного аналізу Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Виявлено, що перше знайомство зі смаком алкоголю відбувалося у осіб з АЗ першої групи у віці (15,45±1,32) року, у пацієнтів другої групи – у віці (16,78±0,79) року. Тривалість захворювання у осіб першої групи складала (5,62±1,82) року, у хворих другої групи – (7,77±3,06) року. За терміном формування СВА групи були ідентичні (у хворих першої групи СВА формувався протягом (3,23±0,79) року, у хворих другої групи – протягом (3,12±1,06) року). Добова доза алкоголю у хворих першої групи складала (1,05±0,17) л горілки/самогону, у хворих другої групи – (1,11±0,33) л горілки. Амнезію алкогольного ґенезу

відмічали у 76,5 % хворих першої групи та у 100 % другої групи. Епілептичні напади спостерігали у хворих першої групи в 35 % випадків та у хворих другої групи в 23,5 % випадків. Після встановлення діагнозу алкогольну залежність вперше лікували 23 % хворих першої групи та 35 % осіб другої групи.

У 75 % осіб першої та у 50 % другої груп при зверненні в стаціонар відмічалися скарги на періодично виникаючу нудоту, блювання, навіть при споживанні питної води, відсутність апетиту (в деяких випадках до відмови від їжі протягом 2–5 діб), сухість у роті, біль в правому підребер'ї, оперізуючий біль, здуття живота, підвищення газоутворення, діарею, гіперестезію у ділянці сонячного сплетіння, язик вкритий білим з коричнюватим нальотом, поколювання кінчика язика, гіперестезію в ділянках Захар'їна–Геда, зниження маси тіла протягом запою до 3–7 кг. При пальпації у ділянці передньої черевної стінки виявлено збільшення печінки на 2–5 см нижче краю правої реберної дуги.

Біохімічні дослідження показали, що трансамінази та дегідрогенази по-різному реагують на зміни в організмі хворих з АЗ та відповідно відтворюють стан метаболічних процесів. У сироватці крові осіб першої групи активність трансаміназ та амілази була дещо збільшена, разом з тим, як в сироватці крові осіб другої групи спостерігався незначний спад активності ферментів порівняно з показниками практично здорових людей (табл.).

Таблиця. Рівень активності ферментів у осіб з алкогольною залежністю різних вікових груп

Умови досліджень	АЛТ (мккат/л)	АСТ (мккат/л)	Б-амілаза (мккат/л)	АДГ (нкат/л)	АЛДГ (нкат/л)	Каталаза (мккат/л)
Норма	0,51±0,14 (n=10)	0,31±0,05 (n=10)	8,9±0,05 (n=10)	19,67±1,50 (n=28)	4,87±0,45 (n=12)	16,80±6,18 (n=15)
Перша група	0,59±0,16 (n=8)	0,34±0,08 (n=8)	9,54±1,75 (n=8)	166,96±30,37 [*] (n=12)	24,62±4,25 [*] (n=12)	85,23±10,62 [*] (n=10)
Друга група	0,35±0,12 (n=9)	0,28±0,09 (n=9)	7,60±1,15 (n=9)	84,69±8,29 [*] (n=25 p ¹ ·0,01)	24,83±2,78 [*] (n=25)	88,82±8,60 [*] (n=24)

Примітки: 1. p¹ – вірогідність порівняно з першою групою; 2. p^{*} – вірогідність порівняно з нормою.

Активність етанолметаболізуючих ферментів у сироватці крові обстежених пацієнтів обох груп значно перевищувала нормальні показники. Рівень активності АЛДГ та каталази в сироватці крові осіб першої групи статистично не відрізнявся від показників цих ферментів у сироватці крові осіб другої групи. Активність АДГ у осіб першої групи в два рази перевищувала показники активності ферменту в пацієнтів другої групи. Значно підвищений рівень активності АЛДГ та АДГ пояснюється відповідальністю цих ферментів за детоксикаційну функцію в організмі хворої людини. Каталаза захищає організм від накопичення вільних радикалів, які утворюються під дією алкоголю, та які перш за все атакують молекули білків у ліпофільних зонах амінокислотних послідовностей. Внаслідок чого змінюється структура ферментів та клітин тканин. Підвищений рівень активності каталази в сироватці крові пацієнтів обох досліджених груп свідчить про високий вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів та наявність високої концентрації вільних радикалів у структурах клітин.

Абсолютно всі порушення в функціональному навантаженні на ферменти свідчать про наявність патологічних процесів у метаболізмі речовин печінкою та виснаженість ферментативних систем в осіб другої групи. У пацієнтів першої групи можна відзначити компенсаторні зміни активності трансаміназ та амілази. Суттєве збільшення активності дегідрогенази та каталази вказує на глибокі зміни детоксикаційної функції організму внаслідок порушення роботи органів гепатобілярної системи в осіб з алкогольною залежністю.

ВИСНОВКИ 1. Порушення активності АЛТ, АСТ і α -амілази в осіб обох груп знаходяться в діапазоні контрольних значень із різноманітною тенденцією змін у різних вікових групах. Активність АЛДГ та каталази не залежить від вікового цензу.

2. Рівень активності АДГ вказує на наявність різних наслідків функціонування алкогольдегідрогеназної системи: в осіб молодого віку – компенсаторний; у пацієнтів середнього віку – виснаження.

3. Клінічні прояви коморбідних розладів функціонування печінки та ПЗ у осіб молодого віку є наслідком

порушення детоксикаційної здатності печінки. В осіб середнього віку на тлі пригнічення детоксикаційних можливостей печінки спостерігались значно глибші метаболічні порушення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. XIII Російський конгрес гастроентерологів Росії // <http://www.mma.ru/event/id24519>.
2. Міжнародний гастроентерологічний конгрес "Гастро-2009" // <http://health-ua.com/articles/4585.html>.
3. IV з'їзд гастроентерологів України // http://www.chil.com.ua/congress/dnegr_gastro/index.html.
4. VI Клінічний конгрес Національної Школи гастроентерологів, гепатологів РФА // <http://medconf.tomsk.ru/node/229>.
5. Сочетанные заболевания органов дуоденохоледохопанкреатической зоны // Ф. И. Комаров, В. А. Галкин, А. И. Иванов, В. А. Максимов. – М. : Медицина, 1983. – 256 с.
6. Губергриц Н. Б. Сочетанные заболевания печени и поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и принципы лечения / Н. Б. Губергриц, Г. М. Лукашевич // Укр. науково-практичний журнал "Сучасна гастроентерологія". – 2002. – № 2(8). – С. 33–37.
7. A prime of pancreatitis / P. G. Lankisch, M. Buchler, J. Mosaner, S. Muller-Lissner. – Berlin et al.:Springer, 1997. – 68 p.
8. Усменцева Е. И. Уровень серотонина и этанолметаболизирующих энзимов у лиц с различным течением алкогольной зависимости / Е. И. Усменцева, Л. С. Костюковская, Л. М. Маркозова // Запорожский медицинский журнал. – Запорожье. – 2006. – № 6. – С. 94.
9. Маркозова Л. М. Терапевтические возможности эспа-липона-600 при лечении лиц с алкогольной зависимостью / Л. М. Маркозова, Е. И. Усменцева // Укр. вісник психоневрології. – Харків. – 2003. – Т.11, вип. 3(36). – С. 83–86.
10. Бокий И. В. Использование анализа активности АДГ и липидного состава крови в качестве дополнительных критериев для диагностики острой и хронической интоксикации алкоголем: метод. реком. – Л., 1985. – 20 с.
11. Матвеева И. М. Активность АДГ в эритроцитах больных алкоголизмом / И. М. Матвеева // Лаб. дело. – 1991. – № 6. – С. 20–24.
12. Королик М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королик // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
13. Колб В. Г. Клиническая биохимия / В. Г. Колб, Е. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1976. – С. 78–83.
14. Колб В. Г. Клиническая биохимия / В. Г. Колб, Е. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1976. – С. 96–98.

Отримано 18.10.11

РОЛЬ МЕХАНІЗМІВ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ В ФОРМУВАННІ ІПОХОНДРИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

РОЛЬ МЕХАНІЗМІВ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ В ФОРМУВАННІ ІПОХОНДРИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ – У статті наведено особливості механізмів психологічного захисту у хворих на гіпотиреоз з використанням адаптованої експериментально-психологічної методики за Р. Плутчиком, а також розкрито їх роль в структуруванні клінічної картини виявлених іпохондричних розладів у цих пацієнтів.

РОЛЬ МЕХАНИЗМОВ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ В ФОРМИРОВАНИИ ИПОХОНДРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ – В статье проанализированы механизмы психологической защиты у больных гипотиреозом с использованием адаптированной экспериментально-психологической методики Р. Плутчика, а также выяснена их роль в структурировании клинической картины ипохондрических расстройств у этих пациентов.

THE ROLE OF MECHANISMS OF PSYCHOLOGICAL DEFENSE IN HYPOCHONDRIC DISORDERS FORMATION IN PATIENTS SUFFERING FROM HYPOTHYREOSIS – The mechanisms of psychological defense (investigated by the adopted experimental-psychological method of R. Plutchik) and their role in the process of clinic picture formation of hypochondria in hypothyroid patients are analyzed in the article.

Ключові слова: гіпотиреоз, іпохондричні розлади, механізми психологічного захисту.

Ключевые слова: гипотиреоз, ипохондрические расстройства, механизмы психологической защиты.

Key words: hypothyreosis, hypochondric disorders, mechanisms of psychological defense.

ВСТУП Аналіз структури захворюваності на психічні розлади в Україні [2, 4, 10] характеризується неухильним ростом неспихотичних межових розладів із переважанням серед всіх клінічних проявів депресивних і іпохондричних порушень і тенденцією до їх соматизації. Психічне здоров'я є важливим чинником, що забезпечує соціальну єдність, суспільний спокій та стабільність в економічному розвитку країни [4]. Інтеграція психіатричної та загальносоматичної служб охорони здоров'я, послідовність у діяльності загальнолікувальної та психіатричної мережі, розвиток переважно амбулаторної психіатричної допомоги, інтенсифікація лікування за допомогою сучасних психофармакопрепаратів та застосування психогігієнічних та психопрофілактичних заходів визначають основні вимоги до психіатричної допомоги на сучасному етапі. Тому все більшого визнання отримує модель інтегрованої медичної допомоги у вигляді тісної співпраці консультанта-психіатра, психотерапевта і лікаря загальної практики [1, 4, 10]. У даний час захворювання щитоподібної залози є одними з найбільш поширених в світі [7, 11]. Щитоподібна залоза є унікальним органом серед залоз внутрішньої секреції, при патології якого психічні порушення зустрічаються надзвичайно часто, особливо розлади неспихотичного регістру [5, 14, 16].

Вказують на переважання соматизованих розладів часто з ознаками депресії й іпохондрії з наступним розвитком стійкої церебрастенії у пацієнтів з гіпотиреозом [7, 11]. При цьому відмічають швидке формування не властивих хворому патохарактерологічних комп-

лексів з переважанням іпохондричних розладів. У більшості випадків спостерігалось [13, 14, 15] наявність психосоматичної передиспозиції, сконцентрованості уваги на питаннях власного здоров'я, недостатню емпатію, дисгармонію психосоматичних і соматопсихічних співвідношень. Вивчення характеристик психічного реагування на хворобу при тиреопатіях показало значне зростання в їх структурі показників щодо іпохондричного, неврастенічного, обесивно-фобічного типів, а також розвиток депресивної направленості [11].

Виходячи із сучасних стверджень, що іпохондрія має психодинамічне походження [3, 8, 9], метою роботи стало дослідження механізмів психологічного захисту та патопсихологічних особливостей хворих з іпохондричними розладами при гіпотиреозі для динамічного аналізу формування вказаних порушень.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Із загальної кількості обстежених хворих на гіпотиреоз із неспихотичними психічними розладами (108 із 132, які склали 81,12 %) нами було виявлено і обстежено за програмою дослідження 10 пацієнтів із іпохондричним синдромом (9,25 %). Основу програми складав клініко-психопатологічний метод, який доповнювався адаптованою експериментально-психологічною методикою "Діагностика типологій психологічного захисту" за Р. Плутчиком [6].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Крім іпохондричних розладів (F45.2) у обстежених хворих були виявлені органічні астеничні (F06.6), тривожні (F06.7). На тлі цієї симптоматики мали місце надмірна фіксованість на своїх переживаннях, переоцінка тяжкості порушень, хворобливе переживання різних, навіть незначних проблем, схильність до тривожно-помислового самостереження, пригніченість, концентрація уваги на труднощах взаємовідносин, що формувало в окремих пацієнтів, набувало рис астено-іпохондричного синдрому. Іпохондричні ідеї з часом ставали особливо стійкими і значною мірою визначали нові форми реагування і поведінки хворих. Таким чином, мова йшла не просто про надмірну увагу до свого здоров'я, але про відповідну психічну, інтелектуальну переробку хворобливих відчуттів з боку соматичної сфери. Суттєву роль у формуванні іпохондричної симптоматики в обстежених відіграло ускладнення взаємовідносин у сім'ї, часті непорозуміння і конфліктні ситуації, пов'язані зі зниженням або втратою працездатності, з матеріальними труднощами. У випадках відсутності достатнього емоційного контакту в сім'ї, потрібного розуміння, наявності життєвих і побутових проблем, виявлялась тенденція до наростання ступеня вираженості даної симптоматики. Однак незважаючи на це, всі хворі критично ставились до свого хворобливого стану.

Стосовно захисних механізмів треба відзначити, що психологічний захист це одне з найбільш протирічливих питань медичної психології і психіатрії: в літературі немає їх загальноприйнятого визначення, єдиної позиції стосовно їх кількості, критеріїв розподілу, диференціації на нормальні та патологічні. Велике значення відіграє недостатне

розуміння їх ролі в формуванні розладів особистості, невротичних симптомів та інших психопатологічних феноменів. Разом з тим, існує думка, що проблеми виникають в тих випадках, коли у людини є нестача більш зрілих захисних механізмів, або коли вони занадто використовуються, виключаючи можливість інших. Більшість людей доповнює примітивні захисти (заперечення, проєкцію, регресію) іншими, більш витонченими способами переробки тривоги. Крім того, нормативне функціонування захистів забезпечує стабільність впорядкованої індивідуальної картини світу, настільки істинної і настільки викривленої, наскільки це є задано загальноприйнятими стандартами. До сьогодні немає єдиної класифікації захисних механізмів, хоча існує багато спроб її створення на різній основі. Найбільш прийнятною і актуальною виявилась психоаналітична модель захисту, а однією з "універсальних" – теорія психологічного захисту Р. Плутчика.

За допомогою методики "Діагностика типологій психологічного захисту" нами було встановлено переважання в обстежених хворих таких захисних механізмів як проєкція, регресія і заперечення. Це формувало специфіку клінічної картини пацієнтів із провідним іпохондричним синдромом. Проєкція виявляла себе в недобррозичливому відношенні до лікарів і медперсоналу, думки про недостатню гарне та добросовісне ставлення і некомпетентність та непрофесійність проведених обстежень, звинувачення навколишніх у своїх хворобах, негативне відношення до громадських установ. Регресія разом із запереченням впливали на переживання і поведінку цих хворих з елементами театральності, дитячості, безпомічності, схильності до яскравої, виразної, демонстративної поведінки поряд з підвищеною сензитивністю, вразливістю, егоцентричністю, недостатньою критичністю, вимаганням постійної уваги до себе, тим більше, що симптоматика несла в собі не тільки первинну (внаслідок розриву конфлікту між бажаним і забороненим), а і вторинну вигоду. Це і постійна увага спеціалістів різних спеціальностей, і безкінечні обстеження, і опіка зі сторони близьких і родичів. У них формується соціальний і особливо психологічний (що є дуже важливим в структуруванні іпохондричної симптоматики у даного контингенту хворих) статус хронічно хворої людини, що визначає мотиваційну спрямованість і поведінкові патерни цих обстежених. Окремі дослідники розглядають іпохондрію як захист від вини, почуття внутрішнього неблагополуччя, вираз вкрай низької самооцінки та ознака турботи про себе [8]. Отже, соматичні страждання символізували для цих обстежених розплату за минулі гріхи та провинності, і сприймалися як бажане покарання за це, що підсилювало у них їх базисне почуття власної поганості, меньшовартості.

ВИСНОВКИ і перспективи подальших досліджень

При іпохондричних розладах у хворих на гіпотиреоз спостерігались клінічні прояви різних рівнів ураження: вегетативно-соматичного, сенсорного, афективного, когнітивного, особистісно-поведінкового, що узгоджується з результатами інших досліджень проблеми іпохондрії [10, 11]. Усі ці рівні сприяють іпохондричній фіксації і формуванню ядра іпохондрії, що загалом виразно проявляється в деформації поведінки у вигляді боротьби за здоров'я, різні форми самозбереження, прагнення зберегти до себе відношення як до хворої людини. На нашу думку, основу формування всіх рівнів симптомотворення при іпохондрії може складати дисфункція структур лімбіко-ретикулярного комплексу, який вико-

нує надзвичайно важливі інтегративні функції, здійснюючи контроль за вегетативною регуляцією, процесами сенсорного синтезу і емоційного реагування, і, в результаті, впливаючи на вищі психічні функції [1].

Отже, в розробці психопрофілактичних, психокорекційних і психотерапевтичних заходів по відношенню до хворих на гіпотиреоз, а узагальнюючи і з іншою ендокринологічною має бути обов'язково задіяний системний підхід з максимальним врахуванням як біологічних, так і психологічних чинників формування патології, в тому числі й інтрапсихічного рівня адаптації, а саме функціонування механізмів психологічного захисту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства : руководство для врачей / Ю. А. Александровский. – М. : Медицина, 2000. – 398 с.
2. Александровский Ю. А. Некоторые концептуальные вопросы сближения психиатрической и общесоматической помощи населению / Ю. А. Александровский, С. И. Табачников // Архив психиатрии. – 2002. – № 4 (31). – С. 5–7.
3. Каплан Г. И. Клиническая психиатрия / Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок. – М. : Медицина, 1998. – Т. 1. – 671 с.
4. Марута Н. О. Стан надання та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // Архив психиатрии. – 2011. – Т. 17, № 3 (66). – С. 5–8.
5. Пітик О. М. Якість життя і стан психічного здоров'я хворих на гіпотиреоз / О. М. Пітик // Український вісник психоневрології. – 2010. – Т. 18, вип. 3(64). – С. 142–143.
6. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : уч. пособие / редактор-составитель Д. Я. Райгородский. – Изд. Дом "БАХРАХ", 1998. – 670 с.
7. Пшук Н. Г. Клинические особенности депрессивных состояний при гипопункции щитовидной железы / Н. Г. Пшук, О. Г. Черный // Архив психиатрии. – 2003. – Т. 9, № 1(32). – С. 87–89.
8. Райзман Е. М. К вопросу о субъективном телесном опыте при ипохондрии и соматоформных расстройствах / Е. М. Райзман, І. Р. Семін, М. М. Мучнік // Журнал неврологии и психиатрии. – 2003. – № 8. – С. 18–22.
9. Системний аналіз іпохондрії в структурі інволюційних психічних розладів у жінок / М. І. Винник, С. І. Євчук, В. І. Лановий, І. І. Краснопольська // Галицький лікарський вісник. – 2000. – № 1. – С. 11–13.
10. Табачников С. І. Програма подальшого розвитку та удосконалення діяльності українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України на 2009-2014 роки / С. І. Табачников // Архив психиатрии. – 2009. – Т. 15, № 4 (59). – С. 5–9.
11. Тип личностного реагирования на заболевание у больных – ликвидаторов, страдающих тиреопатиями / С. И. Табачников, Л. А. Горшкова, С. В. Титиевский [та ін.] // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 1(30), (додаток). – С. 233–234.
12. Фільц О. О. До питання щодо проблеми іпохондрії: епідеміологічний аспект (на ретроспективному матеріалі) / О. О. Фільц // Архив психиатрии. – 2003. – Т. 9, № 2 (33). – С. 36–39.
13. Чабан О. С. Деякі аспекти психологічного захисту при невротичних станах, або захисні механізми релігійності / О. С. Чабан, П. М. Михайлишин, О. П. Венгер // Український вісник психоневрології. – 2001. – Т. 9, вип. 1 (26). – С. 85–88.
14. Aszals Z. Some neurologic and psychiatric complications in endocrine disorders: the thyroid gland / Z. Aszals // Orv. Hetil. – 2007. – 148(7). – P. 303–310.
15. The thyroid-brain interaction in thyroid disorders and mood disorders / M. Bauer, T. Goetz, T. Glenn, P. C. Whybrow // J. Neuroendocrinol. – 2008. – Vol. 20(10). – P. 1101–1114.
16. The link between thyroid autoimmunity (antithyroid peroxidase autoantibodies) with anxiety and mood disorders in the community: a field of interest for public health in the future / M. G. Carta, A. Loviselli, M. C. Hardy [et al.] // BMC Psychiatry. – 2004. – Vol. 4. – P. 25.

Отримано 18.10.11

ДЕЯКІ МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ ДО ФОРМУВАННЯ НАВИЧОК ЛІКАРІВ У ІНТЕРПРЕТАЦІЇ ДАНИХ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПІДВИЩЕННЯМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

ДЕЯКІ МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ ФОРМУВАННЯ НАВИЧОК ЛІКАРІВ У ІНТЕРПРЕТАЦІЇ ДАНИХ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПІДВИЩЕННЯМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ – Проблема адекватної корекції артеріального тиску (АТ) залишається актуальною в невідкладній медицині та неврології зокрема. У роботі представлено сучасні уявлення про спектр наслідків існування артеріальної гіпертензії в організмі людини як такої, неадекватної корекції артеріального тиску, як при гострій судинній патології, так і при хронічних станах. Розпізнання патогенетичних аспектів порушення регуляції АТ в кожному конкретному випадку дозволяє провести адекватну терапію патологічних станів та хвороб, що його супроводжують та провокують. Зазначене зумовлює необхідність формування відповідних вмінь та навичок у слухачів закладів післядипломної освіти.

НЕКОТОРЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ФОРМИРОВАНИЮ НАВЫКОВ ВРАЧЕЙ В ИНТЕРПРЕТАЦИИ ДАННЫХ ОБЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВЫШЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ – Проблема адекватной коррекции артериального давления остается актуальной в неотложной медицине и неврологии в частности. В работе представлено современные представления о спектре последствий существования артериальной гипертензии в организме человека как таковой, неадекватной коррекции артериального давления, как при острой сосудистой патологии, так и при хронических состояниях. Распознавание патогенетических аспектов нарушения регуляции артериального давления в каждом конкретном случае позволяет провести адекватную терапию патологических состояний и заболеваний, которые его сопровождают и провоцируют. Приведенное обуславливает необходимость формирования соответствующих умений и навыков у слушателей учебных заведений последипломного образования.

CERTAIN METHODIC APPROACHES TO INTERPRETING THE DATA OF EXAMINING NEUROLOGICAL PATIENTS WITH ARTERIAL TENSION – Adequate correction of arterial tension remains actual in emergency medicine and in neurology in particular. The paper deals with the present opinion about the spectrum of the consequences of the presence of arterial hypertension in a human body, inadequate correction of arterial tension both in case of acute vascular pathology and chronic states. To determine pathogenetic aspects of each deranged arterial regulation allows one to conduct adequate curing of pathologic states and diseases which accompany and provoke it. The above mentioned conditions make the necessary formation of proper skills in the audience of post-graduate institutions.

Ключові слова: артеріальний тиск, неврологічна патологія, порушення.

Ключевые слова: артериальное давление, неврологическая патология, нарушения.

Key words: arterial tension, neurological pathology, disorders.

Метою роботи стало обґрунтувати необхідність викладання підходів до оптимального лікування пацієнтів із підвищеним артеріальним тиском як комплексної проблеми.

Значення артеріальної гіпертензії (АГ) в патогенезі судинної та не судинної патології не повинно як недо-

оцінюватися, так і переоцінюватися. Підвищення АТ у певних випадках є компенсаторною реакцією на пошкодження, а в інших – неадекватною відповіддю судинної системи, і навіть, власне пошкоджувальним чинником.

Так, добре відомо, що хворі на АГ порівняно з особами, які мають нормальний рівень АТ, мають у 7 разів більшу частоту розвитку інсульту. Механізми настільки значного впливу АГ на захворюваність інсультом включають структурні і функціональні зміни: гіпертрофія і ремоделювання церебральних судин, індукція ендотеліальної дисфункції і секреції вазоконстрикторів, порушення ауторегуляції мозкового кровообігу зі зрушенням безпечних меж системного АТ у бік більш високих цифр, які призводять до більшої чутливості речовини мозку за умови зниження перфузійного тиску та інших несприятливих зсувів. Залежність між артеріальним тиском та мозковим кровотоком багато в чому залежить від початку часу дії саморегулювальних механізмів, які підтримують постійність опору мозкових судин. Артеріальний та перфузійний тиск, стан загальної гемодинаміки, стан колатерального кровообігу, цереброваскулярна реактивність та механізми ауторегуляції наряду з іншими чинниками визначають поліморфізм гострої судинної недостатності та прогноз відновлення після такої. Невідповідність тяжкості клінічних проявів та нейровізуальних характеристик судинних мозкових катастроф (як за ішемічним типом, так і за геморагічним) лише зайвий раз підкреслює значення можливостей судинної та метаболічної компенсації. Останні перш за все залежать від низки чинників, серед яких робочий рівень АТ, його лабільність та фармакологічна контрольованість, стаж та генез АГ, її зв'язок з іншою соматичною патологією. На сьогодні одним з основних напрямлень у веденні таких хворих є максимально раннє відновлення кровотоку (реперфузія). На практиці лікування гострої церебральної недостатності часто починається з надмірної гіпотензивної терапії, застосування засобів, що поглиблюють вихідну гіповолемію у той час, коли положення Американської асоціації інсульту (ASA) та Європейської ініціативи проти інсульту (EUSI) наголошують на необхідності адекватного зниження АТ, лікування гіпотензії.

Враховання вищезазначених характеристик АГ є важливим і при лікуванні хронічної судинної мозкової недостатності, коли з'ясування та корекція етіопатогенетичних її механізмів (розлади вуглеводного обміну, гіперурикемія, дисфункція щитоподібної залози, гіперренінемія, інтоксикація, уроджені та набуті зміни судинної стінки, хронічний біль тощо) дозволяють досягти бажаних рівнів АТ (комфортного для кожного індивіда). Розуміння генезу та впливу підвищеного АТ на тривалість та вираженість больового синд-

рому при патології периферичної нервової системи, компенсованість метаболічних розладів, особливості гемодинамічних змін при запальних захворюваннях судин та нервової системи та їх наслідках, при хронічній соматичній патології тощо, може допомогти правильно оцінити взаємний вплив патологій та обрати комплексний план обстеження та лікування. Подібна зв'язана тактика не лише невролога, а й лікарів інших спеціальностей може дозволити як зменшити частку лише симптоматичного лікування, так і в більш короткий час досягти ремісії, зменшити ризик ускладнень.

ВИСНОВКИ Зважаючи на зазначене, до практичних навиків на циклах як передатестаційної підготовки, так і особливо відповідного тематичного удосконалення, доцільно включати вміння як скласти та провести план обстеження для визначення можливого генезу підвищення артеріального тиску, так і вміння інтерпре-

тувати отримані дані. Це дозволить більш обґрунтовано підходити до формування терапевтичної практики, що перш за все сприятиме оптимізації лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Виленский Б. С. Неотложные состояния в неврологии : руководство для врачей / Б. С. Виленский. – СПб. : ООО “Издательство ФОЛИАНТ”, 2006. – 512 с.
2. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под ред. 3. С. Суслиной, М. А. Пирадова. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
3. Лечение артериальной гипертензии в особых клинических ситуациях / под ред. В. Н. Коваленко, Е. П. Свищенко. – Каменец-Подольский, 2005. – 504 с.
4. Профилактика и лечение инсульта: рекомендации Европейской инициативной группы по проблеме инсульта // Нейрон Ревю. – 2003. – №1(3). – С. 1–5.
5. Сіренко Ю. Артеріальна гіпертензія: діагностика, лікування та профілактика у різних категорій пацієнтів / Ю. Сіренко // Ліки України. – 2004. – грудень. – С. 50–55.

Отримано 18.10.11

ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ В ОСІБ НЕБЕЗПЕЧНИХ ВИДІВ ПРОФЕСІЙ

ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ В ОСІБ НЕБЕЗПЕЧНИХ ВИДІВ ПРОФЕСІЙ – У роботі ми описали результати дослідження, що проводили в Українському науково-дослідному інституті соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України. В процесі дослідження вивчали феномен аутоагресії у працівників небезпечних видів професій із позицій психосоматичного підходу. Виявлено, що такий чинник як депресія високо корелює із алекситимією, перш за все збільшення стажу роботи також високо корелює із алекситимією. Тобто усі ці фактори можна вважати за предиктори виникнення аутоагресії серед працівників небезпечних видів професій. З'ясовані дані дозволили вдосконалити підхід до терапії осіб із аутоагресивною поведінкою, а саме лікувати не захворювання, що можуть мати аутоагресію як наслідок, а лікувати причини, що призводять до аутоагресії, тим самим поліпшити якість лікування в цілому.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ ОПАСНЫХ ВИДОВ ПРОФЕССИЙ – В нашей работе мы описали результаты исследования, проводившегося в Украинском научно-исследовательском институте социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины. В процессе исследования изучался феномен аутоагрессии у работников опасных видов профессий с позиций психосоматического подхода. Виявлено, что такой фактор как депрессия высоко коррелирует с алекситимией, в свою очередь увеличение стажа работы также высоко коррелирует с алекситимией. То есть все эти факторы можно считать предикторами возникновения аутоагрессии среди работников опасных видов профессий. Виявленные данные позволили усовершенствовать подход к терапии лиц с аутоагрессивным поведением, а именно лечить не заболевание, которое может иметь аутоагрессию как последствие, а избавляться от причин, которые могут приводить к аутоагрессии, тем самым улучшать качество лечения в целом.

PSYCHOSOMATIC DISORDERS IN PERSONS OF HAZARDOUS OCCUPATIONS – In this article, we adduced the results of a study conducted at the Ukrainian Research Institute for Social and Forensic Psychiatry and Narcology. The study investigated the phenomenon in workers autoaggression hazardous occupations in terms of psychosomatic approach. It was revealed that a factor such as depression, is highly correlated with alexithymia, in turn, increase the length of service is also highly correlated with alexithymia. That is, all these factors can be considered as predictors of workers' autoaggression hazardous occupations. Identified data allowed to improve approach to the treatment of people with auto-aggressive behavior, namely, to treat not the disease, which may have autoaggression as a consequence, and get rid of the causes that may lead to autoaggression, thereby improving the quality of care in general.

Ключові слова: аутоагресія, психосоматичний підхід, алекситимія, предиктори.

Ключевые слова: аутоагрессия, психосоматический подход, алекситимия, предикторы.

Key words: autoaggression, psychosomatic approach, alexithymia, predictors.

На сьогодні в медицині широко застосовують принципи інтегративного психосоматичного підходу, як вивчення механізмів та відносин між станами ЦНС, функціональною активністю органів і систем, а також психологічними особливостями особистості. Недостатність впровадження психосоматичних концепцій у загальну медицину та психіатричну практику робить актуаль-

ним завданням розвиток системного підходу в сфері психіатрії. У цьому контексті особливої уваги заслуговує феномен аутоагресії, в етіології й патогенезі якого беруть участь біологічні, індивідуально-психологічні й соціальні чинники [1].

Саме психосоматична медицина – це концептуальний підхід до здоров'я та хвороби, що розглядає психосоматичні стани як взаємодію психологічних, соціальних і біологічних чинників [2]. Тобто психосоматичний підхід принципово відрізняється від традиційної біомедицинської моделі хвороби як суто фізичної аномалії, спричиненої впливом фізико-хімічних чинників. Гуманізація медицини, впровадження в широку клінічну практику ідей і методів медичної психології та психотерапії, реалізація загальномедичної концепції реабілітації орієнтує лікарів різного профілю на особистісний підхід до пацієнта, на відміну від традиційного лікування "конкретної хвороби". Принцип єдності тілесного та душевного є основою медицини. Він забезпечує правильний підхід до хворого, що є необхідним не лише в якійсь одній медичній спеціальності, а й у всіх сферах доклінічного та клінічного обстеження і лікування [3].

Частота психосоматичних розладів серед населення досить висока і коливається від 15 до 50 %, а в загальномедичній практиці – від 30 до 57 % [4, 5]. Відомо, що психосоматичні захворювання належать до класу психосоматичних порушень, який поєднує наступні групи розладів: психосоматичні реакції, конверсійні розлади, функціональні психосоматози та органічні психосоматози. Серед психосоматичних захворювань виділяють 7 класичних чи облігатних психосоматозів, до яких належать ІХС, есенціальна гіпертензія, ревматоїдний артрит, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, неспецифічний виразковий коліт, бронхіальна астма, нейродерміт.

У наш час існує низка теорій виникнення психосоматичних захворювань, основними з яких є концепція алекситимії, тобто нездатності описати свій емоційний стан, труднощі в характеристиці своїх переживань; концепція гострого чи хронічного стресу та концепція внутрішньо особистісного конфлікту. Саме тому ми в своєму дослідженні вивчали роль чинника алекситимії у виникненні аутоагресії.

Доцільність аутоагресії пов'язана із тим, що людина не може не реагувати на екстремальну подію. При цьому існує два основних способи взаємодії із реальністю: спроба змінити реальність (ситуацію), коли поведінка має агресивну спрямованість, та інший – спроба змінити себе в ситуації, що склалася – при цьому поведінка характеризується аутоагресивною спрямованістю. У структурі генезису аутоагресії психотравмуюча ситуація як така втрачає свою глобальну значущість з точки зору механізму розвитку аутоагресивної активності, здійснюючи тільки предиспозиційну роль.

З одною із цих концепцій узгоджується актуальне на сьогодні питання вивчення ролі людського чинника в контексті безпеки праці, який може бути наслідком наявності глибоких проблем особистості, що знижує професійну ефективність та призводить до зниження безпеки праці.

Так, за даними світового досвіду, понад 60 % аварій відбуваються через помилки робітників, неправильні й хибні дії людей постають причиною 50 % катастроф у транспортній промисловості України, до 20–25 % – у вугільній тощо, а грамотне поведіння працюючого персоналу дозволяє уникнути 70 % позаштатних ситуацій.

Таким чином, виникає питання: “Чому ж досвідчені фахівці дозволяють собі уникати заходів безпеки та поводитись іноді дуже небезпечно під час виконання своєї роботи?”. Відповідь може бути схована в особливостях особистості працівника, а саме, його поведінка в екстремальних умовах, час від часу невірний ризик при виконанні роботи можуть бути результатом аутоагресивної поведінки людини.

Попередні дослідження аутоагресивної поведінки відповідали на питання: “Чому виникла аутоагресія?” – та вже доведено, що аутоагресія виникає не тільки ситуаційно чи мотиваційно, а і як пристосувальна форма поведінки. Але ця відповідь не дає можливість визначити методологію терапевтичного втручання, тому питання змінюється на: “Для чого така поведінка здійснюється, яку функцію в особистісній активності виконує?”.

Існує думка, що вибір небезпечної професії поряд із екстремальними видами спорту, ризикованою сексуальною поведінкою, алкоголізмом та наркоманією можна вважати за прояви аутоагресивної поведінки, а саме, активності, спрямованої (свідомо чи підсвідомо) на спричинення собі шкоди в фізичній та психічній сферах.

Саме питання несуйцидальної саморуйнівної поведінки, та як одного з її варіантів – вибір небезпечних видів професій, стало предметом нашого дослідження, що проводиться в Українському НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України та на базі Донецької обласної лікарні профзахворювань і Дорожньої клінічної лікарні №1 ст. Київ. Досліджувані контингентом обрано гірників вугільних шахт, машиністів та помічників машиністів.

З метою вивчення феномена аутоагресивної поведінки з позицій психосоматичного підходу, нами було досліджено 534 працівників небезпечних видів професій – гірники вугільних шахт та машиністи і помічники машиністів метрополітену та залізничники, з них 354 обстежених було відібрано в наше дослідження, за критеріями включення – 278 гірників та 76 машиністів та помічників машиністів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження працівників небезпечних видів професій, а саме гірників, що постраждали внаслідок аварій на вугільних шахтах, проводили на базі Донецької обласної клінічної лікарні профзахворювань, та машиністів і помічників машиністів на базі Дорожньої клінічної лікарні № 1 ст. Київ.

Обстеження проводили за допомогою карти, яка дозволила більш детально вивчити медико-психологічний стан обстежуваного, скласти індивідуальну про-

граму медико-психологічної реабілітації, а також, з урахуванням особливостей кожного обстеженого дала можливість об'єднати їх в однорідні за проблематикою групи для проведення групової терапії з реабілітаційною метою.

Карта також включала низку психодіагностичних методик: опитувальник Баса-Дарки, шкала депресії Цунга, шкала тривоги Спілбергера-Ханіна, опитувальник Шмішека, тест Люшера, Торонтська алекситимічна шкала, а також проєктивний тест виявлення психосоматичних проблем.

Статистичну обробку проводили за допомогою програмного забезпечення “Statistica 8.0” та включала використання параметричних та непараметричних критеріїв достовірності отриманих даних, кореляційний аналіз. Розраховували також коефіцієнт детермінації (“квадрат коефіцієнта кореляції”), що показував якою мірою мінливість однієї перемінної зумовлена впливом іншої.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Усі обстежені нами пацієнти були чоловічої статі. Середній вік ($37,3 \pm 1,7$) року, тобто працездатного віку. В групі переважали чоловіки у віці 20–29 років, тобто особи молодого віку, інші вікові категорії поділили в рівних пропорціях (рис. 1).

Результати обстеження за шкалою депресії Цунга показали, що до 37 % обстежених виявляли у себе ознаки депресії середньої тяжкості, а у 3,1 % виявлялися ознаки тяжкої депресії (рис. 2).

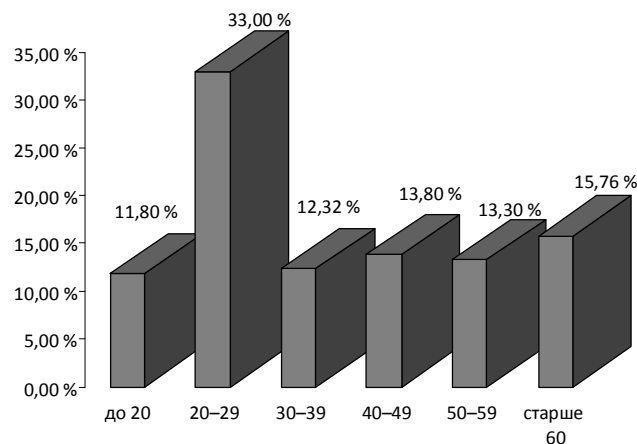


Рис. 1. Розподіл обстежених пацієнтів за віком.

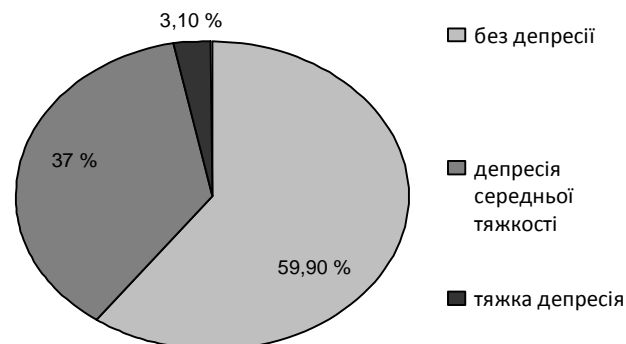


Рис. 2. Розподіл обстежених за шкалою депресії Цунга.

Рівень алекситимії вимірювали за допомогою Торонтської алекситимічної шкали (рис. 3). Наявність алекситимії було виявлено у 41,2 % обстежених, а у 28,5 % виявлено зону ризику з алекситимії.

При чому ми спостерігали такий феномен: чим вище був рівень депресії, тим більшим був рівень алекситимії, тобто спостерігалась висока кореляція між такими чинниками, як депресія і алекситимія у обстеженого нами контингенту, більш того, чим вищий був стаж роботи, тим вираженішою була алекситимія, тобто ці фактори теж корелювали між собою.

Виявлені результати надали нам можливість вважати, що збільшення стажу роботи у працівників небезпечних видів професій може сприяти нездібності описувати словами свої емоції, невміння їх впізнавати. Навколишній світ втрачає для них емоційну забарвленість та стає виключно подієвим. Вони перестають розуміти сутність подій і явищ, тим самим позбавляючись особистого досвіду. Вони ставлять себе поза контекстом ситуації, оскільки не вміють адекватно реагувати на ті чи інші події. Тобто збільшується рівень алекситимії, більш того поглиблюються депресивні прояви у них. Ці всі чинники самі по собі можуть сприяти виникненню аутоагресивних тенденцій у обстежених, тобто в цьому контексті можна казати, що високий рівень алекситимії, депресії, збільшення стажу роботи є предикторами виникнення аутоагресії у працівників небезпечних видів професій.

ВИСНОВОК Виявлені в процесі нашої дослідницької роботи факти дозволили змінити підхід до терапії осіб із аутоагресивною поведінкою, а саме, лікувати

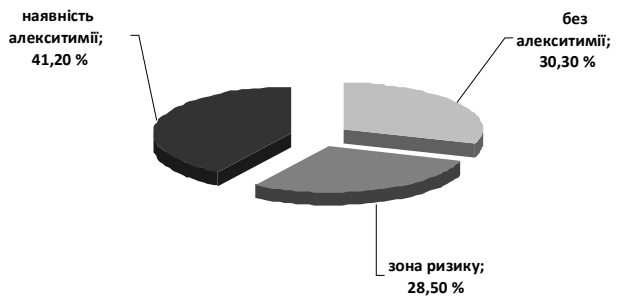


Рис. 3. Розподіл обстежених за рівнем алекситимії.

не захворювання, що можуть мати аутоагресію як наслідок, а лікувати причини, що призводять до аутоагресії, тим самим покращити якість лікування в цілому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Гиндикин В. Я. Соматогенные и соматоформные психические расстройства : справочник / В. Я. Гиндикин. – М. : Триада-Х, 2000. – 256 с.
- Психиатрия, психосоматика, психотерапия / К. П. Кискер, Г. Фрейбергер, Г. К. Розе, Э. Вульф: – М. : Алетейа, 1999. – 504 с.
- Чабан О. С. Психосоматичні розлади: нові аспекти розуміння, діагностики та лікування / О. С. Чабан, О. О. Хаустова // Нова медицина. – 2004. – № 5. – С. 26–30.
- Михайлов Б. В. Психосоматические расстройства как общесоматическая проблема / Б. В. Михайлов // Доктор, 2002. – № 6. – С. 9–13.
- Nau J. Y. Psychophysiologic disorders and their management / J. Y. Nau // Rev. Med. Suisse. – 2007. – Vol. 3 (111). – P. 1273–1285.

Отримано 18.10.11

ВИКОРИСТАННЯ АВТОМОБІЛІЗАЦІЇ (А) В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ВЕРТЕБРОГЕННИХ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ

ВИКОРИСТАННЯ АВТОМОБІЛІЗАЦІЇ (А) В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ВЕРТЕБРОГЕННИХ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ – Обстежено 51 пацієнта з вертеброгенною люмбалгією. Лікування проведено в амбулаторних умовах з використанням автомобілізації (А) (м'яких методик мануальної терапії). Хворі не приймали медикаменти і до мінімуму було зведено використання фізіотерапевтичних процедур. Застосування автомобілізації сприяло регресу больового синдрому, більш повному відновленню об'єму рухів у поперековому відділі хребта. Порівняльний аналіз результатів автомобілізації та стандартного лікування вертеброгенних больових синдромів не виявив суттєвої різниці між кінцевими показниками результатів терапії.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АВТОМОБИЛИЗАЦИИ (А) ВЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ – Обследовано 51 пациента с вертеброгенной люмбалгией. Лечение было проведено в амбулаторных условиях с использованием автомобилизации (А) (мягких методик мануальной терапии). Больные не принимали медикаменты, до минимума сведены использования физиотерапевтических процедур. Использование автомобилизации способствовало регрессированию болевого синдрома, более полному восстановлению объема движений в поясничном отделе позвоночника. Сравнительный анализ результатов автомобилизации и стандартного лечения вертеброгенных болевых синдромов не выявил существенных различий конечных показателей результатов терапии.

USE OF AUTOMOBILIZATION IN TREATMENT OF ACUTE VERTEBROGENIC OF PAIN SYNDROME – A survey of 51 patients with vertebrogenic lumbodynia whose treatment was conducted on an outpatient basis using motorization (A) (soft techniques of manual therapy). Patients didn't take medicines and the use of physiotherapy was reduced to a minimum. Use of automobilization promoted regression of pain, more complete recovery of volume movements in the lumbar spine. Comparative analysis of motorization and standard treatment vertebrogenic pain syndromes found no significant difference of final performance results of therapy.

Ключові слова: вертеброгенна люмбалгія, автомобілізація, больовий синдром, об'єм рухів, лікування.

Ключевые слова: вертеброгенная люмбалгия, автомобилизация, болевой синдром, объем движений, лечение.

Key words: vertebrogenic lumbodynia, automobilization, pain, range of movements, treatment.

ВСТУП Серед етіологічних чинників, що зумовлюють розвиток больових синдромів у нижній ділянці спини, найчастіше зустрічаються дегенеративні зміни в кістковій і хрящовій тканині [1, 2, 7, 15]. Насамперед страждає пульпозне ядро диска [15]. Поступово дегенеративні зміни поширюються і на фіброзне кільце [10], волокна якого розриваються і через них випадають фрагменти пульпозного ядра, що часто змінюється протрузією – грижею диска [2, 3, 14, 16]. Розвиток корінцевого больового синдрому здебільшого зумовлюють задні випадання міжхребцевих дисків [4, 6].

Класична схема лікування неврологічних проявів вертеброгенної патології представляє, як правило, різні комбінації застосування нестероїдних протизапальних препаратів, стероїдних гормонів, вітамінів групи В, фізіотерапевтичних методів лікування [5, 8, 9, 11, 12].

Проте такий стандартний підхід до лікування пацієнтів із прогресуючим дегенеративним ураженням міжхребцевого диска з реактивними змінами тіл суміжних хребців не приводить до зменшення рецидивів захворювання [13], значного поліпшення стану здоров'я пацієнтів, і, при тому, є досить шкідливим для інших органів і систем хворого.

Метою нашого дослідження стало оцінити ефективність аутомобілізації (м'яких методик мануальної терапії) в амбулаторних умовах, порівняно з використанням мануальної терапії в комплексному лікуванні хворих із вертеброгенним больовим синдромом попереково-крижового відділу хребта.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проведено клініко-неврологічне обстеження 102 хворих (76 чоловіків і 26 жінок) віком від 20 до 60 років (у середньому $46,2 \pm 1,4$) року з гострим вертеброгенним больовим синдромом попереково-крижового відділу хребта. Залежно від застосованої терапії пацієнтів поділили на дві групи. До першої (основної) групи увійшли 51 хворий (38 чоловіків і 13 жінок), у 45 з яких виявлено рефлекторні синдроми (люмбоішіалгія), у 6 – дискогенну попереково-крижову радикулопатію. З метою лікування больового синдрому пацієнтам першої групи призначали аутомобілізацію (постізометричну релаксацію, м'язові тракції, постреципрокную релаксацію).

До другої групи увійшли 51 пацієнт (34 чоловіки та 17 жінок). У них також переважали вертеброгенні рефлекторні синдроми (люмбоішіалгія – в 44 пацієнтів), корінцеві синдроми спостерігалися у 8 випадках. Пацієнтам контрольної групи проводили традиційну терапію в поєднанні з МТ.

Тривалість лікування пацієнтів обох клінічних груп складала 14–19 днів.

Усім хворим проводили клініко-неврологічне обстеження, загальні лабораторні, нейроортопедичні і рентгенологічні обстеження. У всіх обстежених рентгенологічно виявлений остеохондроз різного ступеня вираженості та грижові випинання дисків. Для об'єктивізації больових синдромів, вираженості болю та контролю за ефективністю терапії використовували візуально-аналогову шкалу (ВАШ), питальник болю Мак-Гілла. Шкала ВАШ кількісно оцінює біль як просте відчуття та його інтенсивність. Шкала Мак-Гілла дозволяє виміряти сенсорну, емоційну та кількісну складові больового синдрому.

Хворим першої групи проводили сеанси лікування аутомобілізацією протягом дня, кожні 2–3 год. Вони не приймали лікарські препарати і до мінімуму було зведено використання фізіотерапевтичних процедур.

А верхньоперекового і нижньогрудного сегментів хребта при обмеженні нахилу тулуба в сторони. Постізометрична аутомобілізація: при фіксованих колінних суглобах і зігнутих руках з опорою на кушетку пацієнт нахилиє тулуб в сторону обмеження руху, згинаючи одну руку на вдосі протягом 10 с. Процедуру повторюють 3 рази.

А нижньопоперекових сегментів хребта при обмеженні рухів вперед або назад. Пацієнт фіксує колінні суглоби на кушетці, а випрямлені руки кладе на підставку, яка стоїть перед ним. У цьому положенні пацієнт згинає спину. При обмеженні руху назад (розгинання) його здійснюють у протилежному напрямі з максимальним прогином спини, припідніманням голови і шийного відділу хребта вгору. Вправа триває 7–10 с, повторюється 3–5 разів.

А нижньопоперекових сегментів хребта при обмеженні нахилу в сторону. Постізометрична автомобілізація (ПІА) блокованого сегмента проводять з цієї ж сторони. Пацієнт стоїть. При наявності блоку з правої сторони хворий фіксує долонею правої руки остистий і поперечні відростки вищележачого хребця блокованого сегмента, ліва рука розташовується на рівні нижчележачого. В цій позиції хворий нахилиється в сторону, вдихає і проводить ПІР протягом 14 с. Вправа повторюють 7 разів. Відпочинок між ними – 20–30 с.

А тораколумбального переходу при обмеженні рухів вперед, або при обмеженні розгинання. ПІА при фіксованих колінних суглобах з опором на ліктьові суглоби пацієнт згинається, а при обмеженні розгинання пацієнт здійснює рух вперед з прогином спини, припідніманням голови і шиї. Вправа виконують на вдиху протягом 14 с. Повторюють 8–10 разів.

А при синдромі згладженості поперекового лордозу. Пацієнт лежить на спині, згинає ноги в колінних і кульшових суглобах, захоплює коліна руками і приводить до грудей до моменту обмеження руху. Вдихає, очні яблука відводять вгору і тисне руками на свої ноги. Під час максимального розслаблення продовжуючи тиснути на ноги, збільшує об'єм згинання у поперековій ділянці. Автомобілізація м'язів повторенням (АМП): хворий захоплює коліна руками і здійснює 7–10 згинань до грудей.

А при синдромі кіфозу поперекового відділу хребта. ПІА здійснюється в положенні пацієнта на спині. Хворий згинає ноги в колінних і кульшових суглобах під кутом 100° і тисне ступнями на стіну протягом 14, вдихнувши. Розслаблення 15–20 с. АМП Пацієнт на спині, здійснює 7–10 катальних рухів.

А при синдромі клубово-поперекового м'яза. ПІА: хворий лягає на кушетку таким чином, щоб нижні кінцівки вільно звисали з краю кушетки. Потім пацієнт на здоровій стороні максимально згинає ногу в колінному, кульшовому суглобах, захоплює її рукою в ділянці колінного суглоба і приводить до живота. На другу ногу, яка звисає, він тисне рукою вниз, на верхню третину стегна. Вдих – 3 с, затримка дихання – 7 с, очні яблука доверху. На видиху, не збільшуючи силу тиску на стегно, пацієнт пасивно збільшує об'єм руху. АМП: на здоровій стороні пацієнт при максимально зігнутий нозі в колінному і кульшовому суглобах захоплює її обома руками в ділянці верхньої третини стегна і максимально приводить до черевної стінки. Другою ногою, з обмеженням руху через спазм крижово-клубового м'яза, хворий здійснює 7–10 рухів, які збільшуються по амплітуді та направлені вниз.

А антигравітаційна. Положення відповідне ПІА: тільки нога, яка має обмеження руху, вільно звисає вниз і власною ногою сприяє мобілізації клубово-по-

перекового м'яза. Процедура триває 21 с. Повторяється 3 рази. Віддих між процедурами 20 с.

Середні фонові показники застосовуваних уніфікованих шкал і питальників до лікування не виявили суттєвої різниці щодо вираженості больового синдрому в поперековому відділі хребта у пацієнтів обстежуваних груп. Середні значення їх свідчать, що больовий синдром здебільшого був вираженим. Порівняння рангового індексу болю з використанням питальника Мак-Гілла свідчать, що для описання своїх відчуттів хворі обидвох груп частіше підбирали дескриптори з сенсорної складової больового синдрому.

Після лікування у хворих обох клінічних груп відзначено поліпшення загального стану, регресування або значне послаблення больового синдрому в попереково-крижовому відділі хребта, про що свідчить динаміка показників болю на тлі проведеного лікування. Спостерігалось вірогідне зменшення вираженості больового синдрому за ВАШ на 6,30–6,42 см. Динаміка результатів за питальником Мак-Гілла у пацієнтів основної та контрольної груп свідчить про вірогідне зниження дескрипторів 1–13 підшкал (на 16,5 бала), що характеризують сенсорну складову больового синдрому попереково-крижового відділу хребта.

Відносно швидке зменшення болю в хворих обох клінічних груп сприяло відновленню об'єму рухів у попереково-крижовому відділі хребта. Значно зменшувалися міофіксації та деформації хребта, чутливі розлади.

Проведене дослідження виявило достатньо високу ефективність автомобілізації (м'яких методик мануальної терапії) в лікуванні амбулаторних хворих із вертеброгенними рефлекторними і корінцевими больовими синдромами попереково-крижового відділу хребта. Позитивні результати терапії спостерігалися і в хворих, які отримували МТ в комплексному лікуванні хворих із вертеброгенним больовим синдромом попереково-крижового відділу хребта.

ВИСНОВКИ Використання автомобілізації (м'яких методик мануальної терапії) в лікуванні гострих вертеброгенних больових синдромів сприяє регресуванню або значному послабленню больового синдрому, більш повному відновленню об'єму рухів у поперековому відділі хребта. Порівняльний аналіз результатів автомобілізації та стандартного лікування вертеброгенних больових синдромів не виявило суттєвої різниці кінцевих показників результатів терапії. Разом з тим, клінічні спостереження засвідчили, що м'які методики мануальної терапії (автомобілізація) є природними, фізіологічними, безпечними, побічні ефекти практично відсутні, а тому складають серйозну альтернативу нейрохірургічним втручанням на міжхребцевих дисках та парентеральному введенню медикаментів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барвинченко А. Руководство по мануальной терапии суставов конечности / А. Барвинченко, М. Гибадуллин, Р. Райс. – Таллин, 1990. – 48 с.
2. Васильева Л. Ф. Мануальная диагностика и терапия / Л. Ф. Васильева. – СПб. : ИКФ Фолиант, 1999. – 399 с.
3. Вегетативные расстройства : клиника, лечение, диагностика / под ред. А. М. Вейна. – М. : Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.

4. Веселовский В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В. П. Веселовский. – Рига, 1991. – 253 с.
5. Войтаник С. А. Мануальная терапия дистрофических заболеваний позвоночника / С. А. Войтаник, Б. В. Гавата. – К. : Здоров'я, 1989. – 142 с.
6. Гойденко В. С. Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / В. С. Гойденко, А. Б. Ситель, В. П. Галанов, И. В. Руденко. – М. : Медицина, 1988. – 235 с.
7. Гойденко В. С. Квалификационный тест по мануальной терапии / В. С. Гойденко. – М. : РМАПО, 2005. – 144 с.
8. Губенко И. Мануальная терапия в вертеброневрологии / И. Губенко. – К. : Здоров'я, 2003. – 165 с.
9. Иваничев Г. А. Мануальная терапия / Г. А. Иваничев. – Казань, 1997. – 448 с.
10. Коган О. Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии / О. Г. Коган, В. Л. Найдин. – М. : Медицина, 1988. – 303 с.
11. Левит К. Мануальная медицина / К. Левит, Й. Захсе, В. Янда. – М. : Медицина, 1993. – 510 с.
12. Лиев А. А. Мануальная терапия миофасциальных болевых синдромов / А. А. Лиев. – Днепропетровск, 1993. – 123 с.
13. Молотов В. Д. Иглотерапия и мануальная терапия: практическое руководство по лечению заболеваний / В. Д. Молотов. – М. : Эксимо, 2008. – 784 с.
14. Попелянский А. Я. Клиническая пропедевтика мануальной терапии / А. Я. Попелянский. – М. : Медпрес-информ, 2003. – 237 с.
15. Проценко В. Н. Вертеброневрология и нейроортопедия / В. Н. Проценко. – Запорожье, 2000. – 158 с.
16. Фролов В. А. Атлас мануальной диагностики и мануальной терапии дистрофических заболеваний позвоночника / В. А. Фролов. – М., 2003. – 148 с.

Отримано 18.10.11

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТО-СУДИННОЇ ДИСТОНІЇ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТО-СУДИННОЇ ДИСТОНІЇ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ – Вегето-судинна дистонія (ВСД) є предиктором гіпертонічної хвороби та інших серцево-судинних захворювань. Тому метою дослідження стало вивчити клінічні особливості перебігу ВСД з артеріальною гіпертензією для удосконалення її діагностики та диференційованого лікування. Проведено обстеження 69 хворих на ВСД з артеріальною гіпертензією та 27 практично здорових осіб, які не відрізнялись за віком від групи обстежених хворих. Середній вік обстежених хворих склав (23,61±5,3) року. Встановлені особливості скарг, неврологічного статусу та змін параклінічних інструментальних методів обстеження (ЕЕГ, ЕхоЕГ, УЗДГ) у даної групи хворих. Встановлено статистично вірогідне, порівняно з контрольною групою, підвищення активності АПФ та концентрації ангіотензину-II в плазмі крові хворих на ВСД за гіпертонічним типом, що свідчить про напруження ренінангіотензинової системи та денудацию судинного ендотелію. Грунтуючись на отриманих даних рекомендують у комплексне лікування ВСД з артеріальною гіпертензією включати препарати, що здійснюють блокаду ренін-ангіотензинової системи та засоби, які володіють ендотеліопротекторними властивостями.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – Вегето-сосудистая дистония (ВСД) является предиктором гипертонической болезни и других сердечнососудистых заболеваний. Поэтому целью исследования было изучение клинических особенностей течения ВСД с артериальной гипертензией для усовершенствования ее диагностики и дифференцированного лечения. Проведено обследование 69 больных ВСД с артериальной гипертензией и 27 практически здоровых людей, сопоставимых по возрасту с обследованной группой больных. Средний возраст обследованных больных составил (23,61±5,3) года. Установлены особенности жалоб, неврологического статуса и изменений параклинических инструментальных методов исследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, УЗДГ) у данной группы больных. Установлено статистически достоверное в сравнении с контрольной группой повышение активности ангиотензинпревращающего фермента и концентрации ангиотензина-II в плазме крови больных ВСД за гипертоническим типом, что свидетельствует о напряжении ренин-ангиотензиновой системы и денудации сосудистого эндотелия. Основываясь на полученных данных рекомендуется в комплексное лечение ВСД с артериальной гипертензией включать препараты осуществляющие блокаду ренин-ангиотензиновой системы и средства владеющие эндотелиопротекторными свойствами.

CLINICAL SPECIFIC CHARACTERISTICS OF VEGETOVASCULAR DYSTONIA WITH ARTERIAL HYPERTENSION – Vegetovascular dystonia (VVD) is a predictor of essential hypertension and other cardiovascular diseases. Therefore, the object of the research was a study of the clinical specific characteristics of the course of VVD with arterial hypertension for the purpose of updating its diagnostics and differentiated treatment. We carried out an examination of 69 patients suffering from VVD with arterial hypertension and 27 apparently healthy persons who did not differ in age from the group of examined patients. The average age of the examinees made up 23.61±5.3. The peculiar features of complaints of the neurological status and changes of the paraclinical instrumental methods of examination were established in this particular group of patients. A statistically considerable rise of the activity of the angiotensin converting enzyme (ACE) and the concentration of angiotensin II in the patients' blood plasma, suffering from VVD after the hypertensive type, being indication of tension of the renin-angiotensin system and a denudation of the vascular endothelium was established as compared with the control group. Based on the obtained data it is

recommended to include agents in a holiarty of VVD with arterial hypertension that implement a block of the renin-angiotensin system and remedies which have endothelioprotective properties.

Ключові слова: вегето-судинна дистонія, артеріальна гіпертензія, ренін-ангіотензинова система.

Ключевые слова: вегето-сосудистая дистония, артериальная гипертензия, ренин-ангиотензиновая система.

Key words: vegetovascular dystonia, arterial hypertension, renin-angiotensin system.

ВСТУП Вегето-судинна дистонія (ВСД) – поліетіологічний синдром, який характеризується дисфункцією вегетативної нервової системи та функціональними порушеннями з боку практично всіх систем організму (в основному серцево-судинної) [1, 2, 3]. За даними різних авторів, у загальній структурі серцево-судинних захворювань ВСД складає 32–50 %, а у підлітків – 75 % [2, 3]. Пацієнти з ВСД являють собою групу ризику, так як у них потім частіше розвиваються органічні захворювання серцево-судинної системи – артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця [1, 2, 3]. Тому вивчення різних аспектів ВСД є важливим завданням сучасної медицини.

Метою дослідження стало вивчити клінічні особливості перебігу ВСД з артеріальною гіпертензією із метою поліпшення її діагностики та диференційованого лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проведено обстеження 69 хворих на ВСД з артеріальною гіпертензією та 27 практично здорових осіб, які не відрізнялись за віком від групи обстежених хворих. Середній вік обстежених хворих склав (23,61±5,3) року.

При відборі хворих ми керувались класифікацією вегетативних порушень О. М. Вейна (2000) [2] з урахуванням клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим на ВСД (наказ № 487 МОЗ України від 17.08.2007 року “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Неврологія”). Згідно з класифікацією О. М. Вейна до дослідження увійшли хворі із первинним вегетативно-емоційним синдромом (30 хворих – 43,5 %), пацієнти із первинним вегетативно-емоційним синдромом при хронічному стресі (25 хворих – 36,2 %), хворі із вторинним синдромом ВСД при неврозах (11 хворих – 16 %), хворі із вторинним синдромом ВСД пубертатного періоду (3 пацієнтів – 4,3 %). Таким чином, у наших обстеженнях переважали хворі із первинним вегетативно-емоційним синдромом конституційного характеру. З метою об'єктивізації стану систем, які регулюють АТ у обстежених хворих та осіб контрольної групи, було визначено показники активності ренін-ангіотензинової системи (РАС), а саме концентрацію в плазмі крові ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) та ангіотензину II. Активність АПФ визначали біохімічно на спектрофотометрі “СФ-46” (Росія) за допомогою реактивів фірми “Buhlmann Lab. AG”, Швейцарія; визначали вміст у крові ангіотензину II методом радіоімунного визна-

чення за допомогою реактивів тієї ж фірми. Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою програми "BioStat" та програми "Excel" з пакета програм "Microsoft Office 2007" із використанням парного критерію Стьюдента та кутового фі-перетворення Фішера.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Набір скарг у обстеженої групи хворих згідно з опитувальником О. М. Вейна наведено в таблиці 1.

Як свідчать дані таблиці 1, найбільш вираженими скаргами у даної групи хворих були: нападоподібний головний біль, відчуття серцебиття, зміна забарвлення пальців кистей та ступень, частіше у вигляді їх поблідіння, зниження працездатності. Для цієї категорії хворих більш характерним було поблідіння обличчя, аніж почервоніння, що свідчить про схильність до периферичної вазоконстрикції. Досить високим був відсоток скарг на підвищену пітливість. З анамнестичних даних слід зазначити несприятливий перинатальний період у цих хворих (швидкі пологи, раннє відходження вод та ін.). Об'єктивну вегетативну симптоматику наведено в таблиці 2.

За даними таблиці 2, на першому місці в обстежених хворих була наявність підвищеної тривожності, відчуття неспокою та страху (95,6 %). Далі за частотою розташувались вегето-судинні кризи в анамнезі (82,3 %), стійкий дермографізм, переважно білий (77,9 %), виражена лабільність АТ (54,4 %) та пульсу (64,7 %). Звертає на себе увагу наявність у великій кількості обстежених пароксизмального субфебрилітету (48,5 %).

При об'єктивному неврологічному обстеженні виявлялась певна органічна недостатність мозку хворих цієї групи порівняно зі здоровими, про що свідчило наявність 3–4 і більш неврологічних мікрознаків: загальна сухожилна гіперрефлексія (65 хворих – 95,6 %), недостатність конвергенції (31 хворий – 45,6 %), асиметрія оскалу (26 хворих – 38,2 %), ністагм за відсутності вестибулярних розладів (17 хворих – 25 %).

Ехоенцефалоскопія у 34 хворих (50 %) виявила розширення ІІІ шлуночку (від 6 до 8 мм) мозку та практично у всіх хворих посилення амплітуди пульсації сигналу.

Досліджуючи вегетативний тонус у 19,1 % випадків (13 хворих), було виявлено ваготонічний початковий

Таблиця 1. Представлення скарг в абсолютних та відсоткових значеннях у групі хворих із гіпертонічним типом ВСД за даними анкети для виявлення ознак вегетативних порушень

№ п/п	Скарги	Кількість осіб, які пред'являли скаргу	Відсоток від загальної кількості обстежених %
1	Схильність до почервоніння обличчя	18	26,5
2	Схильність до поблідіння обличчя	36	53
3	Онїміння чи похолодання пальців кистей і ступень	42	61,8
4	Онїміння чи похолодання повністю кистей і ступень	29	42,6
5	Зміна забарвлення пальців кистей і ступень	51	75
6	Зміна забарвлення повністю кистей і ступень	47	69,1
7	Підвищена пітливість	45	66,2
8	Відчуття серцебиття, "завмирання", "зупинки серця"	51	75
9	Відчуття затруднення при диханні	29	42,6
10	Порушення функції шлунково-кишкового тракту	38	55,9
11	Запаморочення	19	28
12	Нападоподібний головний біль	55	80,9
13	Зниження працездатності, швидка втомлюваність	49	72,1
14	Порушення сну	28	41,2

Таблиця 2. Представлення вегетативних симптомів в абсолютних та відсоткових значеннях у групі хворих на гіпертонічний тип ВСД за даними схеми дослідження для виявлення ознак вегетативних порушень

№ п/п	Симптоми	Кількість осіб, у яких спостерігався симптом	Відсоток від загальної кількості обстежених (%)
1	"Судинне намисто" (плямиста гіперемія на шиї, обличчі та грудях при зовнішньому огляді)	22	32,3
2	Зміна забарвлення кистей та ступень	43	63,2
3	Стійкий дермографізм	53	77,9
4	Локальне підвищення пітливості	40	58,8
5	Генералізована пітливість	5	7,3
6	Постійний субфебрилітет	2	2,9
7	Пароксизмальний субфебрилітет	33	48,5
8	Метеозалежність	39	57,3
9	Погана переносимість холоду, жару	23	33,8
10	Лабільність АТ	37	54,4
11	Лабільність пульсу	44	64,7
12	Гіпервентиляційний синдром	34	50
13	Порушення функції шлунково-кишкового тракту	21	30,9
14	Вегетосудинні кризи, мігрені, запаморочення	56	82,3
15	Наявність підвищеної тривожності, неспокій, страх, астенія	65	95,6
16	Підвищена нервово-м'язова збудливість	11	16,1

вегетативний тонус, у 76,5 % (52 хворих) – симпатикотонічний та у 3 хворих – 4,4 % випадків спостерігалась амфотонія. Вегетативна реактивність за даними око-серцевого рефлексу у 21 хворого (30 %) була нормальною, у 37 (54,4 %) підвищено та у 10 (14,7 %) пониженою. При цьому нормальне вегетативне забез-

печення діяльності за даними ортокліностатичної проби спостерігалось у 22 хворих (32,3 %). Проте у 67,7 % рееструвався гіпердіастолічний і гіперсимпатикотонічний варіанти при проведенні ортоклінопроби.

Показники стану ренін-ангіотензинової системи в обстежених хворих наведено у таблиці 3.

Таблиця 3. Зміни вмісту в плазмі крові ангіотензину II і активності ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) у хворих на вегето-судинну дистонію з артеріальною гіпертензією ($\bar{x} \pm S_x$)

Групи обстежених	Ангіотензин II (пг/мл)	Активність АПФ (од.мл/1год)
Контроль (практично здорові волонтери) (n=15)	42,15±3,07	0,488±0,034
Хворі на вегето-судинну дистонію з артеріальною гіпертензією (n=69)	85,32±5,42, p<0,001	0,738±0,034, p<0,001

Примітки: 1. p – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; 2. n – число спостережень.

Дані таблиці 3 свідчать про статистично вірогідне, порівняно з контрольною групою, підвищення активності АПФ та концентрації ангіотензину II в плазмі крові хворих на ВСД з артеріальною гіпертензією. За сучасними уявленнями, регуляторний потенціал ренін-ангіотензинової системи реалізується через вплив ангіотензину-II на стінку судин резистивного типу, а також на проксимальні канальці нирок, де ангіотензин II підсилює ізотонічну реабсорбцію іонів натрію і води, “наповнюючи” тим самим судини ємнісного типу [4]. Підвищення концентрації ангіотензину II у хворих на ВСД за гіпертонічним типом приводить до того, що судини зазнають потужного вазоконстрикторного впливу, що, в свою чергу, призводить до часткової денудатії судинної стінки внаслідок злушчування ендотелію під дією високої напруги зсуву [5]. Якраз про ураження ендотелію свідчить підвищення активності АПФ в плазмі таких хворих, оскільки АПФ локалізується на клітинах ендотелію [4], то руйнація клітин ендотелію приводить до збільшення концентрації АПФ в крові.

ВИСНОВОК ВДС з артеріальною гіпертензією, будучи характерною формою нейрогуморальної дизрегуляції, вимагає комплексного підходу до діагностики і лікування та раннього проведення диспансерних заходів.

Перспективи подальших досліджень Таким чином, є необхідність подальшого вивчення клінічних

аспектів вегето-судинної дистонії, удосконалення її діагностики з метою розробки патогенетично обґрунтованої терапії та профілактики розвитку судинних катастроф у даної категорії хворих. Зокрема, виявлені зміни активності ренін-ангіотензинової системи та ендотеліальної функції диктують необхідність проведення подальших досліджень в цьому напрямку з метою уточнення механізмів розвитку ендотеліальної дисфункції при ВСД та пошуки шляхів їх оптимальної корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бережний В. Сучасні принципи ефективного лікування вегетативної дисфункції у дітей / В. Бережний, В. Козачук, І. Орлюк [та ін.] // Перинатологія і педіатрія. – 2007. – № 3. – С. 69–74.
2. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / под ред. А. М. Вейна. – М. : ООО “Медицинское информационное агенство”, 2003. – 752 с.
3. Головченко Ю. И. Диагностика и лечение вегето-сосудистых расстройств / Ю. И. Головченко, Р. Я. Адаменко // Журнал практичного лікаря. – Київ, 2002. – № 1. – С. 17–19.
4. Гормоны и почки / под. ред. П. А. Филлипс, С. И. Джонсон; пер. с англ. – М. : Наука, 2000. – 98 с.
5. Kamochi H. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitor and angiotensin II receptor blocker on ventricular defibrillation threshold / H. Kamochi, Y. Yamanouchi, K. Saku // Pacing Clin Electrophysiol. – 2006. – № 29(7). – P. 747–52.

Отримано 18.10.11

СТАН ПРОЦЕСІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ПОВТОРНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

СТАН ПРОЦЕСІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ПОВТОРНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ – У хворих на первинний та повторний ішемічний інсульт в гострому періоді виявлено інтенсифікацію процесів вільнорадикального окиснення, що супроводжується високим вмістом у сироватці крові продуктів окисної модифікації білків, перекисного окиснення ліпідів та молекул середньої маси. Встановлено, що гострий період повторного ішемічного інсульту перебігає на тлі більш вираженого, порівняно з первинним інсультом, оксидантного стресу та ендогенної інтоксикації.

СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОВТОРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА – У больных первичным и повторным ишемическим инсультом в остром периоде выявлено интенсификацию процессов свободнорадикального окисления, сопровождающаяся высоким содержанием в сыворотке крови продуктов окислительной модификации белков, перекисного окисления липидов и молекул средней массы. Установлено, что острый период повторного ишемического инсульта протекает на фоне более выраженного, по сравнению с первичным инсультом, оксидантного стресса и эндогенной интоксикации.

STATE OF FREE-RADICAL OXIDATION PROCESSES IN THE ACUTE PERIOD OF RECURRENT ISCHEMIC STROKE – Intensification of free-radical oxidation, accompanied by high serum products of oxidative modification of proteins, lipid peroxidation and middle-mass molecules were revealed in patients with primary and recurrent ischemic stroke in the acute period. It is established that acute period of recurrent ischemic stroke is characterized by more pronounced oxidative stress and endogenous intoxication while compared to the primary stroke.

Ключові слова: повторний ішемічний інсульт, окисна модифікація білків, перекисне окиснення ліпідів, молекули середньої маси.

Ключевые слова: повторный ишемический инсульт, окислительная модификация белков, перекисное окисление липидов, молекулы средней массы.

Key words: recurrent ischemic stroke, oxidative modification of proteins, lipid peroxidation, middle-mass molecules.

ВСТУП Судинні захворювання головного мозку є однією з найпоширеніших форм патології нервової системи [5]. Найтяжчою формою судинних захворювань є інсульт, який посідає одне з перших місць серед причин смертності та перше місце серед причин стійкої втрати працездатності [3]. Загалом, у структурі інсульту переважає ішемічний інсульт (II), співвідношення ішемічних та геморагічних інсультів становить 4:1–5:1 [11].

Сучасні досягнення фундаментальної біохімії довели, що в основі патогенезу ішемічного інсульту лежить складний комплекс багаторівневих процесів, основними етапами якого є глутаматна ексайтотоксичність, що пов'язана з надмірним вивільненням збудливих нейротрансмітерів та внутрішньоклітинною гіперкальціємією, а також розвиток оксидантного стресу [1].

Новим напрямком стало дослідження окисної модифікації білків (ОМБ) при різних патологічних станах [8].

У спеціальній літературі багато робіт присвячено перекисному окисненню ліпідів (ПОЛ) [10], та, разом з тим, слід відзначити наявні дослідження, які підтвер-

джують, що при ряді патологічних станів саме білки, а не ліпіди або нуклеїнові кислоти є ефективними пастками для активних форм кисню, і їх окисна модифікація розглядається як один з ранніх і надійних маркерів оксидантного стресу [13]. Продукти окиснення білків при окиснювальних пошкодженнях у тканинах з'являються раніше і більш стабільні порівняно з продуктами ПОЛ [14], зокрема, білки плазми, які зазнали окиснювальної деструкції, мають досить великий період напіврозпаду [4].

ОМБ призводить до підвищення подальшого протеолізу білків, які в сучасній літературі називаються молекулами середньої маси (МСМ). Збільшення концентрації МСМ у біологічних рідинах спостерігається при патологічних станах, що супроводжуються ендогенною інтоксикацією. Багато авторів вважає середньомолекулярні олігопептиди основним біохімічним маркером, що відображає рівень патологічного білкового метаболізму [7].

Метою даного дослідження стало вивчити зміни процесів ОМБ, рівня молекул середньої маси (МСМ) та ПОЛ у хворих із повторним ішемічним інсультом в динаміці гострого періоду.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами проведено лабораторне обстеження хворих з II, які перебували на стаціонарному лікуванні в 2-му неврологічному відділенні КМК ЛШМД м. Львова у 2007–2010 рр.

Діагноз II встановлювали відповідно до критеріїв ВООЗ [12], результатів комп'ютерно-томографічних методів дослідження.

Усіх хворих поділено на дві групи. Першу групу склали 100 хворих (56 чоловіків і 44 жінки) з первинним ішемічним інсультом, віком від 36 до 80 років (середній вік – 61,46±12,34), другу – 100 хворих (55 чоловіків і 45 жінок) з повторним ішемічним інсультом, віком від 36 до 80 років (середній вік – 64,80±10,19). Групу контролю I (КГ I) склали 43 практично здорові особи, з них 20 чоловіків і 23 жінки, віком від 38 до 72 років (середній вік – 57,53±10,17). З метою порівняння додатково було обстежено групу з 39 хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з церебральним атеросклерозом без церебральних ускладнень (КГ II), з них 20 чоловіків та 19 жінок, віком від 36 до 74 років (середній вік – 56,46±9,89), які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КМК ЛШМД м. Львова у 2007 році. Хворі з ГПМК були обстежені у динаміці гострого періоду II: на 1–3-ю, 10-ту та 21-шу доби захворювання. Відбирали хворих на II в групі у випадковому порядку, давністю на момент огляду не довше 72 год після виникнення неврологічної симптоматики. Об'єктивізацію тяжкості стану хворих в гострому періоді проводили за шкалою Національного інституту здоров'я США (NIHSS) [6].

Забір крові для дослідження проводили з ліктрової вени натще. Окисну модифікацію білків сироват-

ки крові визначали спектрофотометричним методом в модифікації Е. Е. Дубініної [9]. Оптичну густину утворених 2,4-динітрофенілгідразонів реєстрували на спектрофотометрі СФ-46 при наступних довжинах хвиль: 356 і 370 нм (альдегідні і кетонні продукти ОМБ нейтрального характеру (АФГНх і КФГНх)), 430 і 530 нм (альдегідні і кетонні продукти ОМБ основного характеру (АФГОх і КФГОх)). Ступінь ОМБ виражали в одиницях оптичної густини на 1 мл біологічного матеріалу (о.г./мл). Вміст МСМ в крові визначали скринінговим методом, запропонованим Н. І. Габріелян та В. І. Ліпатовою [2].

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета статистичних програм Statistica 6.0 (Stat Soft Inc, США).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Аналіз отриманих даних показав, що в гострому періоді у сироватці крові хворих на первинний та повторний ішемічний інсульт зростає вміст продуктів ОМБ, МСМ та ПОЛ (табл. 1).

Порівняння показників контрольних груп виявило у пацієнтів КГ II достовірне підвищення в крові АФГНх і АФГОх та посилення процесів ПОЛ.

Із наведених у таблиці 1 результатів дослідження видно, що у хворих на первинний ішемічний інсульт

у гострому періоді виявлено вірогідно високий рівень АФГНх і КФГНх, АФГОх ($p < 0,001$, $p^* < 0,001$), тоді як показники КФГОх достовірно не відрізняються ($p > 0,05$, $p^* > 0,05$) від показників КГ I та КГ II. При вивченні динаміки показників ОМБ у цих хворих спостерігається статистично достовірне підвищення рівня АФГНх і КФГНх, АФГОх ($p_1 < 0,001$) з піком активності на 10-ту добу. Починаючи з 10-ї і до 21-ї доби відмічається позитивна тенденція до зниження АФГНх і КФГНх, АФГОх ($p_2 < 0,05$), але рівень КФГНх, як пізнього маркера ОМБ, залишається високим та перевищує значення 1-ї доби ($p_1 < 0,05$). Не виявлено динаміки в показниках КФГОх протягом усього гострого періоду первинного ішемічного інсульту ($p_1 > 0,05$, $p_2 > 0,05$).

Вірогідні відмінності між вмістом продуктів ОМБ, порівняно з КГ I та КГ II, також спостерігають у хворих у гострому періоді повторного ішемічного інсульту.

Високий вміст продуктів ОМБ реєструють на усіх довжинах хвиль до 21 доби і лише в кінці гострого періоду єдиний показник КФГОх ($\lambda = 530$ нм) наближається до норми ($p > 0,05$, $p^* > 0,05$). Встановлено, що в динаміці гострого періоду повторного ішемічного інсульту відмічають аналогічну спрямованість змін, які характерні для первинного інсульту з достовірним зростанням рівня АФГНх і КФГНх, АФГОх ($p_1 < 0,001$) на

Таблиця 1. Рівень продуктів спонтанної ОМБ, МСМ та ПОЛ у крові хворих на первинний та повторний ішемічний інсульт

Група обстежених	Доба обстежень	Довжини хвиль реєстрації продуктів ОМБ (о.г./мл)				МСМ ум. од.	ПОЛ ум. од.
		$\lambda = 356$ нм АФГНх	$\lambda = 370$ нм КФГНх	$\lambda = 430$ нм АФГОх	$\lambda = 530$ нм КФГОх		
КГ I	n=43	4,92±1,80	4,89±1,95	2,61±1,33	0,97±0,68	0,27±0,06	0,07±0,01
КГ II	n=39	5,74±1,39 $p < 0,05$	5,02±1,40 $p > 0,05$	3,29±1,23 $p < 0,05$	0,96±0,26 $p > 0,05$	0,30±0,05 $p > 0,05$	0,09±0,01 $p < 0,001$
Первинний інсульт	1-3 n=100	8,87±3,62 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$	9,27±3,55 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$	8,16±3,34 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$	1,08±0,46 $p > 0,05$ $p^* > 0,05$	0,35±0,07 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$	0,19±0,07 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$
	10 n=79	11,30±3,58 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,001$	12,32±3,54 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,001$	10,57±3,43 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,001$	1,07±0,30 $p > 0,05$ $p^* > 0,05$ $p_1 > 0,05$	0,42±0,18 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,001$	0,19±0,06 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$
	21 n=75	9,81±3,14 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	10,75±3,39 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	9,14±3,27 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	1,01±0,15 $p > 0,05$ $p^* > 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	0,35±0,06 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,19±0,06 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Повторний інсульт	1-3 n=100	12,56±3,84 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p^*_1 < 0,001$	13,10±3,94 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p^*_1 < 0,001$	11,36±3,74 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p^*_1 < 0,001$	1,29±0,88 $p < 0,05$ $p^* < 0,05$ $p^*_1 < 0,05$	0,45±0,12 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p^*_1 < 0,001$	0,23±0,07 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p^*_1 < 0,001$
	10 n=81	15,28±3,20 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p^*_2 < 0,001$	15,98±3,00 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p^*_2 < 0,001$	14,16±3,05 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p^*_2 < 0,001$	1,22±0,60 $p < 0,05$ $p^* < 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p^*_2 < 0,05$	0,62±0,21 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p^*_2 < 0,001$	0,23±0,07 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p^*_2 < 0,001$
	21 n=70	13,18±3,41 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p^*_3 < 0,001$	13,96±3,19 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p^*_3 < 0,001$	12,42±3,14 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p^*_3 < 0,001$	1,06±0,30 $p > 0,05$ $p^* > 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p^*_3 > 0,001$	0,45±0,12 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p^*_3 < 0,001$	0,22±0,07 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p^*_3 < 0,05$

Примітки: 1. p – істотність різниці у відношенні до КГ I; 2. p^* – істотність різниці у відношенні до КГ II; 3. p_1 – істотність різниці у відношенні до 1–3 доби; 4. p_2 – істотність різниці у відношенні до 10 доби; 5. p^*_1 – різниця між групами на 1–3 добу; 6. p^*_2 – різниця між групами на 10 добу; 7. p^*_3 – різниця між групами на 21 добу.

10-ту добу та зниження їх вмісту на 21-шу добу до рівня, що відповідав початку захворювання ($p_1 > 0,05$). Щодо рівня КФГОх, то вірогідне зниження цього продукту ОМБ починається з 10-ї доби.

Згідно з отриманими даними (табл. 1) рівень продуктів ОМБ (АФГНх і КФГНх, АФГОх) достовірно вищий ($p_1^* < 0,001$, $p_2^* < 0,001$, $p_3^* < 0,001$) у пацієнтів із повторним ішемічним інсультом порівняно з хворими на первинний інсульт протягом усього гострого періоду захворювання. У цих групах виявлено також відмінності у показниках КФГОх, які залишаються достовірно вищими на 1-шу та 10-ту доби у хворих на повторний ішемічний інсульт ($p_1^* < 0,05$, $p_2^* < 0,05$) та вірогідно не відрізняються від показників пацієнтів з первинним інсультом на 21-шу добу ($p_3^* > 0,05$).

Як свідчать дані таблиці 1, рівень МСМ в КГ I і КГ II не відрізняється ($p > 0,05$). Вірогідне зростання, порівняно з контролем вмісту МСМ, спостерігають у хворих на первинний та повторний ішемічний інсульт протягом усього гострого періоду ($p < 0,001$, $p^* < 0,001$). Вивчаючи динаміку показників МСМ встановлено однонаправлені зміни в обох групах хворих з ішемічним інсультом, що проявляються максимальним підвищенням значень МСМ на 10-ту добу ($p_1 < 0,001$) та подальшим достовірним зниженням їх рівня на 21-шу добу ($p_2 < 0,001$) до рівня 1-ї доби.

Як видно з таблиці 1, суттєве зростання процесів ПОЛ спостерігається у пацієнтів КГ II, хворих на первинний та повторний ішемічний інсульт порівняно з КГ I ($p < 0,001$), а з КГ II – у пацієнтів із ішемічним інсультом ($p^* < 0,001$). Під час дослідження динаміки активності ПОЛ в усі терміни спостереження відзначено її високий рівень в обох групах хворих на ішемічні інсульти, але без достовірних змін протягом усього гострого періоду ($p_1 > 0,05$, $p_2 > 0,05$). Також встановлено, що активність процесів ПОЛ більше виражена у хворих на повторний ішемічний інсульт ($p_1^* < 0,001$, $p_2^* < 0,001$, $p_3^* < 0,05$).

ВИСНОВКИ 1. У хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з церебральним атеросклерозом (КГ II) виявлено підвищену активацію процесів ПОЛ, а також підвищений вміст альдегідфенілгідрозонів нейтрального та основного характеру, що вказує на ранню спонтанну ОМБ і може слугувати одним із біохімічних маркерів раннього ураження.

2. Активація ВРО в гострому періоді як первинного, так і повторного ішемічного інсульту, супроводжується розвитком оксидантного стресу зі значним зростанням кількості продуктів ОМБ (альдегід- та кетонфенілгідрозонів нейтрального і альдегідфенілгідрозонів основного характеру), ПОЛ та СМ.

3. Гострий період повторного ішемічного інсульту перебігає на тлі вираженішого, порівняно з первинним інсультом, оксидантного стресу та ендогенної інтоксикації, що проявляється глибокими порушеннями ОМБ та ПОЛ і високим рівнем СМ.

Перспективи подальших досліджень Удосконалення напрямків патогенетичного лікування ішеміч-

них інсультів у гострому періоді відповідно до ступеня тяжкості патології з врахуванням глибини метаболічних порушень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Винничук С. М. Новые возможности патогенетической коррекции ишемических повреждений ткани головного мозга: взгляд на проблему // Український медичний часопис. – 2009. – № 2 (70) III–IV.
2. Габриэлян Н. И. Опыт использования показателей средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н. И. Габриэлян, В. И. Липатова // Лаб. дело. – 1993. – № 3. – С. 138–140.
3. Демографія і стан здоров'я народу України / [В. М. Коваленко, В. М. Корнацький, Т. С. Манойленко та ін.]. – К., 2010. – 142 с.
4. Дубинина Е. Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение) / Дубинина Е. Е. // Физиологические и клинико-биохимические аспекты. – СПб: Медицинская пресса. – 2006. – 400 с.
5. Малахов В. А. Система оксида азота при церебральном ишемическом инсульте: некоторые патогенетические аспекты / В. А. Малахов, А. Н. Загорюдня // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 2(58). – С. 97–100.
6. Мищенко Т. С. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова, М. А. Трещинская // Новости медицины и фармации. – 2009. – № 277. – С. 62–74.
7. Никольская В. А. Изменение процессов окислительной модификации белков и уровня молекул средней массы у больных с надпочечниковой недостаточностью, сопровождающейся гиперинсулинемией / В. А. Никольская // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского. Серия "Биология, химия". – 2010. – Т. 23 (62), № 1. – С. 84–90.
8. Окислительная модификация белков: проблемы и перспективы исследования / Л. Е. Муравлева, В. Б. Молотов-Лучанский, Д. А. Клюев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 1. – С. 48–51.
9. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е. Е. Дубинина, С. О. Бурмиров, Д. А. Ходов [и др.] // Вопр. мед. химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 24–26.
10. Особливості перекисного окиснення білків у пацієнтів з ВІЛ/СНІД-асоційованим туберкульозом порівняно з хворими на туберкульоз і ВІЛ/СНІД / О. А. Растворов, А. В. Абрамов, І. Ф. Беленічев [та ін.] // Запорожский медицинский журнал. – 2011. – Т. 13, № 3. – С. 34–37.
11. Ткаченко О. В. Ішемічний інсульт / О. В. Ткаченко, І. О. Цьоха // Мистецтво лікування. – 2010. – № 6. – С. 52–55.
12. Трирічна виживаність після ішемічного інсульту: вплив підтипу, статі та віку / Ю. І. Головченко, О. Л. Маркулан, Л. І. Трепет [та ін.] // Український неврологічний журнал. – 2009. – № 2. – С. 33–38.
13. Чет О. Ю. Влияние на процесс перекисного окисления белков новых производных 3-гидроксипиридина / О. Ю. Чет, А. Л. Барсук, В. Б. Кузин // Современные технологии в медицине (биомедицинские исследования). – 2010. – № 2. – С. 22–25.
14. Protein degradation by the proteasome and its implications in aging / B. Friguet, A. L. Bulteau, N. Chondrogianni [et al.] // Ann. NY. Acad. Sci. – 2000. – Vol. 908. – P. 143–154.

Отримано 18.10.11

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕФЕКТИВНОСТІ НЕЙРОПРОТЕКТОРІВ У ХОДІ ТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕФЕКТИВНОСТІ НЕЙРОПРОТЕКТОРІВ У ХОДІ ТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ – Метою роботи стало порівняти ефективність церебролізину та цераксону в терапії гострого ішемічного інсульту (ГІ) у вертебро-базиллярному басейні (ВББ). Проведено клініко-неврологічне обстеження, КТ, МРТ, УЗДГ хворих на ГІ у ВББ. Перша група (n=27) отримувала традиційну терапію із застосуванням нейропротектора церебролізину; друга група (n=27) отримувала традиційну терапію із застосуванням нейропротектора цераксону; третя (n=22) – традиційну терапію з виключенням нейропротекції. Оцінку неврологічного дефіциту і ступеня відновлення втрачених функцій проводили з використанням шкали В. Hoffenberth і співавт., індексу Бартела на 1–3 і 19–21 добу інсульту. Зменшення неврологічного дефіциту, його вираженість і статистична достовірність відмічали у хворих обох груп, які отримували нейропротекторні препарати, та була практично ідентичною. Достовірної різниці при порівнянні ефективності церебролізину та цераксону в ході терапії ГІ у ВББ не отримано.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОПРОТЕКТОРОВ В ХОДЕ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАСЕЙНЕ – Целью работы стало оценить эффективность церебролізина и цераксона в лечении острого ишемического инсульта (ОИИ) в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ). Проведено клинико-неврологическое исследование, КТ, МРТ, УЗДГ больных ОИИ у ВББ. Первая группа (n=27) получала традиционную терапию с использованием нейропротектора церебролізина; вторая (n=27) – традиционную терапию с использованием цераксона; третья (n=22) – традиционную терапию с исключением нейропротекции. Оценку неврологического дефицита и степень утраченных функций проводили с использованием шкалы В. Hoffenberth и соавт., индекса Бартела на 1–3 и 19–21 сутки инсульта. Уменьшение неврологического дефицита, его выраженность и статистическая достоверность наблюдались у больных обеих групп, которые получали нейропротекторные препараты, и была практически идентичной. Достоверных различий при сравнении эффективности церебролізина и цераксона в ходе терапии ОИИ в ВББ не получено.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF NEUROPROTECTOR EFFECTIVENESS IN THERAPY OF ACUTE ISCHEMIC STROKES OF VERTEBRO-BASILAR POOL – The objective of the study was to evaluate effectiveness of cerebrolizin and ceraxon in the treatment of acute ischemic stroke with localization in vertebro-basilar pool. We conducted clinical and neurological study, CT, ultrasound dopplerography in patients with acute ischemic stroke with localization in vertebro-basilar pool. Group 1 (n=27) received traditional therapy with neuroprotector cerebrolizin, at group 2 (n=27) – traditional therapy used with neuroprotector ceraxon; 3 group (n=22) – traditional therapy without neuroprotectors. Assessment of the degree of neurological deficit were performed using V.Hoffenberth scales and Bartell scale on 1-3 and 19-21 days of stroke. The rate of reduction of neurological deficit, its severity and the statistical reliability were higher in patients with neuroprotection. Reliable differences between ceraxon and cerebrolysin were not found.

Ключові слова: ішемічний інсульт, нейропротекція, церебролізин, цераксон.

Ключевые слова: ишемический инсульт, нейропротекция, церебролізин, цераксон.

Key words: ischemic stroke, neuroprotection, cerebrolysin, ceraxon.

ВСТУП Важливою складовою диференційованого лікування гострого ішемічного інсульту є медикаментозна нейропротекція (цитопротекція, метаболічний захист мозку), яка спрямована на захист нейронів від пошкоджувальної дії ішемічного каскаду. Розрізняють нейропротекцію первинну та вторинну. Первинна нейропротекція направлена на інтенсифікацію аеробного окиснення, метаболізму глюкози, переривання, або зменшення вираженості динамічних ранніх патобіохімічних реакцій глутамато-кальцієвої нейротоксичності [5, 6]. Вторинна нейропротекція передбачає корекцію віддалених наслідків ішемії: нормалізацію функції та відновлення цілісності енергозалежних клітинних мембран, відновлення активності Na⁺-K⁺-АТФази і рівня АТФ, запобігання розвитку оксидантного стресу нейронів, інгібіцію перекисного окиснення ліпідів, утворення вільних радикалів, і прозапальних цитокінів, переривання апоптозу [4, 5, 8]. Важливо відзначити не тільки її терапевтичну, а й профілактичну значимість. Корекція віддалених наслідків ішемії призводить до уповільнення розвитку церебрального атеросклерозу і енцефалопатії в постінсультному періоді [1, 7].

В останні роки запропоновано й апробовано багато фармакологічних засобів нейропротекторної дії з різними механізмами впливу, які відповідають самим сучасним уявленням про патогенез судинних захворювань [2, 4]. Однак в основному ці засоби показали свою ефективність в експерименті, не продемонструвавши статистично достовірної ефективності в клінічних дослідженнях [1, 3].

Метааналіз міжнародних досліджень нейропротекції, проведений у США, виявив тільки два ефективні нейропротектори – церебролізин і цитиколін, які відповідають критеріям доказової медицини, при призначенні яких спостерігалась позитивна тенденція впливу на наслідки церебральної ішемії [3, 7]. Тому цікавим є порівняльний аналіз результатів використання даних препаратів у ході терапії ішемічного інсульту.

Метою роботи стало порівняти ефективність мононейропротекції церебролізином та цераксоном у терапії гострого ішемічного інсульту з локалізацією у вертебро-базиллярному басейні.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами проведено клініко-лабораторний аналіз 76 хворих (42 чоловіків і 34 жінок) віком від 46 до 75 років на гострий ішемічний інсульт з локалізацією у вертебро-базиллярному басейні. Всіх хворих госпіталізовано в перші 24–48 год від моменту початку клінічних проявів захворювання. Діагноз верифікували за даними нейровізуалізації на спіральному комп'ютерному томографі (СКТ) та магнітно-резонансному томографі (МРТ). Залежно від застосованої терапії всіх хворих поділили на три групи: перша (n=27) – в схему лікування входила традиційна терапія із застосуванням нейропротектора церебролізину (10 мл на 200 мл ізотонічного розчину NaCl внутрішньовенно

краплинно 1 раз на день 10 днів), друга (n=27) – в схему лікування входила традиційна терапія із застосуванням нейропротектора цераксону (1000 мг на 200 мл ізотонічного розчину NaCl внутрішньовенно краплинно 1 раз на день 10 днів), третя (n=20) отримувала традиційну терапію з виключенням нейропротекції.

Критеріями виключення із дослідження були: ішемічний інсульт у каротидному басейні, геморагічний інсульт, регрес симптоматики протягом доби від початку захворювання, тяжкість інсульту за шкалою В. Hoffenberth за межами інтервалу 3–30 балів, гострий інфаркт міокарда, декомпенсовані серцева, ниркова та печінкова недостатності.

Усі хворі отримували максимально уніфіковану базисну терапію II (відповідно до рекомендацій Європейської ініціативної групи з проблеми інсульту [2003]), направлену на нормалізацію гомеостазу, центральної та церебральної гемодинаміки. Групи були співставимі за віком, статтю, тяжкістю стану на момент включення і фоновим захворюванням.

Оцінку неврологічного дефіциту і динаміку функціонального відновлення втрачених функцій проводили при госпіталізації пацієнтів, у процесі лікування і в кінці терапії за шкалою В. Hoffenberth, індексу Бартела.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали відповідно до загальноприйнятих методик варіаційної статистики з визначенням середньої величини, стандартних відхилень, довірчого інтервалу. Для достовірності різниці між групами застосовували коефіцієнт Стьюдента (t). Відмінність між групами визначали достовірними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Основною причиною мозкового інсульту в досліджуваних пацієнтів був церебральний атеросклероз у поєднанні з артеріальною гіпертензією, в чотирьох випадках преморбідний фон включав цукровий діабет.

Провідними клініко-неврологічними симптомами були: відчуття тяжкості в голові, головний біль у потиличній ділянці, що супроводжується нудотою, іноді блюванням; системне запаморочення; запаморочення, що посилювалось при зміні положення голови; порушення координації, нестійкість у вертикальному положенні; шум у вухах, що супроводжувався гомолатеральним зниженням слуху; порушення чутливості

в зонах Зельдера і/або за моно- або гемітипом, дефекти полів зору, фотопсії, рухові та чутливі порушення, бульбарні симптоми, приступи drop-attacks, транзиторна глобальна амнезія.

При вивченні динаміки неврологічного дефекту за шкалою В. Hoffenberth в ході лікування II церебролізином і цераксоном виявилось, що досліджувані групи демонструють тенденцію до кращого відновлення неврологічних функцій порівняно з групою контролю у найгострішому і гострому періодах (табл. 1). Аналіз даних виявив, що рівня статистичної достовірності було досягнуто на 21 добу захворювання. Зниженням середнього сумарного балу за шкалою В. Hoffenberth в першій групі з $(15,7 \pm 0,36)$ до $(6,8 \pm 0,33)$ бала ($p < 0,001$), у другій – з $(15,8 \pm 0,15)$ до $(7,2 \pm 0,3)$ бала ($p < 0,001$). Втрачені неврологічні функції у хворих із тяжким ішемічним інсультом відновлювались звичайно повільніше, ніж у хворих із середньотяжкими і легкими порушеннями. У пацієнтів із тяжким перебігом ішемічного інсульту з вихідним показником неврологічного дефіциту за шкалою В. Hoffenberth – $(22,2 \pm 0,42)$ бала на фоні лікування церебролізином у поєднанні із традиційною терапією помірно клінічне поліпшення наставало на 10-ту добу $(15,2 \pm 0,25; p < 0,05)$, вірогідне відновлення втрачених функцій відмічалось на 21-шу добу, до $(7,9 \pm 0,35; p < 0,001)$. Швидкість редукції неврологічного дефіциту, її вираженість і статистична достовірність при застосуванні традиційної терапії з використанням цераксону в ході лікування III у ВББ тяжкого ступеня була практично аналогічною при застосуванні церебролізину, втрачені неврологічні функції відновлялись починаючи з 10 доби захворювання – $(14,9 \pm 0,75; p < 0,05)$, станом на 21-шу добу захворювання зниження тяжкості неврологічних порушень досягало верхньої межі легкого ступеня $(8,2 \pm 0,66; p < 0,001)$. При цьому статистично значимих відмінностей результатів лікування між двома обстежуваними групами з використанням різних нейропротекторів отримано не було.

При вивченні динаміки індексу соціальної адаптації Бартела при лікуванні II церебролізином і цераксоном, порівняно з групою контролю, з'ясувалось, що в усіх трьох групах виявлено тенденцію до кращого відновлення рівня самообслуговування (табл. 1).

Таблиця 1. Динаміка неврологічного дефіциту за шкалою В. Hoffenberth та індексом Бартела при лікуванні III різними нейропротекторами

	Перша група	Друга група	Третя група
	Середній бал за шкалою В. Hoffenberth		
1-ша доба	15,7±0,36	15,8±0,15	15,2±0,22
10-та доба	10,6±0,44	11,3±0,32	13,3±0,46
21-ша доба	6,5±0,3	7,1±0,3	9,5±0,3
Індекс Бартела			
1-ша доба	36±5,38	44±4,84	33±5,22
10-та доба	65±5,5	63±3,42	43±6,1
21-ша доба	74±7,56	68±6,45	52±6,07

ВИСНОВКИ Проведене дослідження виявило, що використання церебролізину в добовій дозі 10 мл та цераксону в добовій дозі 1 г протягом 10 днів від моменту розвитку II у ВББ добре переносяться хворими та призводить до достовірно кращого регресу

тяжкості неврологічної симптоматики на 21-шу добу захворювання порівняно із групою контролю. Достовірних міжгрупових відмінностей при порівнянні пацієнтів, що отримували нейропротекторну терапію, не виявлено.

Перспективи подальших досліджень Робота в даному напрямку продовжується. Обстежуються тематичні хворі, паралельно визначаються концентраційні зміни показників гомоцистеїну та васкулоендотеліального фактора росту в процесі лікування ГІІ у ВББ на фоні використання монойропротекції церебролізином, цераксоном та комплексної нейропротекції при поєднанні цих препаратів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Віничук С. М. Мозковий інсульт: сучасний погляд на проблему та стратегію лікування / С. М. Віничук // Мистецтво лікування. – 2004. – № 5. – С. 8–15.

2. Нейропротекторна терапія в гострий період ішемічного інсульту / С. М. Віничук, В. О. Мохнач, М. М. Прокопів та [ін.]. // Міжнар. неврол. журн. – 2008. – № 4. – С. 42–48.

3. Гусев Е. И. Церебролизин / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // Ишемия головного мозга. – М. : Медицина, 2001. – С. 277–287.

4. Островая Т. В. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины / Т. В. Островая, В. И. Черний // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 2(9). – С. 48–52.

5. Adibhatla R. M. Citidine 5-Diphosphocholine (CDP-choline) in Stroke and other CNS Disorders / R. M. Adibhatla, J. F. Hatcher // Neurochemical Research. – 2005. – Vol. 30(1). – P. 15–23.

6. Neuroprotection in stroke / S. Arakawa, N. Perera, G. A. Donnan // ACNR. – 2005. – Vol. 5 (5) – P. 10–11.

Отримано 18.10.11

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ КОРТЕКСИНУ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРАВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ КОРТЕКСИНУ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРАВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ – У 70 хворих досліджено вплив кортексину на перебіг кірково-вогнищевого, астеничного, вегетативно-дистонічного, ліквородинамічного та психоорганічного синдромів травматичної хвороби головного мозку. Встановлено, що застосування десятиденного курсу внутрішньом'язових введень 10 мг кортексину сприяє значному поліпшенню стану в 84,3 % хворих, яке в середньому утримується до трьох місяців. Ускладнень і побічної дії препарату не спостерігалось.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОРТЕКСИНА В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА – У 70 больных исследовано влияние кортексина на течение церебрально-очагового, астенического, вегетативно-дистонического, ликвородинамического и психоорганического синдромов травматической болезни головного мозга. Установлено, что применение десятидневного курса внутримышечных введений 10 мг кортексина способствует значительному улучшению состояния у 84,3 % больных, которое в среднем удерживается до трех месяцев. Осложнений и побочных действий препарата не наблюдалось.

EXPERIENCE OF CORTEXIN USE IN REHABILITATION OF PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN DISEASE – Therapeutic influence of the drug Cortexin on focal cortical neurologic deficit, vegetative and dysmetabolic syndromes, as well as on liquor hypertensive syndromes in 70 patients with traumatic brain disease was studied. It was revealed that 10 day long intramuscular administration of preparation Cortexin improved disease course in 84,3 % of patients. Therapeutic effect of Cortexin maintained significant for 3 months. No complications and side effects of administered preparation were observed.

Ключові слова: травматична хвороба головного мозку, реабілітація, кортексин.

Ключевые слова: травматическая болезнь головного мозга, реабилитация, кортексин.

Key words: traumatic brain disease, rehabilitation, Cortexin.

Із зростанням загальної кількості травм голови росте і число віддалених наслідків уражень головного мозку. Щорічно у світі після перенесеної черепно-мозкової травми (ЧМТ) 2,4 млн осіб стають інвалідами [2]. В Україні щорічно близько 1 млн українців визнано інвалідами з приводу перенесеної травми голови [6]. Соціальне значення ЧМТ у цілому світі підтверджується даними досліджень вітчизняних та зарубіжних авторів. Так, у двох із трьох хворих, які перенесли ЧМТ (50–80 % спостережень), через різні

терміни проявляються віддалені наслідки ЧМТ, які перебігають із частими станами декомпенсації, тимчасовою непрацездатності, наступною інвалідністю [1, 9]. Загальна кількість інвалідизованих хворих після ЧМТ може порівнятися з такою при інсульті [3, 5].

Клінічні прояви віддаленого періоду черепно-мозкової травми вельми різноманітні, часто залежать від активності та якості лікування хворих у гострому та реабілітації в пізньому періодах травматичної хвороби. У зв'язку із цим триває пошук нових засобів, котрі могли б з успіхом використовувати при лікуванні і реабілітації цих хворих. Великі надії покладаються на використання поліпептидних і ноотропних препаратів, що впливають на мозковий метаболізм й інтегративні функції мозку. Згідно з проведеними дослідженнями одним із найефективніших засобів цієї групи препаратів є кортексин, який виявляє церебропротективну дію на кору головного мозку [4].

Тому метою нашого дослідження стало вивчити ефективність використання кортексину для реабілітації хворих із травматичною хворобою головного мозку.

Нами було обстежено 70 хворих із травматичною хворобою головного мозку у віці від 20 до 50 років, давністю травми від 2 до 10 років. Пацієнти щоденно внутрішньом'язово отримували 10 мг кортексину упродовж 10 днів.

Для клінічної характеристики виявлених у хворих змін з боку центральної нервової системи використували класифікацію клініко-функціональних синдромів наслідків ЧМТ. Звичайно, у хворих спостерігалися кілька синдромів, що змінювалися за характером та ступенем вираженості, тому провідним вважали той синдром, клінічні прояви якого (суб'єктивні та об'єктивні) домінували на даний момент. Було виявлено наступні посттравматичні неврологічні синдроми: кірково-вогнищевий (20 хворих), астеничний (15 хворих), вегетативної дистонії (14 хворих), ліквородинамічний (12 хворих), психоорганічний (9 хворих).

Ефективність курсу реабілітації оцінювали з урахуванням даних об'єктивного обстеження та за рівнем регресу провідного синдрому.

Оцінка рівня регресу симптомів, характерних для домінуючого синдрому, проводили на основі власних критеріїв (табл. 1), при побудові яких використовували рекомендації зарубіжних дослідників [7, 8].

Таблиця 1. Критерії оцінки регресу посттравматичного домінуючого синдрому

Оцінка регресу	Критерії оцінки
Повна клінічна регресія	Відсутність клінічних проявів домінуючого синдрому
Значна клінічна регресія	Повний регрес не менше ніж 1/2 клінічних симптомів домінуючого синдрому або зменшення інтенсивності їх проявів не менше ніж на 60 % від початкового рівня
Незначна клінічна регресія	Повний регрес не менше ніж 1/4 клінічних симптомів домінуючого синдрому або зменшення інтенсивності їх проявів не менше ніж на 20 % від початкового рівня
Відсутність клінічної регресії	Відсутність змін у клінічному стані хворих або регрес менше ніж 1/4 клінічних симптомів домінуючого синдрому або зменшення інтенсивності їх проявів менше ніж на 20 % від початкового рівня
Прогресування хвороби	Збільшення кількості скарг, поглиблення клінічних симптомів домінуючого синдрому

Після проведеної корекції кортексином (табл. 2) повна клінічна регресія домінуючого синдрому настала у 26 (37,2 %), значна клінічна регресія – у 19 (27,1 %), незначна – у 14 (20 %) хворих. Відсутність клінічної регресії ми спостерігали у 11 (15,7 %) хворих, які перенесли забій мозку тяжкого ступеня і у них домінували церебрально-вогнищевий синдром чи синдром ліквородинамічних порушень. Випадків, коли корекція призвела до погіршення стану хворих, ми не спостерігали.

За даними катамнестичного спостереження ефект від проведеної реабілітації кортексином зберігався до 3-х місяців. Потім у більшості хворих (65 %) під впливом різноманітних несприятливих чинників настала декомпенсація травматичної хвороби. Тому пацієнти з травматичною хворобою головного мозку потребують проведення повторних курсів лікування через 3 місяці, зокрема з профілактичною метою, особливо у випадках інтенсивної праці і проградієнтного перебігу захворювання.

Таблиця 2. Ефективність лікування за регресом посттравматичного домінуючого синдрому

Оцінка регресу	Кількість хворих
Повна клінічна регресія	n=26 37,2 %
Значна клінічна регресія	n=19 27,1 %
Незначна клінічна регресія	n=14 20 %
Відсутність клінічної регресії	n=11 15,7 %
Прогресування хвороби	–

ВИСНОВОК Застосування кортексину позитивно впливає на регрес домінуючого посттравматичного синдрому і дозволяє певною мірою досягти відновлення неврологічного дефіциту та соціальної реабілітації потерпілих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дзяк Л. А. Современные представления о патофизиологии тяжелой черепно-мозговой травмы и роли прогнозирования ее исходов на этапах лечения / Л. А. Дзяк, О. А. Зозуля // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти*. – 2005. – Т. 1, №1. – С. 70–80.
2. Коновалов А. Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов. – М. : АНТИДОР, 2001. – С. 346–347.
3. Полищук Н. Е. Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой / Н. Е. Полищук, С. Ю. Рассказов // *Український нейрохірургічний журнал*. – 2000. – Т.9, № 1. – С.73–77.

4. Рыжак Г. А. Кортиксин и регуляция функций головного мозга / Г. А. Рыжак, В. В. Малинин, Т. Н. Платонова. – СПб. : Фолиант, 2003. – 208 с.

5. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и ее последствия / В. И. Тайцлин // *Международный медицинский журнал*. – 2002. – № 1–2. – С. 58–62.

6. Трещинская Л. И. Черепно-мозговая травма с позиций анестезиолога / Л. И. Трещинская, И. В. Холодняк // *Здоров'я України*. – 2005. – № 1. – С. 76–80.

7. Andreoni V. Project management: putting continuous quality improvement theory into practice / V. Andreoni, Y. Bilak, M. Bukumira [et al.] // *Journal of Nursing Care Quality*. Aspen Publisher, Inc. – 1995. – Vol.9, № 4. – P. 29–37.

8. Berwick D. Quality management in the NHS: the doctor's role / D. Berwick, A. Enthoven, J. Bunker // *British Medical Journal*. – 1992. – Vol. 25. – P. 235–239.

9. Ghajar J. Traumatic brain injury / J. Ghajar // *Lancet*. – 2000. – Vol. 356. – P. 923–929.

Отримано 18.10.11

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ РАННІХ ПІСЛЯІНСУЛЬТНИХ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ ТА ПІДХОДИ ДО ЇХ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ РАННІХ ПІСЛЯІНСУЛЬТНИХ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ ТА ПІДХОДИ ДО ЇХ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ – Вивчено патобіохімічні особливості розвитку депресивних розладів у 34 хворих на ішемічний інсульт атеросклеротично-гіпертонічного генезу на прикладі гуморальних факторів запалення (інтерлейкіну-6 та С-реактивного білка) і системи оксиду азоту та оцінено комплексний вплив кортексину та ранньої кінезітерапії на їх динаміку. Встановлено, що розвиток ранніх післяінсультних депресивних розладів корелює зі зростанням концентрації прозапального інтерлейкіну-6, зростанням рівня нітрит-аніону в крові, що поєднувалось з вищим рівнем депресії за шкалою Гамільтона. Раннє призначення комбінації кортексину та кінезітерапії, порівняно з стандартною терапією, знижує рівень депресії за шкалою Гамільтона, інтенсивність запальної відповіді та нормалізує параметри системи оксиду азоту в пацієнтів з ранніми післяінсультними депресивними розладами.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РАННИХ ПОСЛЕИНСУЛЬТНЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И ПОДХОДЫ К ИХ КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ – Изучены патобioхимические особенности развития депрессивных расстройств у 34 больных с ишемическим инсультом атеросклеротического-гипертонического генеза на примере гуморальных факторов воспаления (интерлейкина-6 и С-реактивного белка) и системы оксида азота, и оценено комплексное воздействие препарата кортексин и ранней кинезитерапии на их динамику. Установлено, что развитие ранних послеинсультных депрессивных расстройств коррелирует с ростом концентрации провоспалительного интерлейкина-6, ростом уровня нитрит-аниона в крови, что сочеталось с высоким уровнем депрессии по шкале Гамильтона. Раннее назначение комбинации кортексина и кинезитерапии по сравнению со стандартной терапией снижает уровень депрессии по шкале Гамильтона, интенсивность воспалительного ответа и нормализует параметры системы оксида азота у пациентов с ранними послеинсультными депрессивными расстройствами.

PATHOGENIC PECULIARITIES OF EARLY POSTSTROKE DEPRESSIVE DISORDERS AND APPROACHES TO THEIR COMPLEX CORRECTION – Patobiochemical peculiarities of depressive disorders development was studied in 34 patients with ischemic stroke of atherosclerotic and hypertensive origin according to the humoral factors of inflammation (interleukin-6 and C-reactive protein) and of nitric oxide. The combined effect of the drug cortexin and early kinesitherapy on their dynamics was assessed. It was revealed that the early development of poststroke depressive disorders correlates with increasing concentration of pro-inflammatory interleukine-6, increasing levels of nitrite anion in the blood, combined with high levels of depression according to Hamilton scale. Early treatment with a combination of cortexin and kinesitherapy compared with standard therapy reduces depression according to Hamilton scale score, as well as the intensity of inflammatory response and normalizes the parameters of the system of nitric oxide in patients with early poststroke depressive disorders.

Ключові слова: інсульт, депресія, запалення, кортексин.

Ключевые слова: инсульт, депрессия, воспаление, кортексин.

Key words: stroke, depression, inflammation, cortexyn.

ВСТУП Захворюваність на цереброваскулярну патологію невпинно росте. Інсульт тривалий час залишається однією з провідних причин інвалідності та третьою причиною смертності в Україні та світі [1]. Якість життя пацієнтів, які перенесли інсульт, їх працездатність

визначається не тільки залишковим неврологічним дефіцитом, але і психоемоційним станом у ранньому та віддаленому періодах, соціальною реадaptaцією. Вже більше століття відомо про таке ускладнення інсульту як депресія, яке зустрічається у 18–61 % постінсультних хворих [5, 7]. Постінсультні депресивні розлади пов'язані з порушенням відновлення когнітивних функцій та тісно корелюють з тяжкістю інсульту, розміром вогнища, функціональним дефіцитом [3, 6, 7]. У пацієнтів з післяінсультною депресією у віддаленому періоді смертність зростає у 8 разів протягом наступних 15 місяців, а при розвитку її клінічних ознак в ранньому відновному періоді інсульту ризик смерті зростає у 3,5 раза протягом наступних 10 років [9].

Патогенез депресії, зокрема ендогенної, до кінця не відомий. Серотонінова гіпотеза депресії стверджує, що у пацієнтів з цією патологією знижуються показники плазмової концентрації триптофану і знижується концентрація серотоніну в мозку та збільшується кількість серотонінових рецепторів в ГМ [10]. Триптофан – попередник серотоніну, а його концентрація в плазмі крові значною мірою корелює з концентрацією серотоніну в головному мозку [10]. В експериментах показано, що призначення амінокислот, конкуруючих з триптофаном у проникненні через гематоенцефалічний бар'єр, приводило до виникнення або посилення депресії. Не зважаючи на це, гіпотеза про серотонінергічну дисфункцію при депресії не забезпечує достатніх пояснень її природи. Відомо, що депресія супроводжується збільшенням продукції прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-1β (ІЛ-1β), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), фактор некрозу пухлини-α (ФНП-α) та інтерферону-γ (IFN-γ), а також білками гострої фази [11]. При депресії концентрація триптофану в плазмі знижується за рахунок індукції індоламін-2,3діоксигенази (ІДО), перетворюючи його на метаболіти триптофану, в свою чергу ІДО індукується при запаленні, в основному за рахунок стимулюючої дії таких цитокінів як ІЛ-6, IFN-γ, ФНП-α [10,11]

Саме тому в роботах останніх років запалення розглядають як важливий механізм розвитку депресії не тільки за рахунок зменшення концентрації триптофану, який ставить під загрозу весь обмін серотоніну в головному мозку, але й тому, що деякі його метаболіти мають виражені нейротоксичні та поведінкові ефекти [11].

З досліджень останніх років відомо, що гострий період ішемічного інсульту характеризується цілим комплексом патологічних реакцій, серед яких поряд з ексайтотоксичністю, оксидативним стресом, некрозом, апоптозом важлива роль належить процесам запалення [4, 13]. Дослідження цитокінового статусу в гострому періоді інсульту показали, що існує тісний взаємозв'язок між величиною ішемічного вогнища та ІЛ-6, С-реактивним білком, рівнем гіперпродукції оксиду азоту. Вплив прозапальних цитокінів, що утворюються у гострому періоді інсульту, на стан психоемоцій-

них функцій і їх роль в розвитку ранніх післяінсультних депресивних розладів залишається невивченим.

Для запобігання запального процесу в центральній нервовій системі було запропоновано різні стратегії лікування. Проте із більш ніж тисячі потенційних протизапальних агентів, які були апробовані в клінічних дослідженнях, жоден не продемонстрував позитивних достовірних результатів [12]. Тому триває пошук ефективних комплексних імунорегулюючих препаратів, які б впливали на різні ланки запального процесу, а також мали б нейротропне дію. Одним із препаратів з комплексною нейромодулюючою дією є кортексин, який містить в своєму складі збалансований комплекс амінокислот та нейрегуляторних пептидів. Останнім часом велику увагу надають ранній реабілітації, яка не тільки знижує неврологічний дефіцит після інсульту, але й, за даними зарубіжних авторів, може стати дієвим методом профілактики післяінсультних тривожно-депресивних розладів.

Метою роботи стало вивчити патобіохімічні особливості розвитку депресивних розладів у хворих на ішемічний інсульт на прикладі гуморальних чинників запалення та системи оксиду азоту, й оцінити комплексний вплив кортексину та ранньої кінезітерапії на їх динаміку.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 34 пацієнти: 11 жінок та 23 чоловіки віком 45–64 років з первинним церебральним ішемічним інсультом різної локалізації, які були госпіталізовані в стаціонар у 1-шу добу розвитку захворювання. У дослідження не включали пацієнтів із вхідним рівнем свідомості менше 10 балів за шкалою ком Глазго та афазією. Ступінь неврологічного дефіциту за NIHSS становив $(10,6 \pm 1,4)$ бала, ступінь інвалідизації за шкалою Бартеля. Нейропсихологічне обстеження передбачало оцінку та збір даних спеціального анамнезу, тестування за шкалою депресії Гамільтона. Діагностику депресивних розладів проводили за критеріями DSM-IV [2].

Стан гуморальних чинників запалення оцінювали за рівнем сироваткового ІЛ-6, С-реактивного білка та концентрації метаболітів оксиду азоту (нітрит-аніону) [8]. Рівень сироваткового ІЛ-6 визначали імуноферментним методом, концентрацію С-реактивного білка визначали латексним методом, рівень нітрит-аніону – спектрофотометричним методом на основі реакції з реак-

тивом Гріса [8]. Зазначені обстеження проводили в динаміці на 3 та 14 день перебування в стаціонарі.

Залежно від отриманого лікування, пацієнтів поділили на три групи: до групи порівняння увійшли пацієнти, які протягом перших 10 днів захворювання отримували лише базисну терапію, а активну реабілітацію рухових функцій починали з 10 дня захворювання (група порівняння, $n=10$); першої основної групи, до базисної медикаментозної терапії з першого дня захворювання призначали дозовану кінезітерапію (перша основна група, $n=12$), пацієнти другої основної групи, окрім базисної терапії, отримували дозовану кінезітерапію та препарат кортексин в дозі 10 мг на добу внутрішньом'язово протягом 10 перших днів захворювання (друга основна група, $n=12$).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідження гуморальних чинників запалення засвідчило, що гострий період інсульту супроводжується активацією прозапальних інтерлейкінів на прикладі ІЛ-6 та зростанням концентрації С-реактивного білка у всіх клінічних групах пацієнтів (табл.1). Не зважаючи на наявність ознак системного запалення, рівень нітрит-аніону в більшості пацієнтів у перші 3 доби спостереження був підвищений і позитивно корелював ($r = +0,63$) із сумарним балом за шкалою Гамільтона. Позитивний кореляційний зв'язок середньої сили було встановлено між рівнем концентрації ІЛ-6 на 14 добу захворювання у групі порівняння і сумарним балом за шкалою Гамільтона ($r = +0,64$).

Результати впливу призначення ранньої фізичної реабілітації та комбінації кінезітерапії і кортексину на динаміку обраних біохімічних показників подані у таблиці 1.

Аналіз впливу різних методів лікування на динаміку вищезгаданих гуморальних чинників показав, що в групі порівняння на 14 добу перебування в стаціонарі спостерігалось наростання ознак системного запалення – зростання концентрації ІЛ-6 на 36,7 % порівняно з 3 добою ($p < 0,001$), підвищення рівня СРБ на 49,7 % порівняно з першим обстеженням ($p < 0,05$). Концентрація метаболітів NO на 14 добу спостереження мала тенденцію до підвищення, проте зміни були недостовірними ($p > 0,05$). Призначення до основного курсу лікування ранньої фізичної реабілітації знизило інтенсивність наростання системної запальної відповіді

Таблиця 1. Концентрація інтерлейкіну-6, С-реактивного білка та метаболітів оксиду азоту в крові пацієнтів у гострому періоді ішемічного інсульту

Показник	Група					
	група порівняння ($n=10$)		перша основна група ($n=12$)		друга основна група ($n=12$)	
	3 день	14 день	3 день	14 день	3 день	14 день
Концентрація ІЛ-6 (нг/мл)	14,93±2,40	20,41±2,71 $p_1 < 0,001$	13,61±0,93	14,5±1,06 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	14,1±3,93	10,9±2,78 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,05$
Концентрація СРБ (г/л)	6,75±1,46	10,11±3,67 $p_1 < 0,05$	7,56±0,95	6,8±0,71 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	7,3±0,98	5,8±0,99 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$
Концентрація нітрит-аніону (мкмоль/л)	4,58±0,87	5,41±0,70 $p_1 > 0,05$	4,32±0,64	5,11±0,61 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	4,1±0,32	4,57±0,55 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$

Примітка: 1. p_1 – порівняно з 3 днем; 2. p_2 – порівняно з групою порівняння; 3. p_3 – порівняно з першою основною групою.

– концентрація ІЛ-6 зросла, порівняно з третьою добою, лише на 6,5 % ($p < 0,05$) та на 28,9 % була меншою, ніж у групі порівняння ($p < 0,05$). У другій основній групі, пацієнти якої окрім ранньої фізичної реабілітації до курсу лікування отримували кортексин, спостерігалась аналогічна позитивна тенденція – рівень прозапального ІЛ-6 на 14 добу в них становив ($10,9 \pm 2,78$) нг/мл, що було навіть на 24,8 % нижче, ніж у першій основній групі, нижчою порівняно з іншими двома групами ($p < 0,01$, $p < 0,05$) була і концентрація СРБ. Рівень оксиду азоту на 14 добу був достовірною нижчим, порівняно не лише з групою порівняння ($p < 0,05$), але й першою основною групою ($p < 0,05$).

Як видно із таблиці 2, при наявності практично однакових вихідних показників рівня депресії за шка-

лою Гамільтона в першій основній групі на 14 день лікування середній бал був достовірно меншим порівняно з показниками 3 дня ($p < 0,05$). У групі порівняння також встановлена тенденція до зниження депресивних розладів, проте різниця у тестуванні між 3 та 14 днем спостереження виявилась недостовірною. Достовірно кращі показники за шкалою Гамільтона, порівняно з 3 добою ($p < 0,05$) та порівняно з групою пацієнтів, яка отримувала лише базисну терапію ($p < 0,05$), були зареєстровані в другій основній групі на 14 добу. Найнижчий середній бал за шкалою Гамільтона було зареєстровано у другій групі порівняння, пацієнти якої отримували комбіновану терапію – базисну терапію, курсове лікування кортексином та ранню фізичну реабілітацію.

Таблиця 2. Результати нейропсихологічного тестування хворих у гострому періоді ішемічного інсульту залежно від терміну початку активної фізичної реабілітації та призначення кортексину

Показник	Група					
	група порівняння (n=10)		перша основна група (n=12)		друга основна група (n=12)	
	3 день	14 день	3 день	14 день	3 день	14 день
Рівень депресії (шкала Гамільтона)	14,8±1,8	12,3±1,4 $p_1 > 0,05$	14,1±2,3	9,1±1,4 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	14,0±1,4	8,7±1,1 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$
Індекс Бартеля	43,3±4,8	51,7±4,6 $p_1 < 0,05$	43,1±2,5	58,5±2,6 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	45,3±1,9	63,1±3,2 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,05$

Примітки: 1. p_1 – порівняно з 3 днем; 2. p_2 – порівняно з групою порівняння; 3. p_3 – порівняно з першою основною групою.

Після проведеного лікування у всіх пацієнтів відзначали регрес неврологічної симптоматики при високих достовірних відмінностях в усіх групах. Характер цього процесу ілюструє позитивну динаміку змін показників ступеня інвалідизації індексу Бартеля.

ВИСНОВКИ Розвиток ранніх депресивних розладів корелює зі зростанням концентрації прозапального ІЛ-6.

1. У пацієнтів з ранніми післяінсультними тривожно-депресивними розладами характерним є зростання рівня сироваткових метаболітів оксиду азоту в гострий період інсульту, що поєднувалось з вищим рівнем депресії за шкалою Гамільтона.

2. Раннє призначення комбінації кортексину та кінезітерапії, порівняно з стандартною терапією, знижує рівень депресії за шкалою Гамільтона.

3. Раннє призначення комбінації кортексину та кінезітерапії, порівняно з стандартною терапією, знижує рівень системної запальної відповіді та нормалізує параметри системи оксиду азоту в пацієнтів з ранніми післяінсультними депресивними розладами.

4. Раннє призначення комбінації кортексину та кінезітерапії, порівняно з стандартною терапією, знижує рівень системної запальної відповіді та нормалізує параметри системи оксиду азоту в пацієнтів з ранніми післяінсультними депресивними розладами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Міщенко Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Т. С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. – 2006. – № 1. – С. 3–7.

2. Міщенко Т. С. Клінічні шкали і психодіагностичні тести у діагностиці судинних захворювань головного мозку / Т. С. Міщенко, Л. Ф. Шестопалова, М. А. Тріщинська // Методичні рекомендації. Харків. – 2008. – 36 с.

3. Скворцова В. И. Патогенетические особенности развития постинсультных аффективных расстройств / В. И. Скворцова, Е. А. Петрова, О. С. Брусов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 2010. – № 7. – С. 35–40.

4. Benakisa C. Inflammation and stroke / C. Benakisa, L. Hirata, R. A. Du Pasquier [et al.] // *Kardiovaskuläre Medizin*. – 2009. – Vol. 12. – P. 143–150.

5. Berg A. Poststroke Depression / A. Berg, L. Psych, H. Palomaki [et al.] // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34. – P. 138.

6. Bogousslavsky J. William Feinberg Lecture 2002: Emotions, Mood, and Behavior After Stroke / J. Bogousslavsky // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34. – P. 1046–1050.

7. Gainotti G. Determinants and consequences of post-stroke depression / G. Gainotti, C. Marra // *Curr. Opin. Neurol.* – 2002. – Vol. 15. – P. 85–89.

8. Green L. C. Analysis of nitrate, nitrite, and [^{15}N] nitrate in biological fluids / L. C. Green, D. A. Wagner // *Anal. Biochem.* – 1982. – Vol. 126. – P. 131–138.

9. Jorge R. E. Mortality and Poststroke Depression: A Placebo-Controlled Trial of Antidepressants / R. E. Jorge, R. G. Robinson, S. Arndt [et al.] // *Am J Psychiatry*. – 2003. – Vol. 160. – P. 1823–1829.

10. Maes M. The Serotonin Hypothesis of major depression. Selected Chapters on Mood Disorders / M. Maes, H. Y. Meltzer // *Psychopharmacology, The Fourth Generation of Progress*. New York NY: Raven Press. – 1995. – P. 933–944.

11. Maes M. The cytokine hypothesis of depression: inflammation, oxidative & nitrosative stress (IO&NS) and leaky gut as new targets for adjunctive treatments in depression / M. Maes // *Neuroendocrinology Letters*. – 2008. – Vol. 29. – P. 1–5.

12. 1026 experimental treatments in acute stroke / V. E. O'Collins, M. R. Macleod, G. A. Donnan [et al.] // *Ann. Neurol.* – 2006. – Vol. 59. – P. 467–77.

13. Wang Q. The inflammatory response in stroke / Q. Wang, X. N. Tang, M. A. Yenari // *J Neuroimmunol.* – 2007. – 184. – 53–68.

Отримано 18.10.11

УДК 616.831-005-036-097:576.8.07

©М. Г. Шкурко¹, Т. М. Слободін², Ю. І. Головченко²Центральна районна поліклініка Подільського району м. Києва¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика², м. Київ**ЗАПАЛЕННЯ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК З ІНФЕКЦІЙНИМ ПРОЦЕСОМ ЯК ФАКТОР АГРЕСИВНОГО ПЕРЕБІГУ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ**

ЗАПАЛЕННЯ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК З ІНФЕКЦІЙНИМ ПРОЦЕСОМ ЯК ФАКТОР АГРЕСИВНОГО ПЕРЕБІГУ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ – У хворих з ознаками атеросклеротичного ураження судин мозку, за даними ультразвукової доплерографії, було виявлено активацію вірусів герпесу 6 або 7 типу за результатами полімеразно-ланцюгової реакції у слюні та крові та підвищення титрів IgG при не виявленні маркерів цитомегаловірусу герпесу 8 типу, у обстежених. Віруси є найсильнішими індукторами цитокинової гіперпродукції, пошкоджуючи ендотелій. Іншим агентом, що може бути пошкоджуючим для судинної стінки, – *C. pneumoniae*. Відмічено підвищення концентрації прозапальних цитокинів при наявності IgG *C. pneumoniae* за відсутності достовірних кореляційних зв'язків між ступенем атеросклеротичного ураження судин та активності інфекційного процесу. За нашими уявленнями, *C. pneumoniae* поряд із вірусами герпесу 6 та 7 типу може розглядатися в якості антигенів, що викликають довготривале локальне запалення у стінці судини, продукуючи цитокини і викликаючи ендотеліальну дисфункцію, а в деяких випадках провокують агресивність вже розпочатого атеросклеротичного процесу.

ВОСПАЛЕНИЕ И ЕГО СВЯЗЬ С ИНФЕКЦИОННЫМ ПРОЦЕССОМ КАК ФАКТОР АГРЕССИВНОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА – У больных с признаками атеросклеротического поражения сосудов мозга по данным ультразвуковой доплерографии было выявлено активацию вирусов герпеса 6 и 7 типа по результатам полимеразно-цепной реакции в слюне и крови при не выявлении маркеров цитомегаловируса и герпеса 8 типа в обследованных. Вирусы являются наиболее сильными индукторами гиперпродукции цитокинов, повреждая эндотелий. Другим агентом, который может быть повреждающим для сосудистой стенки, *C. pneumoniae*. Отмечено повышение концентрации провоспалительных цитокинов в присутствии IgG *C. pneumoniae* при отсутствии достоверных корреляционных взаимосвязей между степенью атеросклеротического поражения сосудов и активности инфекционного процесса. По нашим представлениям, *C. pneumoniae* рядом с вирусами герпеса 6 и 7 типа может рассматриваться в качестве антигенов, вызывающих длительное локальное воспаление в стенке сосуда, продуцируя цитокины и вызывая эндотелиальную дисфункцию, а в некоторых случаях провоцируют агрессивность уже начатого атеросклеротического процесса.

INFLAMMATION AND ITS CONNECTION WITH INFECTIOUS PROCESS AS A FACTOR OF AGGRESSIVE COURSE OF CEREBRO-VASCULAR DISEASES OF ATHEROSCLEROTIC GENESIS – In patients with the signs of atherosclerotic lesion of brain vessels by the data of ultrasonic doplerography there was revealed an activating of herpesviruss of 6 and 7 type according to the results a PCR in saliva and blood and the increase of IgG at unrevealing of markers of citomegalovirus and herpes of 8 type in the inspected patients. Viruses are the most strong inductors of cytokine hyperproducts, damaging an endothelia. The other agent that can be damaging for a vascular wall is *C.pneumoniae*. The increase of concentration of proinflammatory cytokines is marked in presence of IgG *C.pneumoniae* in default of reliable cross-correlation intercommunications between the degree of atherosclerotic defeat of vessels and activity of infectious process. On our presentations, *C.pneumoniae*, next to herpesviruss of 6 and 7 type, can be examined as antigens, defiant the protracted local

inflammation in the wall of vessel, producing cytokine and causing endothelial dysfunction, and on occasion provoke the aggressiveness of the already begun atherosclerotic process.

Ключові слова: запалення, атеросклеротичне ураження, цереброваскулярні захворювання.

Ключевые слова: воспаление, атеросклеротическое поражение, цереброваскулярные заболевания.

Key words: inflammation, atherosclerotic lesion, cerebro-vascular diseases.

ВСТУП Атеросклеротичні зміни магістральних артерій голови є ведучою причиною розвитку ішемічної хвороби головного мозку – стану, що включає як гостру, так і хронічну недостатність мозкового кровообігу з вогнищевими та дифузними неврологічними порушеннями.

На сьогодні у світі близько 9 млн людей страждають від цереброваскулярних захворювань, серед яких основне місце займають інсульти, кожен рік вражаючи 5,6–6,6 млн людей та забираючи 4,6 млн життів. Аналіз етіології інсульту свідчать, що у більшості хворих його основною причиною є атеросклероз судин головного мозку [4].

Сформульовано багато гіпотез, що пояснюють виникнення та розвиток атеросклерозу: теорія пошкодження ендотелію [1, 6, 7], моноклональна [2, 8, 16], інфільтраційна [2, 12, 15], однак жодна з них не дає стрункого уявлення про етіопатогенез захворювання. Крім того, наявні літературні дані більше висвітлюють проблеми коронарних подій на тлі атеросклеротичного ураження судин серця, тоді як структура мозкових артерій має ряд відмінностей від структури артерій інших органів. Стінки мозкових артерій різного калібру значно тонші, ніж стінки артерій аналогічного калібру інших органів (у тому числі і коронарних). У стінці мозкових артерій людини між ендотелієм та внутрішньою еластичною мембраною нема м'язово-еластичного шару, котрий зазвичай добре розвинений в артеріях інших органів [4]. Особливостями структури стінки мозкових артерій є виражений розвиток еластичної мембрани, а також наявність в ній у великій кількості особливих утворень, що отримали назву "Bolster" – подушки, що сконцентровані в місцях поділу судин, відрізняються високим вмістом гладком'язових та еластичних волокон, а також багаті на іннервацію [4].

Не дивлячись на подібність загальної картини атерогенезу коронарних і сонних артерій, спостерігаються тим не менш, достатньо важливі відмінності: доля запальних клітин більша в уражених атеросклерозом сонних артеріях, ніж у коронарних [11]. Накопичення гематогенних (запальних) клітин у зонах атеросклеротичного ураження може бути результатом трансферу імунних клітин із крові в інтиму [8, 5, 12]. Важливо

вказати на те, що таке накопичення корелює з акумуляцією ліпідів у інтими артерій [13]. Максимальну кількість гематогенних клітин було виявлено в зонах атеросклеротичного ураження з найвищим рівнем вмісту ліпідів [13]. Однак за даними деяких авторів, потовщення інтими, що виявляється в уражених атеросклерозом артеріях, супроводжується зростанням проліферативної активності осілих клітин [11].

Отже, враховуючи багатство літературних даних, що висвітлюють проблеми патогенезу атеросклерозу, питання про переважний вклад у потовщення інтими запальних процесів чи клітинної проліферації осілих клітин залишається дискусійним. Крім того, недостатньо зрозумілими є механізми, що індукують запалення чи проліферацію у розвитку церебрального атеросклерозу.

Не викликає сумніву, що першою ланкою атеросклеротичного ураження судин є пошкодження в ендотеліальному моношарі, проявом якого є зниження біодоступності оксиду азоту (NO) з наступним переважанням вазоконстрикції над вазодилатацією та обмеженням функціональної гіперемії [5–8]. Дані про поєднання ендотеліальної дисфункції з активацією прозапальних процесів, які загально визнано є маркерами субклінічного запалення при атеросклерозі [12, 13], а також власне клінічне спостереження досить часто поєднують судинні захворювання атеросклеротичного ґенезу з запальними та аутоімунними захворюваннями інших органів та систем, зумовили зацікавленість вивченням запальних механізмів його розвитку та причини його агресивного перебігу.

Встановлено стан активації імунної системи, а саме збільшення рівня В-лімфоцитів (CD20⁺) та наявність направленої стимуляції Т-клітин, про що свідчить збільшення клітин, котрі експресують рецептори до прозапального інтерлейкіну-2 (CD25⁺). Відмічалось, що поряд з активацією Т-лімфоцитів, спостерігається збільшення кількості клітин, готових до апоптотичних реакцій (CD95⁺). Встановлено достовірне збільшення рівня прозапальних цитокінів (IL-1, IL-6) крові та незначне та недостовірне – протизапальних (IL-4). Рівень INF- γ у пацієнтів із підтвердженим атеросклерозом був достовірно вищим – 6,962 \pm 3,8 порівняно з 5,067 \pm 1,72 – в групі контролю (p=0,068). Все це свідчить про активну участь імунних реакцій у формуванні атеросклерозу та його наслідків.

Отже, визначивши достовірне підвищення рівня цитокінів крові у хворих на атеросклероз, стало необхідним встановити пускові механізми, що визначають їх гіперпродукцію.

Синтез цитокінів є індуцибельним процесом. Більшість цитокінів не визначаються у вигляді сформованих молекул і не синтезуються клітинами за відсутності запальної реакції або імунної відповіді. Експресія генів цитокінів починається у відповідь на проникнення в організм патогенів, антигенне подразнення або пошкодження тканин. В якості антигенних подразників при атеросклерозі в літературі розглядаються окиснені ліпопротеїди низької щільності [9], однак різний ступінь вираженості та якості запальних реакцій, який корелює зі ступенем агресивності атеросклеротичного ураження судин, потребує нового, іншого погляду на отримані нами результати.

Найагресивнішими індукторами продукції цитокінів є віруси. У попередніх дослідженнях ми встановили патогенетичний зв'язок між виявленням маркерів вірусу герпесу 6 або 7 типу чи їх комбінації з клінічними проявами церебрального атеросклерозу та не отримали жодного випадку виявлення маркерів цитомегаловірусу чи герпесу 8 типу в обстежених.

Одними із найцікавіших в останні роки є роботи, що свідчать про потенційну роль *S. pneumoniae* в розвитку атеросклерозу. Сероепідеміологічні дані, що підтверджують взаємозв'язок між *S. pneumoniae* та серцево-судинними захворюваннями, були отримані у Фінляндії, США, Швеції, Англії, Німеччині, Нідерландах. Мікроорганізм та його структурні компоненти (антигени) – ліпополісахариди та нуклеїнова кислота – знайдені в 50–70 % атеросклеротичних бляшок, але не в непошкоджених ділянках судин. Структурні компоненти *S. pneumoniae*, особливо ліпополісахариди, знайдені у вигляді циркулюючих імунних комплексів у крові пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Мікроорганізм після проникнення в організм через дихальні шляхи може транспортуватися макрофагами в стінку артерії та розмножуватись в ендотеліальних клітинах. Спираючись на ці особливості, можна передбачити, що *S. pneumoniae* є пошкоджуючим ендотелій агентом та індуктором гіперпродукції цитокінів [3, 9, 10, 14].

Метою роботи стало оцінити можливе поєднання різних патогенетичних чинників атеросклеротичного ураження судин мозку на основі вивчення та співставлення ступеня судинних змін атеросклеротичного походження з ознаками імунологічних порушень та залежність від виявлення маркерів *S. pneumoniae*.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 69 хворих на атеросклеротичні ураження сонних артерій та 20 осіб без доплерографічних ознак атеросклерозу, які склали групу контролю і були співставимі за статтю і віком з хворими основної групи. Серед обстежених хворих, яким було проведено клініко-неврологічне, нейровізуалізаційне та імунобіохімічне обстеження, 58,3 % – становили чоловіки та 41,7 % – жінки. Більшість хворих була віком від 61 до 70 років (36,5 %) та віком від 51 до 60 років (32,7 %). Решту розподілили таким чином: 19,2 % – віком від 41 до 50 років, 11,5 % – віком від 70 до 76 років. Ультразвукову доплерографію проводили на апараті "LOGIO 400 PRO series". У пацієнтів контрольної групи комплекс інтима-медіа склав 0,6–0,7 мм. Поряд із стандартним комплексом лабораторного і клінічного обстеження визначали субпопуляційний склад лімфоцитів крові (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD56) за допомогою моноклональних антитіл виробництва ЗАТ "Сорбент-сервіс" (Москва), активаційні та апоптотичні ознаки лімфоцитів (CD25, CD95) методом проточної цитофлуориметрії (проводили на проточному цитофлуориметрі "Vecton Dickinson", США), цитокіни та імуноглобуліни – методом імуноферментного аналізу з використанням наборів для ІФА виробництва ЗАТ "Вектор-бест" (Новосибірськ, Росія). Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням сертифікованої програми біостатистики Minitab 16, США.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Вважаючи, що ініціаторами пошкодження ен-

дотелію є підвищений рівень цитокінів, що пригнічують продукцію оксиду азоту, викликаючи дисфункції ендотелію, ми продовжили пошук конкретних агентів, які індукують гіперпродукцію цитокінів.

У 47 % (n=33) виявили IgG C. pneumoniae, тоді як у контрольній групі лише в 5 % (n=1). У 25 % IgG C. pneumoniae рівень був високим, у 14 % – середнім і в 8 % – низьким. У контрольній групі виявлено лише низький рівень IgG C. pneumoniae. Між рівнем IgG C. pneumoniae та рівнем циркулюючих імунних комплексів спостерігався слабкий кореляційний зв'язок (r=0,26, p<0,05). Спостерігався кореляційний зв'язок між рівнем прозапальних цитокінів: IL-6 (r=0,41, p<0,05) та IL-1 (r=0,36, p<0,05) та рівнем IgG. Визначили слабкий зво-

ротний кореляційний зв'язок з протизапальним IL-4 (r= -0,2, p<0,05).

Також ми встановили, що середній рівень циркулюючих імунних комплексів у хворих на атеросклероз церебральних артерій без маркерів C. pneumoniae достовірно нижчий і складає 130,2±20,03 (n=36) порівняно з 140,95±18,96 (n=33) (p=0,068). Рівні прозапальних цитокінів були достовірно вищі в обстежених з виявленими IgG C. pneumoniae, тоді як рівень протизапального IL-4 був достовірно вищим в пацієнтів без маркерів C. pneumoniae при відсутності достовірних кореляційних зв'язків між ступенем атеросклеротичного ураження судин та активності інфекційного процесу (табл. 1).

Таблиця 1. Рівні прозапальних цитокінів

	Циркулюючі імунні комплекси	IL-6, пг/мл	IL-1, пг/мл	IL-4, пг/мл
Хворі з наявністю IgG C.pneumoniae в крові (n=33)	140,95±18,96	4,152±3,4	21,94±14,3	0,405±0,23
Хворі без наявності IgG C.pneumoniae в крові (n=36)	130,2±20,03	3,8±2,3	10,49±8,67	0,66±0,41

ВИСНОВОК Із викладеного вище можна припустити, що перенесена інфекція C. pneumoniae бере участь в імунних реакціях патогенезу церебрального атеросклерозу. За нашими уявленнями, C. pneumoniae поряд із вірусами герпесу 6 та 7 типу може розглядатися в якості антигенів і є пошкоджуючим ендотелію агентом, викликаючи довготривале локальне запалення у стінці судини, продукуючи цитокіни і викликаючи ендотеліальну дисфункцію, що підтверджують результати проведеної роботи. За нашими уявленнями, C. pneumoniae, поряд із вірусами герпесу 6 та 7 типу, може розглядатися в якості антигенів, що викликають довготривале локальне запалення у стінці судини, продукуючи цитокіни і викликаючи ендотеліальну дисфункцію, а в деяких випадках провокують агресивність вже розпочатого атеросклеротичного процесу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лишневская В. Ю. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и методы ее коррекции / В. Ю. Лишневская. – Український медичний вісник. Терапія. 2011. – № 3 (56).
2. Лутай М. И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез / М. И. Лутай // Укр. кардиол. журн. – 2004. – № 1. – С. 22–34.
3. Рудык Ю. С. К вопросу о связи инфекции с атеросклерозом / Ю. С. Рудык. – Укр. кардиол. журн. – 2004. – № 94. – С. 25–31.
4. Скворцова В. И. Клинические формы атеросклероза сосудов головного мозга / Е. А. Кольцова, Е. В. Константинова // Medline. Болезни сердца и сосудов. – 2007. – № 4.
5. Progression and clinical recurrence of symptomatic middle cerebral artery stenosis. A long-term follow-up transcranial doppler ultrasound study / J. F. Arenillas, C. A. Molina, J. Montaner [et al.] // Stroke. – 2001. – Vol. 32. – P. 2898–2832.
6. Chatterjee A. Endothelial nitric oxide (NO) and its pathophysiologic regulation / Chatterjee A., Black S. M., Catravas J.D. Vascul. Pharmacol. – 2008. – Vol.; 49(4-6). – P. 134–40.
7. Furchgott R. F. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation on the arterial smooth muscle by acetylcholine / R. F. Furchgott, J. V. Zawadzki // Nature. – 1980. – Vol. 288. – P. 373–376.
8. Galkina E. Immune and inflammatory mechanisms of atherosclerosis / E. Galkina, K. Ley / Cur. Drug Targets. – 2007. – Vol. 8. – P. 1239–1248.
9. Gupta S. Elevated Chlamydia pneumoniae antibodies, cardiovascular events and azithromycin in male survivors of myocardial infarction. / S. Gupta, E. W. Leatham, D. Carrington [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 96. – P. 404–407.
10. Higgins J. P. Chlamydia pneumonia and coronary artery disease: the antibiotics trials / J. P. Higgins // May. Clin. Proc. – 2003. – Vol. 78. – P. 321–332.
11. Hansson G. K. Atherosclerosis – an inflammatory disease / G. K. Hansson / The Anitschkov Lecture 2007. – Atherosclerosis. – 2009. – Vol. 202. – P. 2–10.
12. Hansson G. K. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease / G. K. Hansson // N. Engl. J. Med. – 2005; – Vol. 352. – P. 1685–1695.
13. Prediction of Clinical Cardiovascular Events With Carotid Intima-Media Thickness: A Systematic Review and Meta-Analysis / M. V. Lorenz, H. S. Marcus, M. L. Bots, M. Sitzer // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 459–467.
14. Saikku P. Chlamydia pneumoniae and cardiovascular disease / P. Saikku Clin. Microbiol. Infect. – 2002. – Vol. 1 (suppl. 1). – P. 19–22.
15. Shimada K. Immune system and atherosclerotic disease. Heterogeneity of Leukocyte Subsets Participating in the pathogenesis of Atherosclerosis / K. Shimada Circ. J. – 2009. – Vol. 73. – P. 994–1001.
16. Tedgul A. Anti-inflammatory Mechanisms in the Vascular Wall / A. Tedgul // Circulation Research. – 2001. – Vol. 88. – P. 877.

Отримано 18.10.11

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ДІАГНОСТИКИ ІНФУЗІЙНИМИ СЕРЕДНИКАМИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ДІАГНОСТИКИ ІНФУЗІЙНИМИ СЕРЕДНИКАМИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ – Досліджено позитивний вплив інфузійної терапії на тлі стандартного лікування у 50 пацієнтів із різними формами захворювань периферійної нервової системи, зокрема у хворих на інтоксикаційні полінейропатії та енцефалопатії й діабетичні поліневропатії із супутніми ангіопатіями. Виявлено динамічне поліпшення стану хворих, що зафіксоване завдяки нейрофізіологічним показникам стану периферійної нервової системи, які отримували інфузійні середники. Позитивний ефект від отриманого застосування інфузійних засобів підтверджено даними опитувальних шкал.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТИ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ИНФУЗИОННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – Проведено исследование влияния инфузионной терапии на фоне стандартного лечения у 50 пациентов с разными формами заболеваний периферической нервной системы у больных с интоксикационными полинейропатиями и энцефалопатиями, диабетическими дистальными мотосенсорными полинейропатиями и ангиопатиями. Отмечено и достоверно доказано позитивное влияние на общее состояние, клинические и нейрофизиологические показатели у пациентов с данными заболеваниями инфузионных препаратов. Указано необходимость назначения инфузионных форм препаратов с целью более глубокого достижения клинического эффекта для данной группы больных.

PATHOGENETIC ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT STRATEGIES FOR THE INFUSION THERAPY OF DISEASES OF THE PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM – It was conducted the research of influencing infusion therapy on the background of standard treatment in the 50 ill with the miscellaneous forms of diseases of a peripheral nervous system for the ill with toxic polyneuropathies and encephalopathies, diabetic polyneuropathies and angypathies. The positive influencing on a condition of the patients with the data by diseases infusion of drugs captured neurophysiology by parameters is remarked.

Ключові слова: інфузійні середники, хворі, полінейропатії, енцефалопатії, ангіопатії.

Ключевые слова: инфузионные препараты, больные, полинейропатии, энцефалопатии, ангиопатии.

Key words: infusion medicines, patients, polyneuropathies, encephalopathies, angypathies.

ВСТУП Особливості у побудові та нейрофізіологічні характеристики периферійної нервової системи створюють необхідність вивчення патогенетичних особливостей у побудові стратегії лікувальної тактики. Перш за все, поліморфізм клінічних проявів різних форм захворювань периферійної нервової системи утруднює ранню діагностику даних захворювань та, зокрема, обмежує лікарів різними спеціальностями у лікувальній тактиці. Враховуючи ранню появу клінічних проявів периферійних уражень у різному віці, важливим є раннє застосування патогенетичного лікування у пацієнтів із різними формами захворювань периферійної нервової системи [1, 3, 5]. Повільний перебіг виліковування і втрата працездатності хворих із різними формами захворювань нервової системи вимагають проводити ранню достовірну інструментальну діагностику доклінічних форм та інтенсивне патогенетичне

лікування з метою отримання ефективного результату [2, 4, 7].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У нашому дослідженні брали участь 30 хворих на діабетичні полінейропатії та ангіопатії (середній вік хворих 45–68 років, 45 % чоловіків і 55 % жінок), що перебували на лікуванні в лікарні швидкої допомоги м. Львова, у І неврологічному відділенні. Інша група хворих налічувала 25 пацієнтів із інтоксикаційними полінейропатіями та енцефалопатіями (середній вік хворих складав 32–67 років, де 57 % чоловіків та 15 % жінок). Третю групу хворих із люмбоішіалгіями з м'язово-тонічним синдромом на тлі деструктивного ураження хребта склали 18 осіб (середній вік яких складав 49–56 років 50 % жінок та 50 % чоловіків).

Метою нашого дослідження стало спостереження за динамікою перебігу захворювання і клінічний стан та інструментальне обстеження хворих на тлі патогенетичного лікування інфузійними препаратами фірми "Юрія-фарм". Зокрема, пацієнти із діабетичними ангіопатіями та діабетичними дистальними мотосенсорними полінейропатіями нижніх кінцівок отримували латрен по 200 мл – 1 раз в/в краплинно на добу 10 днів, паралельно отримували ксилат по 200 мл – 1 раз в/в краплинно на добу протягом 10 днів. Протягом наступних 5–6 днів ця група хворих отримувала тівортин – 4,2 % розчин для інфузій у флаконах по 100 мл. Комплексна медикаментозна терапія для вищезгаданих хворих, які отримували її паралельно з інфузійними формами, включала цукрознижувальні середники, метаболічну та нейропротекторну терапію. Група пацієнтів із інтоксикаційними енцефалопатіями та дистальними моторними полінейропатіями нижніх кінцівок отримували реосорбілакт по 200 мл в/в краплинно протягом 10 днів одночасно з флаконами латрен по 200 мл в/в краплинно. Наступні 10 днів ця група хворих отримувала тівортин – 4,2 % розчин для інфузій у флаконі по 100 мл в/в краплинно. Ці препарати отримали на тлі стандартної схеми лікування, яка включала в себе препарати групи В, нейромідин, α -ліпоєву кислоту тощо.

Третя група хворих із люмбоішіалгіями вертеброгенного характеру, окрім традиційної схеми лікування отримувала латрен по 200 мл – 1 раз в/в краплинно протягом 7–12 днів. Традиційна схема лікування включала нестероїдні протизапальні середники (ЦОГ-2), препарати групи В, нейромідин, хондропротектори та інші.

Вищезгадані групи хворих були обстежені методом стимуляційної електронейроміографії. Використовували поверхневі чашкові стандартні електроди зі змінною віддаллю, голкові багаторазові електроди та прилад "Нейро-МВП" (виробництва "Нейро-Софт", Росія). Стимуляційна ЕНМГ включала визначення швидкості проведення збудження по моторним волокнам ШРЗМ і ШРЗ, амплітуду М-відповіді, резидуальну латентність [6]. Стандартне дослідження периферичної нервової системи здійснювали за методи-

кою С. Г. Николаєва, 2003 [6, 8]. Окрім того, у групі хворих із різними формами полінейропатій застосовані опитувальні шкали з метою об'єктивної оцінки клінічного стану хворих. З метою оцінки тяжкості інтоксикаційної та діабетичної поліневропатій у хворих застосовували шкалу для оцінки симптомів невропатії – NSSD (Neuropathy Symptoms Score, P. J. Dyck, 1988) [7, 10, 11] (див. табл. 1).

Отримані дані статистично оброблялися з допомогою електронних таблиць "Excel V 7.0" (Microsoft, USA), порівнювали з результатами обстеження 14 практично здорових людей, які склали групу контролю, середній вік яких 45 – 56 років (основні нейрофізіологічні нормативні показники, які вказані в таблицях 1, 2, встановлені згідно з вказаною групою контролю).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Враховуючи дані нейрофізіологічного дослідження, що наведені у таблицях 1, 2 виявлено вірогідне позитивне вирівнювання показників швидкості проведення по моторному волокну, резидуальної латентності, амплітуди М-відповіді порівняно з нормативними після проведеного лікування інфузійними середниками (згідно з вищезгаданою запропонованою схемою) групи хворих на інтоксикаційні полінейропатії та енцефалопатії і групи пацієнтів із діабетичними полінейропатіями та ангіопатіями.

Клінічно у даній категорії хворих із діабетичними полінейропатіями та ангіопатіями через 12 днів після запропонованої схеми лікування стан поліпшився, у хворих зменшились скарги на парестезії і болі в гомілках ніг, з'явилася сила, покращилася хода. У групі хворих із інтоксикаційними полінейропатіями та енцефалопатіями після 12-денного курсу вищезгаданої схеми лікування, виникло загальне поліпшення з появою сили в нижніх кінцівках, відновлення больової і тактильної чутливості, зниження болю в ногах, покращення ходи. У групі хворих на люмбошіалгії стан поліпшився у вигляді зменшення больового синдрому, покращились функції ходи і руху хребта.

Результати дослідження клінічного стану хворих згідно з опитувальними шкалами наведені у таблицях 3, 4.

Порівнюючи терміни отримання клінічного поліпшення (згідно з таблицями 2, 3), спостерігається зниження загальної бальної оцінки з 57 балів до лікування у хворих на інтоксикаційні поліневропатії та енцефалопатії – до 48 балів після лікування із застосуванням інфузійних середників виробництва фірми "Юрія-фарм". Кількість балів суттєво знизилася у групі хворих на діабетичні поліневропатії та ангіопатії із 43 балів до 32 балів після проведеного курсу лікування з залученням інфузійних форм препаратів запропонованої вище схеми виробництва фірми "Юрія-фарм".

Таблиця 1. Результати дослідження методом стимуляційної електронейроміографії хворих на інтоксикаційну полінейропатію до та після лікування інфузійними середниками виробництва фірми "Юрія-фарм"

Групи обстежених хворих (n=25)	Параметри і показники стимуляційної ЕНМГ	
	хворі на інтоксикаційну поліневропатію (n=25) до лікування	хворі на інтоксикаційну поліневропатію (n=25) після лікування
Розподіл хворих	дистальна форма ураження	дистальна форма ураження
Амплітуда М-відповіді (мВ) (норма 3–4 мВ)	n.Peroneus 2,1±0,9* n.Tibialis 1,9±0,8*	n.Peroneus: 3,9±0,8** n.Tibialis 2,9±0,7*
Швидкість проведення імпульсу по моторному волокну (СШП) (норма 55–60 м/с)	n.Peroneus 36,8±1,5 м/с n.Tibialis 41,9±1,9* м/с	n.Peroneus 41,9±1,9 м/с n.Tibialis 43,1±2,3 м/с
Резидуальна латентність (м/с) (норма 2 м/с)	n.Peroneus: 1,02±0,9 n.Tibialis 2,34±1,01*	n.Peroneus 3,6±0,8** n.Tibialis 4,5±0,8*
Часова дисперсія	не порушена сегментарна демієлінізація	не порушена сегментарна демієлінізація
Тип ураження волокна		

Примітка. Достовірність різниці між групами: * p<0,05; **p>0,05.

Таблиця 2. Результати дослідження методом стимуляційної електронейроміографії хворих на діабетичну полінейропатію до та після лікування інфузійними середниками виробництва фірми "Юрія-фарм"

Групи обстежених хворих (n=30)	Параметри і показники стимуляційної ЕНМГ	
	хворі з інтоксикаційною полінейропатією (n=30) до лікування	хворі з інтоксикаційною полінейропатією (n=30) після лікування
Розподіл хворих	дистальна форма ураження	дистальна форма ураження
Амплітуда М-відповіді (мВ) (норма 3–4 мВ)	n.Peroneus 2,1±0,9* n.Tibialis 1,9±0,8*	n.Peroneus: 3,9±0,8** n.Tibialis 2,9±0,7*
Швидкість проведення імпульсу по моторному волокну (СШП) (норма 55–60 м/с)	n.Peroneus 36,8±1,5 м/с n.Tibialis 41,9±1,9* м/с	n.Peroneus 41,9±1,9 м/с n.Tibialis 43,1±2,3 м/с
Резидуальна латентність (м/с) (норма 2 м/с)	n.Peroneus: 1,02±0,9 n.Tibialis 2,34±1,01*	n.Peroneus 3,6±0,8** n.Tibialis 4,5±0,8*
Часова дисперсія	не порушена (сегментарна демієлінізація)	не порушена (сегментарна демієлінізація)
Тип ураження волокна		

Примітка. Достовірність різниці між групами: * p<0,05; **p>0,05.

Таблиця 3. Шкала з результатами стану хворих на інтоксикаційні та діабетичні полінейропатії до лікування інфузійними середниками (схема лікування вказана в матеріалах дослідження)

I. Симптоми м'язової слабкості	Кількість балів	
а) краніальна мускулатура	зовнішні м'язи очей	4 бали у 4 хворих на інтоксикаційну поліневропатію до лікування інфузійними середниками
	мімічна мускулатура	3 бали у 3 хворих на інтоксикаційну поліневропатію до лікування інфузійними середниками
	язик	–
	гортань і глотка	–
б) кінцівки	плечовий пояс і верхні кінцівки	4 бали у хворих на інтоксикаційну поліневропатію; 4 бали у хворих на діабетичну поліневропатію
	кисті	–
	сідниці й стегна	3 бали у 3 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	гомілки	6 балів у 6 хворих на діабетичну поліневропатію
II. Порушення чутливості	затруднення при ідентифікації предметів, що поміщені в рот	2 бали у 2 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	а) негативні симптоми	3 бали у 3 хворих на діабетичну поліневропатію
б) позитивні симптоми	відчуття оніміння, заморожування, анестезія, поколювання будь-де	7 балів у 7 хворих на діабетичну поліневропатію 10 балів у 10 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	біль – пекучий, глибинний тупий, болючість будь-якої локалізації	8 балів у 8 хворих на діабетичну поліневропатію; 12 балів у 12 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	постуральна гіпотензія	8 балів у 8 хворих на діабетичну поліневропатію; 12 балів у 12 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
III. Вегетативні симптоми	імпотенція у мужчин	2 бали у 2 хворих на алкогольну поліневропатію; 3 бали у 3 хворих на діабетичну поліневропатію
	порушення сечовипускання	5 балів у хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	нічна діарея	4 бали у 4 хворих на діабетичну поліневропатію

Примітки: 1. 1 бал за кожен позитивний симптом у кожного хворого; 2. 57 балів – інтоксикаційна поліневропатія; 3. 43 бали – діабетична поліневропатія.

Таблиця 4. Шкала з результатами стану хворих на інтоксикаційні та діабетичні полінейропатії після застосування інфузійних середників (схема лікування вказана в матеріалах дослідження)

I. Симптоми м'язової слабкості	Кількість балів	
а) краніальна мускулатура	зовнішні м'язи очей	2 бали у 4 хворих на інтоксикаційну поліневропатію після лікування інфузійними середниками
	мімічна мускулатура	3 бали у 3 хворих на інтоксикаційну поліневропатію після лікування інфузійними середниками
	язик	–
	гортань і глотка	–
б) кінцівки	плечовий пояс і верхні кінцівки	2 бали у хворих на інтоксикаційну поліневропатію; 3 бали у хворих на діабетичну поліневропатію
	кисті	–
	сідниці і стегна	2 бали у 2 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	гомілки	3 бали у 3 хворих на діабетичну поліневропатію
II. Порушення чутливості	затруднення при ідентифікації предметів, що поміщені в рот	1 бал у 1 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	а) негативні симптоми	2 бали у 2 хворих на діабетичну поліневропатію
б) позитивні симптоми	відчуття оніміння, заморожування, анестезія, поколювання будь-де	5 балів у 5 хворих на діабетичну поліневропатію 5 балів у 5 хворих з інтоксикаційною поліневропатією
	біль – пекучий, глибинний тупий, болючість будь-якої локалізації	9 балів у 9 хворих на діабетичну поліневропатію; 7 балів у 7 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	постуральна гіпотензія	3 бали у 3 хворих на діабетичну поліневропатію; 9 балів у 9 хворих на інтоксикаційну поліневропатію
III. Вегетативні симптоми	імпотенція у мужчин	2 бали у 2 хворих на алкогольну поліневропатію; 3 бали у 3 хворих на діабетичну поліневропатію
	порушення сечовипускання	5 балів у хворих на інтоксикаційну поліневропатію
	нічна діарея	4 бали у 4 хворих на діабетичну поліневропатію

Примітка: 1. 1 бал за кожен позитивний симптом у кожного хворого; 2. 48 балів – інтоксикаційні полінейропатії; 3. 32 бали – діабетичні полінейропатії.

ВИСНОВКИ 1. Застосування патогенетичного лікування пацієнтів із різними формами захворювань периферійної нервової системи з залученням інфузійних середників фірми "Юрія-фарм" на тлі стандартної схеми лікування виявило позитивні результати у виг-

ляді поліпшення стану і рівня нейрофізіологічних показників.

2. Необхідне подальше спостереження за станом хворих на інтоксикаційні енцефалопатії та полінейропатії, діабетичні ангіопатії та полінейропатії, верте-

брогені ураження периферійної нервової системи, які застосовували в схемі лікування інфузійні середники, і стан яких надалі покращувався.

3. Враховуючи економічно доступні інфузійні форми перепаратів фірми "Юрія-фарм" і можливість широкого їх застосування, важливим залишається факт доступності й ефективності цих форм вітчизняних препаратів, що є суттєво важливим для різних соціальних груп хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аметов А. С. Антиоксидантная терапия диабетической полиневропатии / А. С. Аметов, И. А. Стоков, Р. Р. Самигуллин // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13, № 6. – С. 339–343.
2. Крыжановский Г. Н. Центральные механизмы патологической боли / Г. Н. Крыжановский // Журн. неврологии и психиатрии. – 1999. – № 12. – С. 4–7.
3. Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения полиневропатий / Б. М. Гехт, Д. Н. Меркулова, Ю. А. Меркулов [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2003. – № 3. – С. 39–42.
4. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. / В. В. Гнездицкий. – Москва: Медпресс-информ, 2003. – 245 с.
5. Левин О. С. Полиневропатии / О. С. Левин // Клиническое руководство. – Медицинское информационное агентство МИА, 2006. – 491 с.
6. Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии / С. Г. Николаев. – Иваново: Иван. Гос. Мед. Академия, 2003 – 264 с.
7. Одинак М. М. Вызванные кожные вегетативные потенциалы / М. М. Одинак, Е. Б. Котельников, С. Б. Шустов // Методические указания. – СПб.: Иваново, 1999. – 47 с.
8. Болевые синдромы: клиника, диагностика, низкоинтенсивная резонансная физиотерапия и медикаментозное лечение / И. З. Самосюк, Н. В. Чухрав, Н. И. Самосюк, Е. Н. Чухраева. – Киев, 2007. – 280 с.
9. The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with?- lipoicacid / A. S. Ametov, A. Barinov, P. J. Dyck [et. al.] // Diabetes Care – 2003 – Vol. 26 –P. 770–776.
10. Dyck P. J. B. Diabetic polyneuropathy / P. J. B. Dyck, P. J. Dyck // In Book: Diabetic neuropathy. 2nd ed., Eds: Dyck P.J. Thomas P.K. Diabetic neuropathy – W.B. Saunders company – 1999 – P. 279–295.
11. Melzak R. The Challenge of pain / R. Melzak, P. D. Wall / New York: Penguin books, 1988. – 198 p.
12. Neurotrophic factor / A. Vinic, G. Pittenger, K. Stansberry [et al.] // In Textbook of diabetic neuropathy. Eds Gries F.A. Cameron N.E. Low P.A. Ziegler B – Thieme – 2003 – P.129–148.

Отримано 18.10.11

ЗАСОБИ ПСИХОГІГІЄНИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ТА ЇХ РОЛЬ У ЗАПОБІГАННІ РОЗВИТКУ ДЕПРЕСИВНИХ І АСТЕНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЕД ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ І ПІДЛІТКІВ

ЗАСОБИ ПСИХОГІГІЄНИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ТА ЇХ РОЛЬ У ЗАПОБІГАННІ РОЗВИТКУ ДЕПРЕСИВНИХ І АСТЕНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЕД ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ І ПІДЛІТКІВ – У ході проведених досліджень визначено доцільність застосування засобів психогігієнічної корекції для запобігання розвитку депресивних і астеничних проявів та профілактики нервово-психічних захворювань серед дітей шкільного віку і підлітків, які перебувають в умовах сучасних загальноосвітніх навчальних закладів. Визначено, що використання запропонованого комплексу сприяє суттєвому зменшенню ступеня вираження астеничного і депресивного регістрів особистості дівчат і юнаків.

СРЕДСТВА ПСИХОГИГИЕНИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ И ИХ РОЛЬ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ РАЗВИТИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ И АСТЕНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ПРОФИЛАКТИКЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА И ПОДРОСТКОВ – В ходе проведенных исследований определена целесообразность использования средств психогигиенической коррекции для предупреждения развития депрессивных и астенических проявлений и профилактики нервно-психических заболеваний среди детей школьного возраста и подростков, обучающихся в условиях современных общеобразовательных учебных заведений. Определено, что использование предложенного комплекса способствует существенному снижению степени выраженности астенического и депрессивного регистров личности девушек и юношей.

MEANS OF PSYCHOHYGIENICAL CORRECTION AND THEIR ROLE IN PREVENTING THE DEVELOPMENT OF DEPRESSIVE AND ASTHENIC MANIFESTATIONS AND PREVENTION OF NEURO-PSYCHIATRIC DISEASES AMONG CHILDREN OF SCHOOL AGE AND ADOLESCENTS – In the course of the studies it was determined the expediency of the use of psychohygienical correction to prevent the development of depressive and asthenic manifestations and prevention of neuro-psychiatric disorders of children of school age and adolescents who are in a modern secondary schools. There was found out that the use of proposed complex contributes significantly to reduce the degree of expression of asthenic and depressive personality registers of girls and boys.

Ключові слова: психогігієнічна корекція, профілактика, депресивні та астеничні прояви, діти шкільного віку, підлітки.

Ключовые слова: психогигиеническая коррекция, профилактика, депрессивные и астенические проявления, дети школьного возраста, подростки.

Key word: psychohygienical correction, prevention, depressive and asthenic manifestations, children of school age, adolescents.

ВСТУП Одне з головних місць у структурі провідних рис особистості людини займають показники нервово-психічного стану, тобто інтегральної характеристики емоційного забарвлення режиму її життєдіяльності, що на фізіологічному рівні відзначається певними енергетичними характеристиками, на психічному рівні – системою певних психологічних фільтрів, які забезпечують специфічне, наприклад професійно-значуще або навчально-значуще сприйняття навколишнього світу загалом, та сфери майбутньої професійної діяльності зокрема, як в єдиному узагальненому комплексі, так і з позицій оцінки окремих його складових, на-

приклад астеничного (ступінь психофізіологічної і психічної активації організму) або депресивного (ступінь вираження емоційного забарвлення повсякденної діяльності) змісту [1, 2, 4, 14].

Дійсно, надзвичайно властивим для реалій впливу сучасних навчальних навантажень, характерними ознаками яких є високий ступінь інтенсифікації навчальної діяльності в умовах дефіциту часу, на провідні характеристики нервово-психічного стану слід вважати порушення, що реєструються з боку його корелят, котрі відображують особливості астеничних станів різноманітного ґенезу [10, 11]. Так, виникнення астеничного синдрому пов'язують з виснаженням функціональних можливостей вищої нервової діяльності у разі її перенапруження, а також внаслідок аутоінтоксикації або екзогенного токсикозу, порушень кровопостачання мозку і обмінних процесів у мозковій тканині, що дозволяє розглядати його в ряді випадків як пристосувальну реакцію, яка проявляється зменшенням інтенсивності діяльності різних систем організму з подальшою можливістю відновлення їх функцій. Натомість депресія являє собою психічний розлад, який характеризується настроєм, що патологічно знижений, причому її найбільш суттєвою та відмітною рисою слід вважати негативну, песимістичну за змістом, оцінку людиною самої себе, свого положення в існуючій дійсності і, передусім, у суспільстві, свого власного майбутнього тощо [3, 5, 6, 9, 12, 13].

Метою дослідження стало наукове обґрунтування доцільності застосування засобів психогігієнічної корекції для запобігання розвитку депресивних та астеничних проявів і профілактики нервово-психічних захворювань серед дітей шкільного віку та підлітків, що перебувають в умовах сучасних загальноосвітніх навчальних закладів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження, в ході яких поглибленому вивченню підлягав цілий ряд особливостей особистості 65 дівчат і 60 юнаків у віці 14–17 років, що визначають успішність перебігу процесів психофізіологічної та психічної адаптації учнів сучасної середньої школи, проводили на базі загальноосвітніх шкіл міста Вінниці. Схильність до розвитку депресивного стану визначали за даними психометричної шкали Цунга, рівень вираження астеничного стану досліджували на підставі використання особистісного опитувальника [7, 8].

У ході проведених досліджень було сформовано дві групи порівняння: для представників групи втручання властивим було використання комплексу заходів психогігієнічної корекції, що був розроблений; учні, які належали до групи контролю, перебували в умовах традиційної для сучасної загальноосвітньої школи організації навчального процесу.

Головними компонентами комплексу заходів психогігієнічної корекції процесів формування особли-

востей особистості учнів шкільного віку, що використовували у структурі діагностично-профілактичної програми психогігієнічної корекції преморбідних розладів особистості учнів, яку було розроблено, слід вважати проведення оцінки рівня розвитку окремих особливостей особистості у кожного конкретного учня, здійснення корекції основних режимних елементів повсякденної добової діяльності студентів, використання психофізіологічного та психогігієнічного компонентів запропонованої програми.

Етап, що полягав у здійсненні оцінки рівня розвитку окремих особливостей особистості у кожного конкретного учня, передбачав використання тестової батареї особистісних опитувальників, психометричних шкал і тестових методик, а також урахування провідних тенденцій їх формування в конкретних умовах організації навчального процесу. Етап раціональної організації добової діяльності зумовлював здійснення корекції основних режимних елементів, забезпечення раціонального чергування різноманітних видів діяльності та відпочинку, збалансування розумових і фізичних навантажень, упорядкування вільного часу тощо. Етап психофізіологічного впливу передбачав застосування психофізіологічного компонента запропонованої програми, що включав у свою структуру комплекс вправ фізичної культури, які мають професійно-прикладне значення, дихальні вправи, вправи зорової гімнастики та психофізичного тренування. Етап психогігієнічної корекції зумовлював застосування вправ щодо послаблення впливу травматичних (стресових) інцидентів, подолання тривоги та гострого патологічного стресу, нейролінгвістичного програмування тощо.

Головними принципами використання засобів психогігієнічної корекції процесів формування особливостей особистості школярів були принципи збалансованості та раціонального розподілу фізичних і розумових навантажень впродовж періоду її застосування, диференційованого запровадження, зворотного зв'язку, спрямованого та послідовного використання, систематичності, наочності та наступності вправ, які застосовували.

Основними рівнями практичної реалізації розробленого комплексу слід було вважати: психофізіологічний рівень, що зумовлював пріоритетний розвиток психофізіологічних функцій, особистісний рівень, що сприяв адекватному формуванню особливостей особистості, соціально-психологічний рівень, що суттєво покращував рівень психофізіологічної і психічної адаптації дівчат і юнаків, а також навчально-значущий рівень, що забезпечував підвищення рівня загальної та професійно-орієнтованої навчальної успішності школярів.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили на підставі застосування стандартного пакета прикладних програм багатовимірною статистичного аналізу "Statistica 6.0 for Windows" (належить Центру нових інформаційних технологій Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, ліцензійний №АХХ910А374605FA).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Розглядаючи особливості змін показників, які відображували ступінь вираження проявів астенії серед досліджуваних осіб на підставі даних особистіс-

ного опитувальника Малкової, слід було відзначити, що запровадження розробленої програми справляло велими виражений сприятливий вплив на характеристики астеничного стану, властивого для дівчат групи втручання, що відображувалося у зменшенні їх величин з $(56,2 \pm 1,8)$ до $(49,1 \pm 2,0)$ балів (12,7 %; $p(\chi^2) < 0,001$). Разом з тим, серед дівчат групи контролю реєстрували збільшення ступеня вираження досліджуваних величин, які відзначали показники астеничного стану – з $(55,0 \pm 2,2)$ до $(57,8 \pm 2,6)$ бала (5,0 %; $p(\chi^2) < 0,05$). Для юнаків групи втручання також, як і в попередньому випадку, було характерним зниження рівня вираження астеничних проявів із $(49,6 \pm 2,00)$ до $(43,6 \pm 2,0)$ бала (12,1%; $p(\chi^2) < 0,05$), для юнаків групи контролю – зростання їх провідних особистісних корелят з $(50,3 \pm 1,7)$ до $(52,6 \pm 2,1)$ бала (4,5 %; $p(\chi^2) > 0,05$).

У структурі досліджуваних показників серед дівчат групи контролю спостерігали певне динамічне розшарування досліджуваних показників, що полягало у збільшенні з 11,0 до 15,2 % питомої ваги значень, властивих для помірно вираженої астенії, і з 43,6 до 50,6 % питомої ваги значень, характерних для відсутності ознак астеничного стану, на тлі зменшення з 45,4 до 34,2 % питомої ваги значень, властивих для слабкої астенії. Показників щодо наявності у структурі особистості студенток яскраво виражених астеничних проявів виявлено не було. Дещо інші за своїм змістом порушення показників, що визначались, реєстрували у дівчат групи втручання, серед яких частка величин, властивих для помірно вираженої астенії, зменшувалась з 10,4 до 7,6 %, частка величин, властивих для слабкої астенії, зменшувалась з 46,8 до 31,9 % на тлі достатньо суттєвого зростання з 42,8 до 60,5 %, частки величин, властивих для відсутності ознак астеничного стану. Показників щодо наявності у структурі особистості студенток яскраво виражених астеничних проявів, як і попередньому випадку, виявлено не було.

Структурні порушення показників серед юнаків групи контролю відзначались зменшенням з 36,2 до 26,6 % питомої ваги показників, характерних для слабкої астенії, що відбувалось як на тлі незначного зростання з 62,5 до 69,5% питомої ваги показників, властивих для відсутності ознак астеничного стану, так і на тлі підвищення з 1,3 до 4,5 % питомої ваги показників, властивих для помірно вираженої астенії. Натомість у юнаків групи втручання показники щодо структурного розподілу даних, які відображували особливості характеристик ступеня вираження астеничних ознак, були надзвичайно стабільними – частка значень, властивих для помірно вираженої астенії і на початку, і наприкінці часу спостережень становила 4,2 %, частка значень, властивих для слабкої астенії, – 20,5 %, частка значень, властивих для відсутності ознак астеничного стану, – 75,3 %.

У ході проведених досліджень на підставі застосування психометричної шкали Цунга для самооцінки депресії, і, отже, визначення таких важливих самоочіночних параметрів депресивних станів, як ступінь поширення проявів зниженого настрою, соматичних симптомів депресивних проявів, ознак роздратованості, нерішучості й песимізму, вираженої втомлюваності, виявлено, що впродовж часу спостережень рівень показників депресивних проявів, властивих для

дівчат групи втручання, зменшувався з $(44,2 \pm 2,0)$ до $(39,1 \pm 1,4)$ бала (11,6 %; $p(\chi^2) < 0,001$). Разом з тим, серед дівчат групи контролю реєстрували збільшення ступеня вираження досліджуваних величин з $(43,6 \pm 1,4)$ до $(47,8 \pm 1,1)$ бала (9,6 %; $p(\chi^2) < 0,01$).

Вельми стабільними в динаміці спостережень слід було визнати значення показників, які засвідчували особливості поширення реакцій депресивного змісту серед юнаків. Для представників групи втручання властивим було зменшення ступеня вираження показників депресивних проявів з $(46,1 \pm 0,7)$ до $(40,3 \pm 0,8)$ бала (12,6 %; $p(\chi^2) < 0,001$), для представників групи контролю – певне зростання досліджуваних величин з $(40,6 \pm 0,9)$ до $(43,9 \pm 1,2)$ бала (8,1 %; $p(\chi^2) < 0,01$).

Розглядаючи особливості структурних порушень, які реєстрували у студентському середовищі, слід було відзначити, що для дівчат групи контролю найбільш властивим було зменшення частки студенток із відсутністю будь-яких депресивних проявів з 84,8 до 82,6 % на тлі збільшення із 15,2 до 17,4 % частки студенток з наявністю легкої депресії ситуативного або невротичного ґенезу. Разом з тим, серед дівчат групи втручання у динаміці досліджуваного періоду спостерігали зрушення позитивного змісту, що полягали у зростанні з 78,9 до 90,6 % питомої ваги студенток із відсутністю депресивних проявів і зменшенні з 21,1 до 9,4 % питомої ваги студенток із наявністю легкої депресії ситуативного або невротичного ґенезу.

Характеристики структурного розподілу досліджуваних показників серед юнаків групи контролю відрізнялись достатньо стабільним характером – частка значень, властивих для відсутності будь-яких депресивних проявів, коливалась у межах від 94,6 % на початку періоду спостережень до 95,2 % наприкінці його, частка значень, властивих для наявності легкої депресії ситуативного або невротичного ґенезу коливалась відповідно у межах від 5,4 до 4,8 %. Натомість головною тенденцією щодо змін особливостей структурного розподілу досліджуваних показників, яку реєстрували серед студентів ГВ, слід було визнати той факт, що на початку часу спостережень 97,5 % і наприкінці часу спостережень 98,5 % досліджуваних юнаків мали бути віднесені до однієї категорії осіб, тобто осіб, котрих відзначає відсутність будь-яких депресивних проявів.

ВИСНОВКИ 1. Результати проведених досліджень переконливо засвідчують високу ефективність застосування засобів психогігієнічної корекції для запобігання розвитку депресивних і астеничних проявів та профілактики нервово-психічних захворювань серед дітей шкільного віку та підлітків, які перебувають в умовах сучасних загальноосвітніх навчальних закладів.

2. Запровадження розробленого комплексу засобів психогігієнічної корекції забезпечує зниження показників ступеня вираження астеничних проявів на 12,7 % серед дівчат і 12,1% серед юнаків та зниження показників ступеня вираження депресивних проявів відповідно на 11,3 % серед дівчат і 12,6 % серед юнаків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александров Ю. И. Психофизиология / Ю. И. Александров – СПб.: Питер, 2004. – 336 с.
2. Геворкян Э. С. Функциональное состояние студентов при умственной нагрузке / Э. С. Геворкян, С. М. Минасян, Н. Н. Ксаджикян // Гигиена и санитария. – 2005. – № 5. – С. 55–57.
3. Изменения некоторых психофизиологических показателей студентов в период экзаменационной сессии / Э.С. Геворкян, Э.В. Даян, Ц.И. Адамян [и др.] // Гигиена и санитария. – 2002. – № 3. – С. 41–44.
4. Гринберг Дж. Управление стрессом / Дж. Гринберг. – СПб.: Питер, 2002. – 496 с.
5. Лебедев М. А. Клинико–эпидемиологическое и катанестическое исследование астенических расстройств у лиц молодого возраста / М. А. Лебедев, С. Ю. Палатов, А. С. Фадеев // Современный подросток. – М., 2001. – С. 220–222.
6. Лебедев М. А. Девиации поведения как прогностический фактор развития психических расстройств у подростков-юношей / М. А. Лебедев, С. Ю. Палатов, А. С. Фадеев // Современный подросток. – М., 2001. – С. 217–220.
7. Приложение к методическим материалам экспертной системы индивидуального сопровождения “Лонгитюд”: описание дополнений расширенной версии “Лонгитюд+” / С. А. Мирошников, О. Ю. Кравец, М. П. Филиппова, Р. В. Чернов. – СПб., 2006. – 120 с.
8. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие / Д. Я. Райгородский. – Самара : Издательский дом “БАХРАХ-М”, 2000. – 672 с.
9. Сергета И. В. Офтальмо-гигиенические аспекты современного визуального окружения детей, подростков и молодежи / И. В. Сергета, Л. В. Подригало, Н. В. Малачкова. – Винница : Діло, 2009. – 176 с.
10. Сергета І. В. Гігієнічні передумови раціональної організації вільного часу та оптимізації позаурочної діяльності дітей і підлітків / І. В. Сергета, В. Г. Бардов // Довкілля та здоров'я. – 1998. – № 2 (5). – С. 24–29.
11. Сергета І. В. Організація вільного часу та здоров'я школярів / І. В. Сергета, В. Г. Бардов. – Вінниця : РВВ ВАТ “Він-облдрукарня”, 1997. – 292 с.
12. Сергета І. В. Шляхи оптимізації професійної адаптації студентів до умов навчання у медичному вищому навчальному закладі та їх прогностична значущість / І. В. Сергета, Л. І. Григорчук, О. П. Молчанова // Довкілля та здоров'я. – 2002. – № 4. – С. 57–60.
13. Школа и психическое здоровье учащихся / под ред. С. М. Громбаха. – М. : Медицина, 1988. – 272 с.
14. Child and adolescent mental health policies and plans. World Health Organization, Geneva, 2005. – 125 p.

Отримано 18.10.11

©С. І. Шкробот, З. В. Салій, А. Аль Хашим, І. І. Гара

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯЦІЙНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС – У 80 хворих на підставі комплексного обстеження з використанням клініко-неврологічних, імунологічних та біохімічних характеристик досліджено особливості дисциркуляційної енцефалопатії. Діагностовано зниження концентрації нітрит-аніону, розвиток синдрому ендогенної інтоксикації, пригнічення Т-клітинної ланки імунологічного захисту на тлі підвищення деяких показників гуморальної ланки у даній категорії хворих. Досліджено особливості мінеральної щільності кісткової тканини. Обґрунтовано доцільність оптимізації лікувальних програм з урахуванням змін метаболічних та імунологічних показників.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯЦИОННОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ, ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ АВАРИИ НА ЧАЭС – У 80 больных на основании комплексного обследования с использованием клинико-неврологических, иммунологических и биохимических характеристик исследованы особенности дисциркуляционной энцефалопатии. Диагностировано снижение концентрации нитрит-аниона, развитие синдрома эндогенной интоксикации, подавление Т-клеточного звена иммунологической защиты на фоне повышения некоторых показателей гуморального звена у данной категории больных. Исследованы особенности минеральной плотности костной ткани. Обоснована целесообразность оптимизации лечебных программ с учетом изменений метаболических и иммунологических показателей.

PATHOGENETIC PECULIARITIES REHABILITATION MEASURES IN PATIENTS WITH DISCIRCULATIVE ENCEPHALOPATHY THAT FELT UNDER THE INFLUENCE OF IONIZING RADIATION DUE TO THE ACCIDENT ON ChAPS – On the background of complex examination using the clinical-neurologic, immunologic and biochemical characteristics the peculiarities of discirculative encephalopathy in 80 patients were examined. Decreased concentration of Nitrit-anion, development of endogenous intoxication syndrome, suppressed T-cellular part of immunological protection on the background of enlargement of some components of humoral immunity was diagnosed in these patients. The peculiarities of bone mineral density in patients with discirculative encephalopathy was studied. Necessity of optimization of treating programmes due to the changes of metabolic and immunologic indices was proved.

Ключові слова: дисциркуляційна енцефалопатія, іонізуюче випромінювання, мінеральна щільність кісткової тканини, імунний статус, ендогенна інтоксикація, нітрит-аніон.

Ключевые слова: дисциркуляционная энцефалопатия, ионизирующее излучение, минеральная плотность костной ткани, иммунный статус, эндогенная интоксикация, нитрит-анион.

Key words: discirculative encephalopathy, ionizing radiation, bone mineral density, immune status, endogenous intoxication, Nitrit-anion.

ВСТУП Найбільш важливою медико-соціальною проблемою останніх років є розробка ефективних методів попередження, діагностики та лікування цереброваскулярних захворювань [1]. Пролонгований вплив іонізую-

чого випромінювання у “малих дозах” є причиною розладів функціонального стану головного. Численними дослідженнями виявлено кореляцію між станом серцево-судинної та нервової систем, а саме порушення судинної регуляції призводить до проградієнтності порушень церебральної та регіональної гемодинаміки з розвитком дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) [2, 3]. У зв'язку з цим актуальним є питання обстеження хворих на ДЕ та планування реабілітаційних заходів з урахуванням нових патогенетичних механізмів цереброваскулярної патології.

Метою роботи стало удосконалити діагностику та уточнити механізми розвитку ДЕ у 80 хворих, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання внаслідок аварії на ЧАЕС, на підставі вивчення клініко-метаболічних та імунологічних показників для оптимізації лікувальної тактики та реабілітаційних заходів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У 80 хворих провели дослідження імунологічних параметрів (оцінка вмісту Т- і В-лімфоцитів, імуноглобулінів, ЦІК), показників оксидантно-антиоксидантного стану (МДА, СОД), оцінили ступінь ендогенної інтоксикації (МСМ, індекс EI) та вміст NO на підставі вивчення рівня нітритів крові. Для визначення структурно-функціонального стану кісткової тканини використовували подвійну рентгенівську абсорбціометрію.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У обстежених пацієнтів із ДЕ, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання внаслідок аварії на ЧАЕС, частіше зустрічалися вестибулярна та вестибуло-атактична дисфункція (85 %), чутливі порушення (75,6 %), астено-невротичний синдром (47,3 %), пірамідний синдром (34,6 %), когнітивні розлади (33,3 %), гіпоталамічний синдром (24,3 %), розподіл яких мав відмінності при ДЕ II ст. та ДЕ III ст.

Захворювання супроводжували розвитком синдрому ендогенної інтоксикації, наявність якого підтверджувалася достовірним ($p < 0,05$) зростанням вмісту маркерів ендотоксикації (МСМ₂₅₄, МСМ₂₈, індекс EI). Концентрації МСМ₂₅₄ мала кореляційний зв'язок із перебігом захворювання (достовірно збільшення кількості пацієнтів із кризовим перебігом захворювання від 39,1 % при концентрації МСМ₂₅₄ 400–499 ум. од. до 45,4 % при концентрації МСМ₂₅₄ 600–699 ум. од.).

У всіх хворих на ДЕ, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання внаслідок аварії на ЧАЕС, виявлено суттєву інтенсифікацію процесів вільно-радикального окиснення ліпідів ($p < 0,05$), а саме: зростання вмісту МДА на 167 % (в 1,7 раза) та зменшення вмісту СОД на 68 %, без залежності даних параметрів від віку пацієнтів, стадії хвороби, її перебігу.

Діагностовано зниження концентрації нітрит-аніону ($p < 0,05$) та встановлено його зв'язок з віком пацієнтів ($r = -0,42$), стадією та варіантом перебігу ($r = -0,38$) захворювання, отриманою дозою опромінення

($r=-0,30$). Кореляційний аналіз підтвердив наявність зв'язку між вмістом нітрит-аніону та рівнем МДА. При значеннях нітрит-аніону в межах норми залежність носила прямо пропорційний характер ($r=+0,37$, $p<0,05$), при підвищених показниках – зворотний характер ($r=-0,58$, $p<0,05$).

Результатами дослідження підтверджено пригнічення Т-клітинної ланки імунологічного захисту (зниження СБ4 на 31,1 %; $p<0,01$ та С08 на 43,5 %; $p<0,01$) і синтезу IgG ($p<0,05$) при підвищенні IgA ($p<0,01$) та IgM ($p<0,01$). Кореляційна залежність встановлена між рівнем ЦІК та МСМ₂₈₀ ($r=+0,58$), ЦІК та дозою опромінення ($r=+0,41$). Вказані зміни поглиблювалися у випадках наростання ендотоксемії та сумарній дозі опромінення 21–60 бер. ($r=-0,50$).

У 35 % обстежених пацієнтів виявлено системні різноспрямовані зміни кісткової тканини: у вигляді остеопенії різного ступеня – у 30 % та остеопорозу – у 5 %. Достовірне зниження мінеральної щільності кісткової тканини виявлено у віковій групі 40–49 років, у пацієнтів, які перенесли мозковий інсульт, та у тих, що отримали дозу від 21 до 60 бер. Виявлені показники остеопенії мали кореляційний зв'язок з показниками, які відображають пригнічення переважно клітинної ланки імунітету. Встановлено суттєвий кореляційний зв'язок між окремими показниками стану мінералізації кістки та досліджуваним рівнем дозового навантаження пацієнтів (ВМБ/доза = $-0,79$; АМ, %/доза = $-0,79$).

Встановлено, що окремі імунологічні параметри, а також рівень ЕІ, стан ліпопероксидації, вміст нітрит-аніону можуть бути додатковими показниками при оцінці тяжкості перебігу ДЕ в осіб, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання внаслідок аварії на ЧАЕС, урахування яких сприятиме підвищенню ефективності реабілітаційних заходів.

ВИСНОВКИ Для проведення патогенетично обґрунтованого реабілітаційного лікування хворих на ДЕ, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання внаслідок аварії на ЧАЕС, слід враховувати такі додаткові критерії як: імунологічні параметри, рівень ендогенної інтоксикації, вміст нітрит-аніону та стан мінералізації кісткової тканини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Денисюк Н. В. Хроническая цереброваскулярная патология в участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленный период после облучения / Н. В. Денисюк // Укр. мед. часопис. – 2006. – № 3(53). – С. 123–132.
2. Мироненко Т. В. Дисциркуляторная энцефалопатия у ликвидаторов аварии на ЧАЭС: клинико-диагностическая характеристика, динамика / Т. В. Мироненко, А. П. Кладив // Український медичний альманах. – 2005. – Т.8, № 4. – С. 148–153.
3. Ураження нервової системи у потерпілих внаслідок катастрофи на Чорнобильській ЧАЕС / Т. С. Міщенко, І. В. Здесенко, Л. Я. Романов, Т. В. Криженко // Український неврологічний журнал. – 2002. – № 1. – С. 84–85.

Отримано 18.10.11

УДК 616.379 - 008.64: 616.8] - 085.22

©І. І. Білоус, Н. В. Васильєва, О. Б. Яремчук, Л. Б. Павлович, В. А. Маслянюк
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці**ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ЧЕРЕЗ 3 ТА 6 МІСЯЦІВ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ**

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ЧЕРЕЗ 3 ТА 6 МІСЯЦІВ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ – Вивчено вплив мілдронату та тіотриазоліну на процеси пероксидного окиснення ліпідів, окиснювальної модифікації білків та стан антиоксидантної системи крові через 3 та 6 місяців після проведеного комплексного лікування у хворих на цукровий діабет з діабетичною полінейропатією.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛИПИДОВ, ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ЧЕРЕЗ 3 И 6 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛІНЕЙРОПАТИИ – Изучены влияние милдроната и тиотриазолина на процессы перекисного окисления липидов, окислительной модификации белков и состояние антиоксидантной системы крови через 3 и 6 месяцев после проведенного комплексного лечения у больных сахарным диабетом с диабетической полинейропатией.

THE DYNAMICS OF THE PARAMETERS OF LIPID PEROXIDATION, THE OXIDATIVE MODIFICATION OF PROTEINS AND THE STATE OF THE BLOOD ANTIOXIDANT SYSTEM IN 3 AND 6 MONTHS AFTER TREATING OF DIABETIC POLYNEUROPATHY – The authors have studied the effect of mildronat and thiothiazolin on the processes of lipid peroxidation, the oxidative modification of proteins and the state of the blood antioxidant system in 3 and 6 months following a course of multimodality treatment in patients with diabetes mellitus and diabetic polyneuropathy.

Ключові слова: діабетична полінейропатія, цукровий діабет.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, сахарный диабет.

Key words: diabetic polyneuropathy, diabetes.

ВСТУП Одним із найчастіших та найпоширеніших неврологічних ускладнень цукрового діабету (ЦД) є діабетична полінейропатія (ДПН) (частота розвитку за різними літературними джерелами коливається від 20 до 93 %, залежно від типу діабету та методів діагностики) [1, 2]. ЦД – є одним із найрозповсюдженіших захворювань та залишається однією з найскладніших медико-соціальних проблем. В Україні зареєстровано близько 1 млн хворих на ЦД, причому вважають, що приблизно така ж сама кількість має недиагностований ЦД, тобто реальна кількість хворих складає близько 2–2,5 млн чоловік [3, 4]. За останні 10 років захворюваність на ЦД збільшилася більше ніж у 1,5 раза, а летальність – у 2 рази [5]. Економічні й соціальні збитки, зумовлені цим захворюванням, величезні через його поширеність та інвалідизуючі наслідки.

Метою дослідження стало дослідити вплив мілдронату та тіотриазоліну на процеси пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), окиснювальної модифікації білків (ОМБ) та стан антиоксидантної системи (АОС) крові через 3 та 6 місяців після проведеного комплексного лікування у хворих на ЦД із ДПН.

У ході дослідження вивчено вплив мілдронату (МД) та тіотриазоліну (ТТЗ) на процеси ПОЛ, ОМБ та АОС

крові через 3 та 6 місяців після проведеного комплексного лікування у хворих на ЦД із ДПН.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами було обстежено 32 хворих на ЦД II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 16 жінок та 12 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. ЦД середнього ступеня тяжкості спостерігали у 30 хворих, у 2 хворих – тяжкий. 9 хворих знаходились у стані компенсації захворювання, 23 – в стані субкомпенсації. Пацієнтів поділили на дві групи: перша – пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала дієту № 9, манініл по 5 мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7 – 1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5 мл внутрішньовенно краплинно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни В₆, В₁₂ (14 хворих); друга група – хворі, які на тлі базисного лікування отримували ТТЗ (2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів) та МД (5 мл 10 % розчину внутрішньовенно болюсно 1 раз на добу) (18 хворих). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Динаміку показників ПОЛ та білків, стан АОС крові через 3 та 6 місяців після базисного лікування у хворих на діабетичну полінейропатію наведено в таблиці 1. У хворих на ДПН після базисного лікування вже через 3 місяці після проведеної терапії відбувається активація процесів ПОЛ та білків та пригнічення стану захисної АОС організму, що проявляється зниженням вмісту відновленого глутатіону, HS-груп, збільшенням активності церулоплазміну, вмісту малонового альдегіду, зменшенням активності каталази, Г-6-ФД та збільшенням вмісту альдегідо- і кетонпохідних нейтрального характеру (λ 370) та основного характеру (λ 430). Через 6 місяців ці показники майже не відрізнялись від відповідних показників у хворих до проведеного лікування.

Динаміку показників ПОЛ та білків, стан АОС крові через 3 та 6 місяців після додаткового призначення МД та ТТЗ у хворих на ДПН наведено в таблиці 2. Через 3 місяці після проведеного лікування з додатковим призначенням МД та ТТЗ у хворих на ДПН не відмічалось вірогідних змін показників ПОЛ та білків та стану АОС організму порівняно з хворими після виписки. Так, відмічалась лише тенденція до збільшення активності церулоплазміну, вмісту малонового альдегіду, незначне зменшення вмісту відновленого глутатіону, HS-груп, активності каталази, Г-6-ФДГ та збільшення вмісту альдегідо- і кетонпохідних нейтрального характеру (λ 370) та основного характеру (λ 430) порівняно з відповідними показниками хворих після виписки. Через 6 місяців після проведеного лікування з одночасним призначенням МД та ТТЗ відмічалось вірогідне збільшення активності церулоплазміну на 59,5 %, вмісту малонового аль-

Таблиця 1. Динаміка показників пероксидного окиснення ліпідів і білків та стан антиоксидантної системи крові через 3 та 6 місяців після базисного лікування у хворих на діабетичну полінейропатію (M±m)

Показники	Контроль	До лікування	Через 2 тижні	Через 3 місяці	Через 6 місяців
Активність церулоплазміну (мг/л)	167±8,2	317±7,1 (p<0,01)	305±9,3 (p>0,05)	313±8,7 (p>0,05)	322±8,9 (p>0,05)
Вміст відновленого глутатіону (мкмоль/мл)	2,02±0,08	0,86±0,06 (p<0,01)	0,96±0,07 (p>0,05)	0,92±0,07 (p>0,05)	0,89±0,07 (p>0,05)
Вміст HS-груп (мкмоль / 1мл ер. маси)	2,59±0,08	1,61±0,05 (p<0,01)	1,68±0,04 (p>0,05)	1,65±0,06 (p>0,05)	1,62±0,08 (p>0,05)
Вміст малонового альдегіду (мкмоль/л)	20,4±0,43	33,1±0,51 (p<0,01)	32,7±1,2 (p>0,05)	32,9±1,4 (p>0,05)	33,8±1,7 (p>0,05)
Активність каталази (мккат/г білка)	5,3±0,3	3,6±0,2 (p<0,01)	3,8±0,2 (p>0,05)	3,7±1,2 (p>0,05)	3,6±1,4 (p>0,05)
Активність Г-6-ФДГ (в мкмоль/хв-г Hb)	4,21±0,11	2,76±0,23 (p<0,01)	2,88±0,12 (p>0,05)	2,85±0,13 (p>0,05)	2,78±0,14 (p>0,05)
Альдегідо- і кетоніпохідні нейтрального характеру(λ 370), (ммоль/г білка)	1,51±0,12	3,26±0,12 (p<0,01)	2,89±0,15 (p>0,05)	2,99±0,14 (p>0,05)	3,23±0,17 (p>0,05)
Альдегідо- і кетоніпохідні основного характеру (λ 430), (о. о. г. /г білка)	19,48±2,6	41,88±2,8 (p<0,01)	38,43±2,1 (p>0,05)	39,67±2,9 (p>0,05)	41,45±2,3 (p>0,05)

Примітка. p – вірогідність порівняно з хворими до лікування.

Таблиця 2. Динаміка показників пероксидного окиснення ліпідів і білків та стан антиоксидантної системи крові через 3 та 6 місяців після додаткового призначення мілдронату та тіотриазоліну у хворих на діабетичну полінейропатію (M±m)

Показники	Контроль	До лікування	Через 2 тижні	Через 3 місяці	Через 6 місяців
Активність церулоплазміну (мг/л)	167±8,2	316±8,5 (p<0,01)	185±8,7 (p<0,01)	192±6,2 (p<0,01)	295±8,9 (p>0,05)
Вміст відновленого глутатіону (мкмоль/мл)	2,02±0,08	0,86±0,06 (p<0,01)	1,80±0,06 (p<0,01)	1,65±0,05 (p<0,01)	1,12±0,07 (p<0,05)
Вміст HS-груп (мкмоль / 1мл ер. маси)	2,59±0,08	1,61±0,05 (p<0,01)	2,49±0,09 (p<0,01)	2,37±0,06 (p<0,01)	1,88±0,08 (p<0,05)
Вміст малонового альдегіду (мкмоль/л)	20,4±0,43	33,1±0,51 (p<0,01)	23,2±1,5 (p<0,01)	24,8±1,3 (p<0,01)	27,9±1,7 (p<0,05)
Активність каталази (мккат/г білка)	5,3±0,3	3,6±0,2 (p<0,01)	4,8±0,3 (p<0,01)	4,6±0,4 (p<0,05)	3,9±0,5 (p>0,05)
Активність Г-6-ФДГ (мкмоль/хв-г Hb)	4,21±0,11	2,76±0,23 (p<0,01)	4,09±0,22 (p<0,01)	3,78±0,18 (p<0,01)	3,25±0,28 (p>0,05)
Альдегідо- і кетоніпохідні нейтрального характеру(λ 370), (ммоль/г білка)	1,51±0,12	3,26±0,12 (p<0,01)	1,77±0,16 (p<0,01)	1,82±0,18 (p<0,01)	2,94±0,9 (p>0,05)
Альдегідо- і кетоніпохідні основного характеру (λ 430), (о. о. г. /г білка)	19,48±2,6	41,88±2,8 (p<0,01)	23,54±2,5 (p<0,01)	25,68±1,9 (p<0,01)	34,89±2,5 (p>0,05)

Примітка. p – вірогідність порівняно з хворими до лікування.

дегіду – на 20,3 %, зменшення вмісту відновленого глутатіону – на 37,8 %, HS-груп – на 24,5 %, зниження активності каталази – на 18,8 %, Г-6-ФДГ – на 20,5 % та збільшення вмісту альдегідо- і кетоніпохідних нейтрального характеру (λ 370) – на 66,1 % та альдегідо- і кетоніпохідних основного характеру (λ 430) – на 48,2 %.

ВИСНОВКИ 1. При базисному ліванні вже через 3 місяці після проведеної терапії відбувається активація процесів ПОЛ і білків та пригнічення стану захисної АОС організму. Через 6 місяців ці показники майже не відрізнялись від відповідних показників у хворих до проведеного лікування.

2. При призначенні на тлі базисного лікування МД та ТТЗ лише через 6 місяців відбувається активація процесів ПОЛ і білків та пригнічення стану захисної АОС організму, що вказує на необхідність в проходженні повторного курсу лікування.

Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балаболкин М. И. Лечение сахарного диабета и его осложненный : руководство для врачей / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская – М. : Медицина, 2005. – 512 с.
2. Бурчинский С. Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / С. Г. Бурчинский // Украинський неврологічний журнал. – 2007. – № 2. – С. 68–73.
3. Бурчинский С. Г. Нейропротекторная фармакотерапия в гериатрии: защита от чего и для чего / С. Г. Бурчинский // Здоров'я України. – 2006. – № 8. – С. 42–43.
4. Галстян Г. Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г. Р. Галстян // Consilium medicus. – 2006. – Т.8, № 9. – С. 4–8.

Отримано 18.10.11

УДК 616.831-005-085:615.225

©Н. В. Васильєва, І. І. Білоус, О. Б. Яремчук, О. О. Жуковський
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТІОЦЕТАМУ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ**

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТІОЦЕТАМУ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ – Порівняльний аналіз неврологічного статусу, показників оксидантної та антиоксидантної глутатионової систем крові у 39 пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією після комплексного лікування з використанням тіоцетаму продемонстрував позитивний ефект препарату на клінічному та патогенетичному рівнях.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТИОЦЕТАМА У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ – Сравнительный анализ неврологического статуса, показателей оксидантной и антиоксидантной глутатионової систем крові у 39 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией после комплексного лечения с использованием тіоцетаму продемонстрировал положительный эффект препарата на клиническом и патогенетическом уровнях.

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF THIOCEAM IN PATIENTS WITH DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY – A comparative analysis of neurological status, the indices of oxidative and antioxidative glutathione blood systems in 39 patients with dyscirculatory encephalopathy whose complex treatment included Thiocetam showed the positive effect of medicine on clinical and pathogenetical levels.

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія, тіоцетам.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, тіоцетам.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, Thiocetam.

ВСТУП Завдяки багаторічним дослідженням, присвяченим вивченню питань, пов'язаних із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ), відмічено наступні тенденції: зниження вікової границі даної патології, виражена геронтологічна направленість наукових і практичних досліджень [2, 5]. Разом з тим, накопичені дані про патогенез ДЕ беззаперечно доводять роль дестабілізації мембранних процесів вільними радикалами в розвитку цього захворювання. Ось чому актуальним є призначення мембраностабілізуючих препаратів, які поєднують антиоксидантні та протиішемічні властивості.

З огляду на вищезазначене, увагу науковців привертає тіоцетам – препарат, фармакологічний ефект якого зумовлений взаємопотенціуючою дією тіотриазоліну і пірацетаму. Препарат має протиішемічну, антиоксидантну, мембраностимулюючу та ноотропну дії. Він нормалізує співвідношення АТФ і АДФ, стимулює плас-

тичні й біоенергетичні процеси в нервовій тканині, прискорює контакти між нейронами та обмін нейромедіаторів, посилює синтез дофаміну, підвищує рівень нор-адреналіну в головному мозку, підвищує стійкість тканин мозку до гіпоксії, оптимізує споживання кисню й глюкози при нестачі кровопостачання, знижує вираженість вестибулярних розладів, не має судинозвужувальної дії.

Метою даного дослідження стало оцінити ефективність курсового застосування тіоцетаму на якість реабілітації хворих із дисциркуляторною енцефалопатією.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В обстеження включено 39 хворих на ДЕ. Середній вік пацієнтів у цілому по групі становив $(57,0 \pm 1,7)$ року. Причиною ДЕ стали: артеріальна гіпертензія (8 хворих), церебральний атеросклероз (5 хворих) або поєднання цих захворювань (26 пацієнтів). ДЕ I стадії діагностовано в 11 хворих (28,2 %), ДЕ II стадії – у 16 хворих (41,0 %) і ДЕ III стадії – у 12 хворих (30,8 %). Всіх пацієнтів поділили на дві групи: пацієнти першої групи (17 осіб) отримували базисне лікування (трентал, актовегін, кавінтон), пацієнти другої групи (22 особи) додатково отримували тіоцетам per os у дозі 1500 мг, поділений на 3 прийоми (по 2 таблетки 3 рази на день).

З метою оцінки клінічної ефективності досліджуваного препарату хворим проводили комплексне клініко-неврологічне та нейропсихологічне обстеження з використанням біохімічних методів діагностики. Біохімічні показники в кожній підгрупі вивчали до початку лікування та на 20-й день лікування. Контрольну групу для оцінки лабораторних показників склали 27 практично здорових осіб віком від 40 до 54 років. Стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового альдегіду (МА) [1]. Про стан антиоксидантної глутатионової системи (АОС) судили за рівнем відновного глутатіону (Г-SH) [3], активністю глутатіон-S-трансферази (ГТ) [4] та глутатіонпероксидази (ГП) [4].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Аналіз суб'єктивних клінічних ознак у хворих до та після лікування наведено у таблиці 1.

Таблиця 1. Частота суб'єктивних клінічних ознак у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію до та після лікування

Симптоми	До лікування (n=39)	Перша група (n=17)	Друга група (n=22)
Головний біль	35 (89,7 %)	29 (74,4 %)	13 (33,3 %)
Несистемне головокружіння	12 (30,8 %)	8 (20,5 %)	7 (17,9 %)
Хиткість при ходьбі	8 (20,5 %)	5 (12,8 %)	3 (7,7 %)
Швидка втомлюваність	29 (74,4 %)	24 (61,5 %)	22 (56,4 %)
Зниження працездатності	31 (79,5 %)	24 (61,5 %)	19 (48,7 %)
Загальна слабкість	5 (12,8 %)	4 (10,3 %)	1 (2,6 %)
Розлади сну	32 (82,1 %)	19 (48,7 %)	12 (30,8 %)
Зниження пам'яті	27 (69,2 %)	13 (33,3 %)	4 (10,3 %)
Розлади уваги	21 (53,8 %)	18 (46,2 %)	11 (28,2 %)
Звуження кола інтересів	14 (35,9 %)	11 (28,2 %)	4 (10,3 %)
Дратівливість	15 (38,5 %)	13 (33,3 %)	13 (33,3 %)
Плаксивість	3 (7,7 %)	2 (5,1 %)	1 (2,6 %)

Як видно з даних таблиці, усі хворі на ДЕ відмічали поліпшення стану після проведеного лікування, але набагато кращий ефект відзначали в групі хворих, які додатково отримували тіоцетам. У цієї групи частота більшості суб'єктивних клінічних ознак зменшувалася у 2,5–3 рази. Спостерігалася позитивна динаміка психоемоційного стану.

Результати дослідження стану процесів ПОЛ та активності АОС у різних групах наведено в таблиці 2. Вони свідчать про активацію процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та пригнічення активності захисної глутатіонової системи крові при ДЕ.

Наведені показники свідчать про те, що найсуттєвіші зміни стосувалися рівня МА: він зростає на 94 %. МА – це один з кінцевих продуктів ПОЛ. Його збільшення вказує на активацію вільнорадикального

окиснення ліпідів. Зміни АОС були нерівнозначні. Зокрема, активність ГТ до лікування зросла на 34 %, а рівень Г-SH та активність ГП зменшилися на 25 та 35 % відповідно. Зменшення рівня Г-SH пояснюється здатністю пероксидів ліпідів окиснювати тіолову групу цього ко-ферменту. Фермент ГП бере участь у знешкодженні пероксидів. За умови порушення обміну глутатіону, дефіциту активності ГП змінюється відновлений потенціал клітини і знешкодження пероксидів. З іншого боку, стає зрозумілим, що через низьку спорідненість ферменту з Г-SH активність глутатіонпероксидазної системи істотно залежить від його концентрації. Зростання активності ГТ у крові хворих може бути пов'язане зі швидкістю утворення глутатіонових кон'югатів, тобто свідчить про збільшення вмісту останніх в організмі.

Таблиця 2. Показники пероксидного окиснення ліпідів та глутатіонової системи крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (M±m)

Показники	Групи			
	контрольна група	до лікування (n=39)	перша група (n=17)	друга група (n=22)
МА, мкМ/л еритроцитів	20,37±0,28 n=28	39,45±0,53*	33,76±0,64* p<0,02	23,08±0,26* p<0,001
Г-SH, мкМ/мл крові	1,12±0,013 n=28	0,84±0,013*	0,85±0,03* p>0,05	1,09±0,02 p<0,001
ГТ, нМ/мл плазми хв	69,41±1,18 n=27	93,06±1,04*	81,96±2,07* p<0,05	70,42±0,95 p<0,001
ГП, мМ/мл крові хв	20,46±0,46 n=27	13,37±0,12*	14,47±0,23* p>0,05	19,34±0,22* p<0,001

Примітки: 1. – вірогідність відносно контрольної групи; 2. p – вірогідність відносно групи до лікування.

Після звичайного комплексного лікування найсуттєвіші зміни спостерігалися з боку рівня МА та активності ГТ. Одночасно в другій підгрупі хворих у схему лікування яких включали тіоцетам, спостерігалися суттєві зміни з боку як оксидантної, так і антиоксидантної систем крові. Всі біохімічні показники крові у хворих цієї групи максимально наближались до показників крові до лікування (p<0,001).

ВИСНОВКИ 1. У хворих на ДЕ різних стадій на тлі атеросклерозу та артеріальної гіпертензії або їх поєднання відмічають вірогідне підвищення рівня малонового альдегіду та пригнічення активності антиоксидантної системи крові.

2. Курсовий прийом тіоцетаму в складі базисного лікування покращує суб'єктивний стан, пам'ять, позитивно впливає на психоемоційну діяльність.

3. При лікуванні пацієнтів із додаванням до базисної схеми тіоцетаму спостерігалася нормалізація показників оксидантної системи та активізація системи антиоксидантного захисту.

4. Комплексне лікування хворих на ДЕ II стадії із включенням тіоцетаму є більш ефективним не тільки на клінічному, але і на патогенетичному рівнях.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васильєва Н. В. Стан оксидантної та захисної глутатіонової систем крові хворих в різні періоди мозкового інсульту / Н. В. Васильєва // Буковинський медичний вісник. – 1998. – Т. 2, № 2. – С. 80–84.
2. Віничук С. М. Порівняльна оцінка клінічної та гемодинамічної ефективності препаратів "Серміон" та "Вінпоцетин" при лікуванні хворих з дисциркуляторною енцефалопатією / С. М. Віничук, Т. І. Ілляш, І. І. Бедрій, І. С. Віничук // Укр. мед. часопис. – 2000. – № 4(18). – С. 58–64.
3. Мешишен І. Ф. Механізм действия четвертичних аммонієвих соєдинєний (етонія, тионія, додезонія і їх проіздеводних) на обмен веществ в норме и патологии : дис. ... доктора. биол. наук. – К., 1991. – 254 с.
4. Мешишен І. Ф. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония / И. Ф. Мешишен, И. В. Петрова // Украинский биохим. журнал. – 1983. – Т. 55, № 5. – С. 571–573.
5. Телєнгатор А. Я. Неотложная помощь при сосудистых заболеваниях нервной системы / А. Я. Телєнгатор // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 373. – С. 35–38.

Отримано 18.10.11

КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ АСПЕКТИ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ІНСУЛЬТОПОДІБНОГО ЕПІЗДУ

КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ АСПЕКТИ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ІНСУЛЬТОПОДІБНОГО ЕПІЗДУ – Диференційна діагностика інсультоподібних епізодів залишається актуальним питанням сучасної неврологічної невідкладної допомоги. На сьогодні відсутні однозначні клінічні та параклінічні критерії діагностики атипичних проявів як гострого судинного, так і не судинного ураження головного мозку, що є причиною діагностичних помилок та несвоєчасного диференційованого лікування. Тяжкість діагностики зумовлена і наявністю прямого або опосередкованого несприятливого впливу на судини головного мозку при кожній з цих патологій, проте за рахунок різних патогенетичних механізмів. У час широкого застосування комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії стає зрозумілим їх додаткове діагностичне значення до аналітичної роботи невролога. Запропоновано описання клінічного випадку з аналізом практичної значимості клініко-анамнестичних та нейровізуальних характеристик у диференційній діагностиці.

КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ИНСУЛЬТОПОДОБНОГО ЭПИЗОДА – Дифференциальная диагностика инсультоподобных эпизодов остается актуальным вопросом современной неврологической неотложной помощи. На сегодня отсутствуют однозначные клинические и параклинические критерии диагностики атипичных проявлений как острого сосудистого, так и не сосудистого поражения головного мозга, что является причиной диагностических ошибок и несвоевременного дифференцированного лечения. Сложность диагностики обусловлена и присутствием прямого или опосредованого неблагоприятного влияния на сосуд головного мозга при каждой из этих патологий, однако за счет разных патогенетических механизмов. В период широкого применения компьютерной и магнитно-резонансной томографии становится понятным их дополнительное диагностическое значение к аналитической работе невролога. Предложено описание клинического случая с анализом практической значимости клинико-анамнестических и нейровизуальных характеристик в дифференциальной диагностике.

CLINICAL AND PARACLINICAL ASPECTS IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF STROKE-LIKE EPISODE – Differential diagnosis of stroke-like episodes remains actual for up-to date modern neurological emergency aid. Today there are no distinct clinical and paraclinical criteria for diagnosing atypical manifestations as acute vascular so nonvascular deranged brain that causes incorrect diagnostic and tardy differential treatment. To diagnose them is difficult because of the presence of direct or indirect unfavourable factors influencing cerebral vessels in case of each of these pathologies although different pathogenic mechanisms take place. Nowadays computer and MR imaging are used as additional diagnostic informity in the neurologist's and analytical work. It is suggested the description of a clinical case accompanied with analysing the practical value of clinical and anamnestic and neurovisual characteristics in differential diagnosis.

Ключові слова: диференційна діагностика, інсультоподібний епізод, об'ємний процес.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика, инсультоподобный эпизод, объемный процесс.

Key words: differential diagnosis, stroke-like episode, voluminous process.

ВСТУП Метою роботи став аналіз варіанта клініко-параклінічних особливостей у диференційній діагно-

стиці інсультоподібного епізоду при об'ємному процесі головного мозку.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Базуючись на даних клініко-параклінічного обстеження пацієнта Р., було проаналізовано варіант клінічного перебігу та параклінічних характеристик інсультоподібного епізоду при об'ємному процесі головного мозку.

Пацієнта Р., 54 роки, госпіталізовано у клініку в порядку швидкої допомоги у зв'язку з розладами мови, поведінки та підвищенням тиску, що розвинулись гостро. Було проведено детальний збір анамнезу, клініко-неврологічне обстеження в динаміці, лабораторне обстеження (включно з лікворограмою), ехоенцефалоскопія (ЕхоЕС) та комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку.

З анамнезу було з'ясовано, що впродовж більше ніж 5 років пацієнт страждав від артеріальної гіпертензії (регулярно антигіпертензивні препарати не приймав); протягом останніх 2-х місяців став з'являтися головний біль, який не завжди супроводжувався підвищенням артеріального тиску; за тиждень до госпіталізації спостерігався зовсім нетиповий для хворого епізод агресивних, зокрема нецензурних висловлювань на адресу рідних, про який пацієнт не пам'ятав. При первинному неврологічному огляді звертали на себе увагу наявність сенсорної та моторної афазії, відсутність рухового дефіциту та мінімальна недостатність VII пари черепних нервів зліва. У першу добу в стаціонарі у пацієнта спостерігалась булемія та епізоди немотивованої агресії. При лікворогічному обстеженні лікворний тиск був підвищеним, рівень білка та клітинний склад відповідали нормі. При ЕхоЕС зміщення серединних структур не виявлено. На КТ головного мозку зафіксовано гомогенне гіподенсне вогнище з чіткими контурами відмежування, яке поширювалось на скроневу, тім'яну та потиличну частки головного мозку, не супроводжувалось вираженим набряком, але компримувало боковий шлуночок, і було описане та інтерпретоване як вогнище ішемії. На четверту добу в пацієнта виникло психо-моторне збудження, яке не вдавалось скоригувати, через що було переведено у відділення інтенсивної терапії та реанімації; ознак дислокаційного синдрому при цьому не спостерігалось. На п'яту добу не зважаючи на відповідну інтенсивну терапію продовжували розвиватись явища церебральної дисфункції і стався летальний вихід.

При патологоанатомічному дослідженні макроскопічно виявлено превалювання об'єму лівої півкулі головного мозку над правою, в лівій скронево-потилічній ділянці наявна зона рожевуватої тканини з ділянками розм'якшення (8x6x5 см) без чітких меж з ділянками, просякненими кров'ю. Гістологічно – гліобластома (мультиформна форма) з обширними некрозами, дрібними крововиливами, пери-, інтрацелюлярним набряком.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані анамнезу та клініки (зокрема зміна характеру головного болю та поява епізодів його виникнення, які вже не були пов'язані з підвищенням артеріального тиску, поява агресивної поведінки, психо-моторне збудження, розвиток сенсо-моторної афазії за відсутності рухового дефіциту, булемія тощо), наявність клініко-параклінічних дисоціацій (відсутність кореляції між неврологічними симптомами та локалізацією і розмірами патологічного вогнища, попри значні його розміри – відсутність зміщення серединних структур за даними ЕхоЕС попри значні його розміри), особливості нейровізуального зображення у вигляді чітких меж вогнища, відсутності вираженого перивогнищового набряку, але одночасного компресування бокового шлуночка) стали вагомими підставами для припущення про те, що у цьому випадку характер ураження головного мозку був не судинним. Це було уточнено і підтверджено постмортальним дослідженням.

ВИСНОВКИ Своєчасний та всебічний аналіз клініко-анамнестичних особливостей перебігу гострої церебральної недостатності (на етапі донейровізуального обстеження) та клініко-параклінічних дисоціацій безперечно є визначальним для встановлення попереднього діагнозу та вибору лікувальної тактики, базуючись на принципі "не нашкодь". Інсультоподібний перебіг вимагає диференціації між судинним процесом та іншими церебральними патологіями, зокрема з пухлинами головного мозку, туморозним перебігом

асептичного венозного тромбозу і тромбозу синусів, формуванням асцесу на тлі запальних процесів, геморагічними вогнищами на тлі енцефаліту, прогресування субдуральної гематоми тощо. Таким чином, представлений клінічний випадок ілюструє як можливі особливості інсультоподібного перебігу пухлин головного мозку, так і окреслює ряд діагностичних підходів у інтерпретації клініко-параклінічних паралелей при гострому виникненні церебральних дисфункцій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ананьева Н. И. КТ- и МРТ-диагностика ишемических инсультов / Н. И. Ананьева, Т. Н. Трофимова. – СПб. : "Издательский дом СПбМАПО", 2006. – 136 с.
2. Дифференциальный диагноз в неврологии: руководство по оценке, классификации и дифференциальной диагностике неврологических симптомов / Марко Мументалер, Клаудио Бассети, Кристоф Дэтвайлер; пер. с нем. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 360 с.
3. Зозуля І. С. Особливості клінічних проявів запальних захворювань головного мозку та його оболонки з інсультоподібним перебігом / І. С. Зозуля, С. О. Карета. – Український медичний альманах. – 2000. – Т. 3, № 2 (додаток). – С. 60–61.
4. Инсульт : клин. руководство / Михаэль Г. Хеннерици, Жульен Богуславски, Ральф Л. Сакко; пер. с англ.; под общ. ред. В. И. Скворцовой. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 224 с.
5. Костовецький О. В. Прогностичне значення додаткових методів дослідження при ішемічному інсульті / О. В. Костовецький // Ліки України. – 2001. – № 4(45). – С. 49–50.

Отримано 18.10.11

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВІВ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ НАСЛІДКІВ ПЕРЕНЕСЕНОЇ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВІВ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ НАСЛІДКІВ ПЕРЕНЕСЕНОЇ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ – При обстеженні пацієнтів, які перенесли черепно-мозкову травму під час ведення бойових дій, було виявлено такі посттравматичні порушення як: посттравматична епілепсія, синдром вегето-судинної дистонії, посттравматичні вестибулярні порушення, астеничний синдром, які приводять до соціальної, професійної дезадаптації цих хворих у повсякденному житті.

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРЕНЕСЕННОЙ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ – При обследовании пациентов, перенесших черепно-мозговую травму во время ведения боевых действий, выявлены такие посттравматические нарушения как: посттравматическая эпилепсия, синдром вегето-сосудистой дистонии, посттравматические вестибулярные нарушения, астенический синдром, которые приводят к социальной, профессиональной дезадаптации этих больных в повседневной жизни.

PECULIARITIES OF MANIFESTATIONS OF CLINICAL PICTURE OF CONSEQUENCES OF UNDER-GONE TRAUMATIC CRANIOCEREBRAL INJURY – At the inspection of patients, who underwent a traumatic craniocerebral injury during the conducting of fighting actions such posttraumatic disturbances are exposed as: posttraumatic epilepsy, syndrome of vegeto-vascular dystonia, posttraumatic vestibular injury, asthenic syndrome, which result in social, professional dysadaptation of these patients in everyday life.

Ключові слова: бойова черепно-мозкова травма, посттравматична епілепсія, синдром вегето-судинної дистонії, посттравматичні вестибулярні порушення, астеничний синдром.

Ключевые слова: боевая черепно-мозговая травма, посттравматическая эпилепсия, синдром вегето-сосудистой дистонии, посттравматические вестибулярные нарушения, астенический синдром.

Key words: traumatic brain injury, posttraumatic epilepsy, syndrome of vegeto-vascular dystonia, posttraumatic vestibular injury, asthenic syndrome.

ВСТУП У структурі судинних захворювань головного мозку хронічні порушення мозкового кровообігу (дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕП) займають близько 90 %) [4].

Одним з багатьох патогенних чинників розвитку дисциркуляторної енцефалопатії є перенесена черепно-мозкова травма (ЧМТ) різної тяжкості. Особливу актуальність мають травматичні ураження нервової системи, отримані під час ведення бойових дій, оскільки у зв'язку з розвитком та вдосконаленням нових видів озброєння та техніки, різко зростає частота та тяжкість травматичного ураження головного мозку.

Так, за даними різних авторів, частота уражень черепа та головного мозку в Афганістані склала від 14,4 до 22,6 % від загальної кількості травм [6, 9]. Клінічні ознаки ураження центральної нервової системи в умовах війни в Афганістані спостерігалися у 76–86,8 % від усіх бойових уражень неврологічного профілю, у тому числі струс головного мозку – у 61 %, забій – у 30 %, стиснення головного мозку – у 9 % випадків. У 46 %

випадків ураження були ізольованими, в 54 % – поєднаними [3,10]. Серед усіх поранень кульові склали 26,7 %, осколкові – 51,6 %, підривні – 21,7 % [10].

Патогенез стійкого та вираженого головного болю у того, хто переніс ЧМТ, є значною мірою судинним, що свідчить про наявність раннього церебрального атеросклеротичного процесу, хоча рівень вмісту ліпідів у сироватці крові може протягом деякого часу залишатися нормальним [6]. Отже, в терміни понад 10 років після отримання травми до таких пацієнтів слід відноситися як до осіб з поєднаною дисциркуляторно-травматичною енцефалопатією з усіма ускладненнями процесу [2, 6].

Тому очевидною є наявність тісного взаємозв'язку між травматичними і судинними патологічними процесами. Наслідки ЧМТ – це багатофакторні стани, на клінічних особливостях і перебігу яких позначається вплив самої травми, локалізації первинного вогнища, співвідношення патології специфічних та неспецифічних структур мозку, аутоімунні, генетичні, соціальні та інші чинники. Тому наслідки ЧМТ необхідно розглядати як тло для розвитку поліорганный, мультифокального атеросклеротичного судинного процесу, а не лише для атеросклерозу церебрального.

Вивчення функціональної організації мозкового кровообігу в умовах компенсації і декомпенсації церебрального травматичного процесу є досить складним завданням, оскільки, по-перше, важко спостерігати значну кількість хворих, що страждають від цереброваскулярної патології на тлі отриманої бойової ЧМТ в умовах одного лікувально-профілактичного закладу протягом десятків років, а по-друге, протягом цих років неминуче відбуваються зміни ідеологічних, класифікаційних, діагностичних та лікувальних підходів до тієї чи іншої нозології [6, 8, 12].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Всього обстежено та проаналізовано 108 хворих чоловіків працездатного віку, які перенесли бойову черепно-мозкову травму із струсом або забиттям головного мозку легкого та середнього ступенів тяжкості. Вік обстежених хворих був 42–49 років, тобто переважали особи молодого віку. Хворі старше 50 років в аналіз не включали через можливість неоднозначного судження про характер церебральних змін (посттравматичних, судинних або змішаних). Хворі, які мали до ЧМТ будь-які соматичні захворювання, досить виражені, щоб викликати патологічні зміни ЦНС, також не враховували.

Серед військових травм 12 осіб перенесли повторні струси (часто неодноразові) та 5 – легкі контузії головного мозку.

Нами було зроблено вибірку та обстежено всіх колишніх воїнів-інтернаціоналістів, учасників бойових дій у Демократичній республіці Афганістан з 1979 по 1989 рр. (54 чоловіки), після факту перенесеної мінно-вибухової або вибухової травми. Серед них 36 перенесли ЧМТ зі струсом головного мозку (12 з них по-

вторну), 9 – легку контузію (5 з них повторну) і 9 – контузію середнього ступеня тяжкості.

Хворих з бойовою черепно-мозковою травмою обстежували шляхом клінічного спостереження та неврологічного дослідження з використанням даних додаткових методів обстеження. Всі пацієнти проходили ретельне неврологічне обстеження. Детально вивчали дані анамнезу, динаміку клінічної картини захворювання протягом ряду років.

Усіх хворих, крім неврологічного обстеження, оглядали офтальмолог, оториноларинголог, терапевт, психолог, психіатр (при необхідності).

З метою уточнення діагнозу та локалізації процесу застосовували додаткові методи дослідження: електроенцефалографію, реоенцефалографію, ехоенцефалоскопію, ультразвукову доплерографію магістральних судин шиї, методи нейровізуалізації.

Мінно-вибухову травму із струсом головного мозку перенесли 24 військовослужбовців (44,4 %); повторну ЧМТ зі струсом головного мозку відзначено у 12 (22,2 %); мінно-вибухову ЧМТ з контузією головного мозку легкого ступеня і такого ж виду повторна травма мали місце у 4 (7,4 %) і 5 (9,3 %) учасників бойових дій в Афганістані; мінно-вибухову ЧМТ з контузією середнього ступеня тяжкості перенесли 9 осіб (16,7 %). Повторні травми в більшості випадків були неодноразовими.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Основними скаргами потерпілих із бойовою ЧМТ у вигляді струсу головного мозку в гострому періоді були: головний біль – 89 % (32 особи), нудота і блювання – у 44,4 %, (16 осіб) запаморочення – в 36 % (13 осіб).

На наявність ознободібних станів, підвищеного потовиділення після бойової ЧМТ вказали 47 % постраждалих (17 осіб). 22 людини зі струсом головного мозку в цій групі (61,1%) під час бесіди з психологом відзначали в цей момент спогади про своїх близьких і уявляли їх реакцію при отриманні звістки про поранення обстежуваного.

Синдром вегетативної дистонії (СВД), виявлений у 42,6 % колишніх військовослужбовців, визнаних інвалідами, зберігав провідне значення у процесі динамічного спостереження з тенденцією до зростання числа спостережень до 51,1 %, що дозволяє зробити висновки про те, що недостатність вегетативних функцій зберігається протягом багатьох років після травми, будучи однією з основних причин соціальної дезадаптації. У міжкризовому періоді прояви вегетативних розладів проявлялися переважно в кардіоваскулярній системі (кардіалгічний, кардіосенестопатичний синдроми, артеріальна гіпертензія або гіпотензія), в судинній регуляції (дистальний акроціаноз, судинні цефалгії), у вестибулярній системі (запаморочення, відчуття нестійкості). У статусі: лабільність пульсу, гіпергідроз, акроціаноз, позитивні рефлексії при ортокліностатичній пробі та інші прояви, що свідчать про вегето-судинну дисфункцію. Вегетативна дистонія найчастіше поєднувалася з астенічними проявами (у 38,9 %).

Результати електроенцефалографічного (ЕЕГ) дослідження у хворих із наслідками бойової ЧМТ виявили достовірні відмінності порівняно з нормативними показниками. У більшості випадків на ЕЕГ виявлялися ознаки дезорганізації в структурі альфа-ритму з пору-

шенням його частоти, модуляції (як правило, помірно виражено), відзначена тенденція до гіперсинхронізації при домінуванні бета-ритму, що чітко вказувало на активацію неспецифічних систем мозку.

Переважно реєстрували ЕЕГ з організованою просторово-часовою структурою і збереженням домінуючого альфа-ритму (22 особи – 40,6 %). Бета-ритм домінував у 11 пацієнтів (20,3 %).

Синдром посттравматичної епілепсії більш тісно пов'язаний із тяжкістю перенесеної ЧМТ. Серед хворих, визнаних інвалідами внаслідок військової травми, діагноз посттравматичної епілепсії підтверджено у 4 випадках (7,4 %). Напади носили характер вторинногенералізованих. У 2-х випадках у хворих, представлених на огляд із вказівкою в діагнозі на епісиндром, епілептична природа нападів була піддана сумніву. Після дообстеження напади були розцінені як пароксизмальні розлади свідомості, а не епілептичної природи (1 – на тлі алкогольної депривації, 1 – на висоті вегетативно-вестибулярного кризи). Відповідно до запропонованої класифікації варіантів посттравматичної епілепсії [16] в 1 випадку виявлено перший варіант, що перебігав як наслідки ЧМТ з епінападами, що виникають рідко, не мають тенденції до прогресування, з добрим ефектом від застосування протиепілептичних препаратів. У 3-х хворих спостерігався другий варіант посттравматичної епілепсії (на тлі виражених КТ-змін), що характеризується наявністю частих або середньої частоти нападів з незначним ефектом від прийому антиепілептичних препаратів. Поряд з проявами психоорганічного синдрому в даних хворих були зміни особистості з виразними психопатологічними порушеннями.

У структурі посттравматичних розладів важливе місце займають вестибулярні порушення (22,2 %). Стовбурові вестибулярні порушення зумовлені як первинною травмою стовбура мозку, так і вторинними порушеннями крово- і ліквороциркуляції (Н. С. Благівіщенська, 1989; 1991). Причиною формування кохлео-вестибулярного синдрому були травми VIII пари черепних нервів, розриви кісткового або перепончастого лабіринту під впливом вибухової хвилі, поєднанням з хлистовою травмою шиї. У 4 випадках зазначалося поєднання з вираженою нейро-сенсорною туговухістю. У нашому дослідженні вестибулопатії найчастіше поєднувалися з астенічним синдромом (60 %), вегетативною дистонією (40 %, у 2-х хворих проявляючись вегетативно-вестибулярними кризами).

При обстеженні астенічний синдром (переважно змішаний або гіперастенічний варіант) виявлено у 45 (83,3 %) постраждалих із наслідками бойової ЧМТ. Хворі відзначали швидку втомлюваність, підвищену дратівливість, погіршення пам'яті та уваги, зазначалася відсутність трудової установки. При огляді психологом виявлялася підвищена виснаженість психічних процесів зі зниженням продуктивності в роботі, емоційна нестійкість. У процесі динамічного спостереження у терміни від 1 до 3 років відбулася його трансформація в астенічний варіант (10 осіб). У 3 випадках на тлі ефективних реабілітаційних заходів клінічні прояви астенічного синдрому регресували. При проведенні експериментально-психологічного обстеження виявлялися звуження обсягу сприйняття, ускладнення суміщення декількох оз-

нак, уповільнення працездатності, зниження пам'яті та уваги. Психоорганічний синдром, астеничний варіант було виявлено у 9 (16,4 %) постраждалих первинно. У терміни від 1 до 3 років спостереження за хворими відзначено зростання числа хворих із проявами психоорганічного синдрому до 40,7 %. Найбільшою мірою у хворих із наслідками бойової ЧМТ страждали увага і пам'ять, що, можливо, пояснюється частим залученням до процесу лобових і скроневих часток головного мозку.

Неврозоподібну симптоматику виявлено у 6 (11,1%) постраждалих. Основним у патогенезі формування неврозоподібної симптоматики є реакція особистості на органічну патологію, на порушення біосоціо-психологічного гомеостазу індивіда, на соціально-психологічну дезадаптацію. Основні клінічні варіанти були представлені неврастенічним та іпохондричним синдромами непсихотичного генезу.

Психопатоподібна симптоматика виявлена у 3 (5,6%) хворих. Основні клінічні варіанти представлені експлозивним та іпохондричним варіантами. В цілому проблему особистісних змін у ветеранів війни необхідно розглядати в контексті складної взаємодії трансформованої особистості з край суперечливими соціально-суспільними відносинами (зокрема, в плані психологічного розуміння і сприйняття) до актуальних життєвих ситуацій.

ВИСНОВКИ 1. У структурі сучасної бойової черепно-мозкової травми, яку було досліджено в 54 колишніх військовослужбовців, учасників бойових дій в Афганістані з 1979–1989 рр., що перенесли вибухову та мінновихову черепно-мозкову травму, превалюють струси та контузії головного мозку легкого ступеня тяжкості більше ніж в 30 % випадків повторно.

2. Значна представленість психо-вегетативного синдрому з тенденцією до прогресування, що виявлена у процесі динамічного спостереження за хворими із наслідками бойової черепно-мозкової травми, свідчать про втягнення у процес лімбіко-ретикулярного комплексу, який підтверджується показниками проведеного електроенцефалографічного обстеження.

3. Причиною прогресивного перебігу травматичної хвороби головного мозку у хворих з бойовою (вибуховою та мінно-вибуховою) черепно-мозковою травмою є складність патогенезу травми, недостатня тривалість лікувального режиму в гострому періоді з швидким поверненням до продовження служби, незадовільна соціальна та психологічна адаптація після звільнення із Збройних сил.

4. Дослідження головного мозку за допомогою методів нейровізуалізації у хворих із наслідками бойової черепно-мозкової травми дозволяє виявляти нейровізуалізаційно-структурні зміни, верифікувати прогресивний перебіг клініко-морфологічних проявів травматичної хвороби головного мозку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабиченко Е. И., Повторная закрытая черепно-мозговая травма / Е. И. Бабиченко, А. С. Хурина. – Изд. Сарат. ун-та, 1982. – 144 с.
2. Бурцев Е. М. Варианты клинического течения отдаленного периода военной закрытой черепно-мозговой травмы / Е. М. Бурцев, А. С. Бобров // Журн. невропатол. и психиатр. – 1985. – Вып. 5. – С. 659–663.
3. Вейн А. М. Вегетативные расстройства / А. М. Вейн. – М., 1998. – 752 с.

4. Волошин П. В. Неврологические аспекты периодизации черепно-мозговой травмы / П. В. Волошин, И. И. Шогам // Вопр. нейрохир. – 1990. – № 6. – С. 25–27.

5. Емелин А. Ю. Организация и сравнительная клинико-неврологическая характеристика боевой травмы головного мозга в вооруженных локальных конфликтах: Дисс. ... канд. мед. наук / А. Ю. Емелин. – СПб., 1996. – 179 с.

6. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова; НИИ нейрохирургии им.

- Н. Н. Бурденко РАМН. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1. – 550 с.

7. Коваленко А. П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы: автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук / А. П. Коваленко. – СПб., 2001. – 32 с.

8. Коновалов А. Н. Классификация черепно-мозговой травмы / А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // Сборник научных трудов ИНХ. – М., 1992. – С. 28–29.

9. Макаров А. Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация / А. Ю. Макаров // Неврологический журнал. – М, 2001. – Т.6, № 2. – С. 384-1.

10. Мякотных В. С. Особенности клиники, диагностики и лечения неврологической патологии у ветеранов Афганистана; в кн.: Медицинская реабилитация ветеранов войн / В. С. Мякотных. – Екатеринбург, 1994. – С. 18–20.

11. Нечипоренко В. В. Динамика структуры личности у военнослужащих, перенесших механические и стрессовые повреждения головного мозга / В. В. Нечипоренко, С. В. Литвинцев, Е. В. Снедков, Ю. И. Малахов // Отчет по теме НИР 3.95.108 п. 5. – СПб., 1997.

12. Одинак М.М. Травма нервной системы / В кн.: Указания по военной неврологии и психиатрии. – М., 1992. – С. 10-30.

13. Одинак М. М. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение / М. М. Одинак, Д. Е. Дыскин. – СПб.: Политехника, 1997. – 233 с.

14. Одинак М. М. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм / М. М. Одинак, А. Ю. Емельянов // Военно-медицинский журнал. – 1998. – Т. 319, № 1. – С. 46–51.

15. Садыков Е. А. Посттравматическая эпилепсия (клиника, диагностика, медико-социальная экспертиза): автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук / Е. А. Садыков. – СПб., 1999. – 23 с.

16. Тутохел А. К. Нерешенные проблемы этапного лечения пострадавших с минно-взрывной травмой; В кн.: Минно-взрывная травма. Раневая инфекция / А. К. Тутохел, В. Хабиби, М. Мусса. – Кабул, 1987. – С. 101–104.

17. Шерман М. А. Состояние неспецифических систем головного мозга при легкой боевой черепно-мозговой травме / М. А. Шерман // Журн. неврол. и психиатр. – 2001. – Т. 101, № 8. – С. 45–49.

18. Шогам И. И. Место и значение синдрома вегетативной дистонии в клинико-патологической структуре отдаленных последствий легкой закрытой черепно-мозговой травмы / И. И. Шогам, В. И. Тайцлин, Г. Д. Перцев // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992. – Т. 92 – С. 19–21.

19. Barnes M. P. Rehabilitation after traumatic brain injury / M. P. Barnes // British Med. Bull. – 1999 – Vol.55, № 4. – P. 927–943.

20. Bercher E. Diagnosis, physiology and rehabilitation of traumatic brain injuries / E. Bercher // International J. Neuroscience. – 1996 – Vol. 85, № 3-4. – P. 195–220.

21. Clients perspectives on problems many years after traumatic brain injury / S. Dean, A. Colantonio, G. Ratcliff, S. Chase // Psychological Reports. – 2000 – Vol.86, № 2. – P. 653–658.

22. Functional anatomy of neuropsychological deficits after severe traumatic brain injury / A. Fontaine, P. Azouvi, P. Remy [et al.] // Neurology. – 1999. – Vol.53. – P. 1963–1968.

23. Reversible neurocognitive deficits after mild traumatic brain injury / M. Keller, B. Hiltbrunner, C. Dill, J. Kesselring // J. Neurol. Neurosurg. Psych. – 2000. – Vol. 68. – P. 761–764.

Отримано 18.10.11

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ НА НЕСПРИЯТЛИВУ МЕТЕОСИТУАЦІЮ

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ НА НЕСПРИЯТЛИВУ МЕТЕОСИТУАЦІЮ – Дослідження механізмів розвитку метеотропних реакцій дозволить розробити адекватні заходи щодо їх профілактики. Застосовували проєктивний тест “Будинок, дерево, людина” Дж. Бука. Обстежено 52 школярі віком 7–8 років, 51 особа віком 11–12 років при метеоситуації I і III типів. Статистичну обробку даних здійснили у програмі “Exel” за допомогою критерію Фішера. Порівняння вікових особливостей відповідних фаз психосоціального розвитку із адаптивними змінами психологічного стану обстежуваних при несприятливій погоді у межах кожної вікової групи показує їх спільний зміст і спрямованість. У кожній віковій групі адаптивна реакція на психологічному рівні скеровує особистість на вирішення найважливіших для її віку завдань психосоціального розвитку. Імовірно це і стало метою психічної діяльності організму, яка виправдовує функціональне напруження і стресові зміни у регуляторних системах при несприятливій погоді. Отримані нами результати обґрунтовують доцільність використання психотерапевтичних заходів, включення елементів психотерапії у організацію педагогічної і виховної діяльності у школі для поліпшення адаптивних можливостей дітей.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ НА НЕБЛАГОПРИЯТНУЮ МЕТЕОСИТУАЦИЮ – Исследование механизмов развития метеотропных реакций разрешит разработать адекватные мероприятия по их профилактике. Применяли проективный тест “Дом, дерево, человек” Дж. Бука. Обследовано 52 школьника возрастом 7–8 лет, 51 школьник возрастом 11–12 лет при метеоситуации I и III типов. Статистическую обработку данных осуществили в программе “Exel” с помощью критерия Фишера. Сравнение возрастных особенностей соответствующих фаз психосоциального развития с адаптивными изменениями психологического состояния обследуемых при неблагоприятной погоде в пределах каждой возрастной группы показывает их общее содержание и направленность. В каждой возрастной группе адаптивная реакция на психологическом уровне направляет личность на решение важнейших для ее возраста задач психосоциального развития. Вероятно это и есть цель психической деятельности организма, которая оправдывает функциональное напряжение и стрессовые изменения в регуляторных системах при неблагоприятной погоде. Полученные нами результаты обосновывают целесообразность использования психотерапевтических мероприятий, включение элементов психотерапии в организацию педагогической и воспитательной деятельности в школе для улучшения адаптивных возможностей детей.

PSYCHOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL REACTIONS OF HEALTHY SCHOOLCHILDREN TO BROKEN WEATHER – Investigation of the mechanisms of reactions to broken weather permits to develop the adequate arrangements for their prevention and control. The projective psychological test of voluntary drawing “Home, tree, person” was used 52 schoolchildren in the age of 7-8 and 51 schoolchildren in the age of 11-12 were observed in days with comfortable and uncomfortable weather conditions. Statistical treatment was conducted in Microsoft Exel by means of Fisher test. Comparison of a particular developmental task in psychosocial development with adaptive change in psychological status of inspected age groups reveals their common matter. Adaptive reaction in each age group is directed to resolve a conflict between a person's needs and societies need which is characteristic for particular age period. This is probably the important goal of psychical activity justifying functional efforts and stressful overpatching in body regulatory mechanisms revealing in days with broken weather. This results prove advisability of psychotherapy use in

change management of educational work at school to improve adaptability of schoolchildren.

Ключові слова: метеотропні реакції, адаптаційні можливості, метеоциклон, вікові особливості, психічна діяльність, психосоціальний розвиток.

Ключевые слова: метеотропные реакции, адаптационные возможности, метеоциклон, возрастные особенности, психическая деятельность, психосоциальное развитие.

Key words: reactions to broken weather, adaptability, meteorological conditions, age peculiarities, psychical activity, psychosocial development.

ВСТУП Атмосферні явища є одним із чинників довкілля, з якими організм людини контактує постійно. Метеочинники можуть виступати причиною поганого самопочуття, сонливості, погіршеної працездатності. Ці явища вважають наслідком зниження адаптаційних можливостей організму або виробленням нового стереотипу функціонування організму в змінених умовах середовища [1, 7].

Діяльність організму людини, спрямована на адаптацію, забезпечує не лише виживання і еволюційний розвиток. Завдяки цьому ланцюгу фізіологічних реакцій здійснюється диференційована поточна корекція інтегративної діяльності мозку. Ці базисні регуляторні механізми суттєво впливають на результати когнітивної діяльності людини, емоційний стан і поведінку. Формування атмосферних фронтів та інших несприятливих погодних чинників пов'язують із різкими коливаннями природних електромагнітних полів. У відповідь на певні значення біоефективних частот електромагнітних збурень, завдяки явищу резонансу, спостерігаються суттєві зміни функціонування організму. Вони можуть бути проявом загальної синхронізації, яка спостерігається у Сонячній системі і біосфері Землі [9]. Окрім того, при метеоциклоні значно зменшується вміст кисню в повітрі. Гіпоксичний тип погоди характеризується потеплінням зимою, зниженням атмосферного тиску, підвищенням вологості повітря, опадами, посиленням швидкості вітру при його змінних напрямках [10]. При таких функціональних станах як навчання або стрес, недостатнє постачання кисню до тканини мозку може викликати неузгодженість між метаболічними потребами нервових клітин і реальним їх живленням.

З іншого боку, метеотропні реакції – це елемент базисних пристосувальних механізмів організму людини до навколишнього середовища. На тлі зростаючого потоку опрацьованої інформації несприятливі метеовпливи є додатковим стресовим чинником, який створює напруження адаптаційних і гомеостатичних систем організму. У дитячому і підлітковому віці адаптивні можливості організму суттєво відрізняються від таких у дорослих осіб. Етапи інтенсивних ростових процесів у структурах мозку є найбільш значимими у формуванні

інтегративної діяльності мозку дитини, для якої необхідно створити адекватні умови. Але психологічний статус практично здорових дітей при несприятливій метеоситуації вивчений недостатньо. Дослідження механізмів розвитку метеотропних реакцій дозволить розробити адекватні заходи щодо їх профілактики.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для комплексного дослідження психологічного стану особистості застосовували проєктивний тест "Будинок, дерево, людина" Дж. Бука [11]. Обстежуваним пропонували зобразити в одному малюнку будинок, дерево і людину. Малюнки виконували простим олівцем на білому друкарському папері. Обстежено 52 школярі віком 7–8 років, 51 особа віком 11–12 років при метеоситуації I і III типів. Статистичну обробку даних здійснили у програмі "Excel" за допомогою критерію Фішера.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У наших попередніх дослідженнях [4, 5, 6] було виявлено суттєві зміни психофізіологічного стану практично здорових осіб при метеоциклоні. За несприятливих метеоумов в організмі здорової людини розвивається каскад адаптаційних реакцій, котрі реалізуються шляхом модуляції функціонування півкулі головного мозку під впливом змінних латералізованих подразників біосфери і призводять до зрушення автономного балансу. Це відображується на психофізіологічному стані та рівні розумової працездатності. Активація правої півкулі під час метеоциклону може розглядатися як прояв десинхронізації. У дорослих обстежених за несприятливих метеоумов зростала ситуативна тривожність, знижувалася психоемоційна стійкість, що пояснювалося перерозподілом електричної активності та регіонарного кровопостачання головного мозку при несприятливій погоді. Але на психологічному рівні зміст і причини тривожності мають свої особливості в осіб різного віку, оскільки змінюються фази психосоціального розвитку. Кожна із цих фаз пов'язана із вирішенням певної проблеми психосоціального розвитку [2] і створює свій внесок у психологічний портрет особистості, включаючи формування комплексів і внутрішніх конфліктів. Тому цікаво було співставити психологічні прояви адаптивних реакцій осіб різного віку, зміст відповідної фази психосоціального розвитку і фізіологічні особливості регуляторних систем.

Оцінка тесту "Будинок, дерево, людина" в обстежених різного віку показала різну динаміку психоемоційного стану, залежно від метеоситуації. Фактично, підвищення тривожності у дні з несприятливою погодою, виявлене нами раніше, у кожній віковій групі мало особливий зміст і різні психологічні причини.

Серед обстежених віком 7–8 років при метеоциклоні, порівняно з антициклоном, збільшувалася кількість осіб з такими ознаками як залежність, недостатня віра в себе, недостаток рефлексії і контролю (норма для дитини 4 років), здатність усвідомлювати свій досвід і гальмувати свої дії, екзальтованість, усвідомлення дійсності, гальмування активності через думки про непереборність перешкод і тривогу. Посилювалося зниження амбіцій і відмова від прагнень через почуття неадекватності. Зростали здатність пристосовуватись у міжперсональних стосунках, потреба у любові та приязні, наполегливість, тривога, бажання уникати візуальних контактів, поступки своїм бажанням, намагання приховати свої почуття, розходження реального життя із

життям у мріях, орієнтація на авторитарну фігуру, сприйняття середовища як стримувального і несправедливого, відчуженість, спроба витіснити конфліктні тенденції і переживання тривоги. Суттєво зросла кількість осіб з рисою емоційності ($p < 0,05$).

Разом з тим, зменшувалася кількість обстежених з рисами: добре пристосування до середовища, бажання бути поміченим і самостверджуватись, контроль і рефлексія, інтеріоризація, надії, компенсаторні мрії, інтенсивність духовного життя, інтелектуальні інтереси. Зменшувалася частка обстежених з бажанням бачити приховане, бажанням захисту в рамках оточення, сприйнятливостю і відкритим сприйняттям навколишнього, бажанням уникати неприємностей і прикрасити реальність та змінити її, бажанням втекти від реальності у мрії або ігри. Зменшувалася кількість осіб з такими рисами: внутрішня прихована агресивність і боязнь бути покинутим, відмова реально сприймати речі, вправність і винахідливість, незважання на тривожні факти. Зменшувалися труднощі у соціальних контактах і страх перед агресивними імпульсами, замкнутість, сором'язливість, психічний дискомфорт, потреба у незалежності, незахищеність, експансивність для посилення власної значимості, смуток, відчай і почуття провини, відчуття сили і влади, гостре відчуття незадоволених потреб, відчуття приниженості, бажання заглушити критику і не приймати її, заглибленість у себе, тривога через думки чи уяву, потяг до дії, імпульсивність і недостатній контроль дій, амбіційні наміри і бажання чогось досягнути і заволодіти, невідоме підкреслення ролі інтелекту в діяльності людини, гальмування і регресія, імпульсивність і акцентування минулого, контрольована поведінка і акцентування майбутнього. Знизилася частота виявлення рис: ригідність, намагання демонструвати доступність, бажання здивувати своєю соціальною комунікабельністю, відчуття соціальної замкнутості, недостаток емоційного тепла удома і внутрішнє напруження, готовність до контактів, захисна установка, відкритість і гостинність, слабкий контакт з реальністю, передчуття небезпеки, опозиція і відчуження, труднощі у намаганні розкритися перед іншими і особливо у домашньому оточенні, усамітнення і неприйняття реальності. Кількість осіб, які керуються ворожими почуттями, знизилася до 0 ($p < 0,05$). Протилежні риси зустрічаються у перерахунку, оскільки у вибірці присутні обстежені з різними типами темпераменту. Але спільним у всіх проявах є загострення індивідуального внутрішнього конфлікту в межах відповідної фази психосоціального розвитку.

Молодший шкільний вік (7–11 років) із кризою семи років характеризується зміною самосвідомості, народженням соціального "Я", що приводить до переоцінки цінностей. Основну проблему цього вікового періоду оцінюють як набуття вправності в опануванні навичок. На психологічному рівні людина в цьому віці має отримати соціальне схвалення, усвідомити себе як здібну, вправну особистість або в разі низки невдач визнати себе неуспішною і критикованою. Криза семи років характеризується як криза зміни діяльності. У цей період поведінка перестає бути егоцентричною і дитина фізіологічно починає займатися суспільнозначимою діяльністю. Дитина усвідомлює, що

її власна оцінка ситуації є лише однією із багатьох інших. Проте абстрактне мислення іще не сформоване. У цей період формується довільна рефлексія, провідною для дитини стає навчальна діяльність. При цьому навчання відбувається більш ефективно у випадку високої навчально-пізнавальної мотивації у школяра й наявності адекватного внутрішнього контролю, що забезпечує при навчанні зворотний зв'язок. Протягом цього періоду в дитини розвивається теоретичне мислення, вона одержує нові знання, уміння, навички, на базі яких у неї формується почуття компетентності [2]. Вплив ендогенних і екзогенних несприятливих чинників у цей віковий період може викликати дизонтогенетичний розвиток. У дитячому віці регуляторні механізми ще недостатньо сформовані. Крім того, доведено, що при розумових навантаженнях в умовах емоційної напруги в роботі серцево-судинної системи відбуваються істотні порушення, що виражаються в реакції артеріального тиску різного спрямування. За даними літератури [3], короткочасна розумова робота в молодших школярів призводить до збільшення частоти серцевих скорочень, підвищення артеріального тиску, а при напруженій розумовій праці названі параметри підвищуються ще істотніше. Встановлено [12], що при розумовому стомленні в школярів відбувається значна зміна біопотенціалів головного мозку, подібна до такої при блокаді ретикулярної формації мозку; істотно змінюється кровопостачання мозку з явищами спазму його судин.

Отже, у молодшому шкільному віці психічне життя особистості спрямоване на досягнення соціального схвалення, усвідомлення власних здібностей і необхідність включитися у соціальне життя. Адаптивні зміни психічного життя, за нашими результатами, полягають у посиленні елементів емоційної поведінки, які скеровують людину до підтримання суспільних контактів, орієнтації на авторитарну фігуру, пристосування до суспільних відносин навіть ціною пригнічення існуючих внутрішніх конфліктів. Переорієнтація психічного життя особистості досягається ціною зростання внутрішньої тривоги, що може призвести до пригнічення інтелектуальної активності, формування компенсаторних реакцій психологічного захисту, які відрізняються у людей, відповідно до їх типологічних особливостей. Функціональне забезпечення психічної діяльності досягається через активацію симпатoadреналової системи при невеликих функціональних резервах організму. Така ситуація спонукає шукати засоби покращання адаптивних можливостей організму в молодших школярів при несприятливій метеоситуації.

Серед обстежених віком 11–12 років при метеоситуації III типу збільшувалася кількість осіб з такими ознаками: зниження амбіцій разом із почуттям неадекватності, здатність пристосовуватись у міжперсональних стосунках, ригідність, залежність, потреба у приязні і любові, замкнутість, сором'язливість, посилювалися психічний дискомфорт, тривога, емоційне напруження, переживання інтелектуальної неадекватності, гальмування, регресія, небажання впускати до свого "Я" і відчуття нерішучості й неадекватності у соціальних ситуаціях. Зростає частка осіб із готовністю до контактів, посилювалися захисна установка, орієн-

тація на авторитарну фігуру, сприйняття середовища як стримуючого, несприятливого, відчуженість і опозиція, покращувався контакт з реальністю. З'явився невеликий відсоток осіб з агресивними тенденціями і сильною потребою у незалежності ($p < 0,05$).

При метеоциклоні зменшувалася частка осіб із рисами: замкненість і виключення зі спілкування, боязливість і сором'язливість, експансивність і посилення власної значимості, несвідоме підкреслення ролі інтелекту в діяльності людини, потреба у захисному інтелектуальному контролі, значно зменшувалися поступки своїм бажанням і висловлення нестриманих імпульсів, імпульсивність і акцентування минулого, контрольована поведінка і акцентування майбутнього, розходження між реальним життям і життям у фантазіях, відкритість, спроба витіснити конфліктні тенденції і переживання тривоги, передчуття небезпеки, чутливість до тиску середовища.

Без змін залишилися амбітність і наполегливість, енергійність, не було осіб, які усвідомлюють і намагаються контролювати тілесні імпульси, не було осіб з потребою у теплі ззовні і намаганням демонструвати свою доступність, із залежністю від інших і бажанням дивувати своєю комунікабельністю, не змінився відсоток осіб, які відчують недостаток емоційного тепла вдома, але серед них зростає частка осіб із відчуттям внутрішнього напруження і намаганням приховати свої почуття ($p < 0,05$). Отже, результати показують, що зміна психологічного стану підлітків при метеоциклоні була зумовлена не поточними сімейними конфліктами, а зростанням потреби самоствердження у соціальному житті.

У підлітковому віці (11–15 років), що характеризується пубертатною кризою, яка приводить до емоційної й особистісної нестабільності, у дітей з'являється потреба в активному творчому пізнанні. У цьому віці продовжує розвиватися теоретичне рефлексивне мислення, що дозволяє підліткові аналізувати абстрактні ідеї й сприятливе становлення основ його світогляду. На ґрунті навчання, яке ускладнюється, відбувається подальша інтелектуалізація таких практичних функцій, як сприйняття й пам'ять. Збільшується обсяг досліджуваного й утримуваного в пам'яті матеріалу. Разом з тим, здійснюється перехід від формального операційного мислення до абстрактного, дитина набуває власних суджень і висновків. Відбувається відмова від завчання матеріалу за допомогою повторень – у досліджуваному тексті виділяється основний зміст, сам же текст трансформується, освоюються мнемонічні прийоми [2]. Психофізіологічними дослідженнями виявлено сповільнення інтелектуального розвитку у віці 10–11, 13 і 15–16 років. Близько половини школярів за результатами оцінки розумової працездатності виявилися недостатньо адаптованими до високого навчального навантаження (В. С. Хільчевська, 2000). У дітей з підвищеною тривожністю при виконанні розумового навантаження спостерігається симпатикотонія і знижується ефективність розумової праці [8].

Отже, підлітковий вік – це період усвідомлення себе як особистості, формування власного відношення до цінностей дорослого покоління, власних амбіцій. Потреба самоствердження обмежує можливості осо-

бистості пригнічувати внутрішні конфлікти, не зважаючи на потребу у соціалізації. Адаптивні реакції підлітків спрямовані на обмеження власної активності задля пристосовування до соціального середовища, а саме заниження амбіцій і власної значимості, здатність пристосовуватись до соціального середовища, залежність і посилене усвідомлення реальності досягаються ціною появи почуття інтелектуальної неадекватності, сором'язливості, посилення психічного дискомфорту і тривоги, розвитку захисних установок аж до появи агресивних тенденцій. Тож, у середньому шкільному віці потреба самоствердження обмежує можливості особистості пригнічувати внутрішні конфлікти, незважаючи на потребу в соціалізації.

Зниження вмісту кисню в атмосферному повітрі, яке супроводжує метеоциклон, суттєво впливає на якість регуляторних процесів при здійсненні когнітивних функцій, формуванні поведінкових реакцій тощо. Урахування індивідуальних функціональних особливостей у різних вікових періодах дозволяє виявити недосконалі ланки регуляції, які доцільно коригувати, обираючи засоби метеопрофілактики для конкретної вікової групи осіб. Отримані нами результати обґрунтовують доцільність використання психотерапевтичних заходів, включення елементів психотерапії у організацію педагогічної і виховної діяльності школярів для покращання їх адаптивних можливостей. Створення оптимального динамічного стереотипу навчальної і професійної діяльності також може вважатися поведінковим чинником, який згладжує несприятливі метеовпливи.

ВИСНОВКИ Порівняння вікових особливостей відповідних фаз психосоціального розвитку із адаптивними змінами психологічного стану обстежуваних при несприятливій погоді у межах кожної вікової групи показує їх спільний зміст і спрямованість. У кожній віковій групі адаптивна реакція на психологічному рівні скеровує особистість на вирішення найважливіших для її віку завдань психосоціального розвитку. Імовірно це і є метою психічної діяльності організму, яка виправдовує функціональне напруження і стресові зміни у регуляторних системах при несприятливій погоді. Отримані нами результати обґрунтовують доцільність використання психотерапевтичних заходів, включення елементів психотерапії у організацію педагогічної і виховної діяльності школярів для покращання їх адаптивних можливостей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андропова Т. И. Гелиометеотропные реакции здорового и больного человека / Т. И. Андропова, Н. П. Деряпа, А. П. Соломатин. – Л.: Медицина, 1982. – 247 с.
2. Алейникова Т. В. Возрастная психофизиология / Т. В. Алейникова. – Ростов-на-Дону, 2002. – 146 с.
3. Изменение общих и церебральных гемодинамических показателей при различных видах умственной деятельности / Е. В. Белова, Г. Б. Голованова, В. П. Емцева, Р. П. Колоколенина // Физиология человека. – 1980. – № 6 (3). – С. 21–36.
4. Вадзюк С. Н. Особливості стресостійкості здорових осіб за різних метеоситуацій // в кн.: Екологічний стрес і адаптація в біологічних системах; матеріали I Всеукраїнської наукової конференції / С. Н. Вадзюк, Н. М. Волкова. – Тернопіль, 1998. – С. 77.
5. Вадзюк С. Н. Особливості електричної активності точок акупунктури у метеочутливих студентів / С. Н. Вадзюк, Н. М. Волкова // Український медичний альманах. – 2002. – № 5 (4). – С. 19–21.
6. Вадзюк С. Н. Метеотропні зміни інтракраніальної гемодинаміки у практично здорових осіб / С. Н. Вадзюк, Н. М. Волкова // Вісник морфології. – 2003. – № 9(1). – С. 377–378.
7. Казначеев В. П. Адаптация и конституция человека / В. П. Казначеев, С. В. Казначеев. – Новосибирск: Наука, 1986. – 158 с.
8. Криволапчук И. А. (2006) Психофизиологические показатели у детей 6–8 лет при информационной нагрузке в зависимости от тревожности как устойчивой индивидуальной характеристики / И. А. Криволапчук // Физиология человека. – 2006. – № 32(6). – С. 13–21.
9. Мизун Ю. Г. (1991) Наше здоровье и магнитные бури / Ю. Г. Мизун, В. И. Хаснулин. – М.: Знание, 1991. – 198 с.
10. Овчарова В. Ф. Определение содержания кислорода в атмосферном воздухе на основе метеорологических параметров (давления, температуры, влажности) с целью прогнозирования гипоксического эффекта атмосферы / В. Ф. Овчарова // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1981. – № 2. – С. 29–34.
11. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика: методики и тесты / Д. Я. Райгородский. – Самара: Издательский Дом "Бахрах", – 1999. – 669 с.
12. Русалов В. М. Биологические основы индивидуально-психологических различий / В. М. Русалов. – М., 1980. – 352 с.
13. Хільчевська В. С. Сучасна оцінка показників розумової працездатності дітей шкільного віку / В. С. Хільчевська // Буквинський медичний вісник. – 2000. – № 4(4). – С. 99–102.

Отримано 18.10.11

УДК 616-056.52-085+612.349.8

©Н. І. Ярема, Н. В. Пасечко, В. О. Наумов, Л. В. Наумова, З. Б. Дідух
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ КОМП'ЮТЕРНОЮ АДДИКЦІЄЮ ТА ПІДВИЩЕНОЮ МАСОЮ ТІЛА У
РАНЬОМУ ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ**

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ КОМП'ЮТЕРНОЮ АДДИКЦІЄЮ ТА ПІДВИЩЕНОЮ МАСОЮ ТІЛА У РАНЬОМУ ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ – У роботі досліджено зв'язок маси тіла та комп'ютерної аддикції у підлітків. Показано, що 35 % підлітків мають стійку схильність до комп'ютерної аддикції. При зростанні маси тіла посилюється комп'ютерна аддикція, яка призводить до емоційних розладів, перенапруження нервової системи, зниження фізичної активності, порушення режиму харчування, створюючи всі передумови для розвитку ожиріння в підлітковому віці.

ВЗАИМОЗАВИСИМОСТЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ АДДИКЦИИ И ПОВЫШЕННОГО ВЕСА ТЕЛА В РАННЕМ ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ – В работе проанализирована связь веса тела и компьютерной аддикции. Продемонстрировано, что 35 % подростков имеют стойкую склонность к компьютерной аддикции. При увеличении веса тела подростка усиливается его компьютерная аддикция, которая в свою очередь ведет к эмоциональным расстройствам, перенапряжению нервной системы, снижению физической активности, нарушению режима питания, создавая все условия для развития ожирения в подростковом возрасте.

INTERCONNECTION BETWEEN COMPUTER ADDICTION AND BODY OVERWEIGHT IN TEEN AGE – The connection between body weight and computer addiction in teen age was researched in this work. It was demonstrated that 35 % of teens have persistent tendency to computer addiction. When body weight grows the computer addiction is getting stronger and it leads to emotional disorders, overvoltage of nervous system, decrease of physical activity, violation of diet, making all terms for development of obesity in teen age.

Ключові слова: комп'ютерна аддикція, підлітки, ожиріння.

Ключевые слова: компьютерная аддикция, подростки, ожирение.

Key words: computer addiction, teens, obesity.

ВСТУП Аддикція і аддиктивна поведінка є відносно новими поняттями і на сьогодні серед психологів існує багато розбіжностей у їх визначенні. Згідно зі словником англійської мови addiction – схильність.

Більшість авторів, яка займається проблемами аддиктивної поведінки, вважає, що це одна з форм деструктивної (руйнуючої) поведінки, яка виражається у прагненні до відходу від реальності шляхом зміни свого психічного стану через вживання деяких речовин чи постійній фіксації уваги на окремих предметах чи активностях (видах діяльності), що супроводжується розвитком інтенсивних позитивних емоцій [5–7].

Метою дослідження стало вивчити залежність маси тіла підлітків та комп'ютерної аддикції.

До засобів аддикції відносять епізодичне чи регулярне вживання будь-яких речовин (алкоголю, наркотиків, продуктів побутової хімії, медикаментів, солодоців), тютюнокуріння, комп'ютерні та азартні ігри, заняття екстремальними видами спорту, трудового ізолю тощо. Особливої актуальності в даний час технічного прогресу набуває комп'ютерна аддикція [5].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Учні середньої школи віком 15–17 років з надмірною масою тіла або ожирінням (41 особа) та контрольна група – 10 осіб цієї ж вікової категорії з нормальною масою тіла.

Ми обстежили 41 особу раннього юнацького віку (школярі старшої школи) з індексом маси тіла вище 25. Серед них було 17 дівчат та 24 хлопці. Для верифікації ожиріння застосовували показник індексу маси тіла (ІМТ), який розраховували за співвідношенням маси тіла (кг) до зросту (м²) [1, 2].

Характер розподілу жирової тканини визначали за допомогою коефіцієнта окружності талії/окружності стегон (ОТ/ОС). Величина ОТ/ОС для чоловіків більше 1,0 і жінок більше 0,85 свідчила про абдомінальний тип ожиріння [1].

Разом з тим, у групі обстежуваних було проведено анкетування, яке включало питання фізичної активності, харчових пріоритетів, визначення самооцінки та тривалості перебування за комп'ютером.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За ІМТ усіх обстежуваних поділили на чотири групи: першу групу (контрольну) склали підлітки (10 осіб) з нормальною масою тіла (ІМТ 19–24,9), другу групу особи зі схильністю до ожиріння (ІМТ 25–29,9, що відповідає стадії передожиріння), третю групу – особи з I стадією ожиріння (ІМТ 30–34,9), четверту групу – особи з II стадією ожиріння (ІМТ 35–39,9). Осіб з ожирінням III ступеня, серед обстежуваної категорії, виявлено не було. До другої групи хворих ввійшло 27 підлітків (15 хлопців і 12 дівчат), до третьої групи – 10 осіб (7 дівчат і 3 хлопці), до четвертої – 4 особи (3 хлопці і 1 дівчина). Для визначення характеру розподілу жирової клітковини (абдомінальний чи гіноїдний) оцінювали співвідношення ОТ до ОС.

Встановлено, що в обстежуваній групі більшість підлітків чоловічої статі (4 особи), що відповідає 66,6 %, з ІМТ вище 30, діагностовано абдомінальний тип ожиріння, і лише у 2 (43,4 %) – гіноїдний. Серед осіб жіночої статі (з ІМТ вище 30) у 6 осіб (75 %) з ІМТ вище 30 було встановлено гіноїдний тип ожиріння і у 2 (25 %) – абдомінальний. Таким чином, можна простежити, що вже в підлітковому віці намічається більш виражена тенденція до абдомінального ожиріння серед осіб чоловічої статі, і до гіноїдного ожиріння – в осіб жіночої статі.

Найпоширеніша форма ожиріння – обмінно-аліментарна, можливість ожиріння збільшується при спадковій схильності (близько 40–50 % хворих) [1, 3]. Вивчення цього питання в Бостоні (США) показало, що у сім'ях, де батьки мають нормальну масу, все-таки 7 % дітей страждають від ожиріння; у тих випадках, коли один із батьків має ожиріння, кількість гладких дітей у них підвищується до 40 %, а коли хвороба виявлена в обох батьків, то їх діти у 80 % зазнають ожиріння. Дослідження, проведені в Англії, підтверджують такі висновки. Проте роль спадковості, як масової причини ожиріння, ще не досить з'ясована, бо важко відокремити несприятливу спадковість від виробленої ще в дитячі роки звички до переїдання [2].

При аналізі гінеологічного дерева в обстежуваних пацієнтів другої – четвертої груп виявлено обтяже-

ний спадковий анамнез із приводу надмірної маси тіла або ожиріння. Так, серед пацієнтів другої групи 92,5 % осіб не мали обтяжений спадковий анамнез із приводу ожиріння, у пацієнтів третьої групи 70 % осіб мали в анамнезі хоча б одного з батьків з підвищеною масою тіла, або ожирінням, у осіб четвертої групи у 75 % обстежуваних був обтяжений спадковий анамнез з приводу ожиріння. Співвідношення хлопчиків до дівчаток у третій групі склало 3 до 4, у четвертій – від 2 до 1.

Отже, спадковість відіграє певну роль у формуванні ожиріння в підлітків. Ймовірність виникнення ожиріння зростає, якщо обоє батьків страждають від ожиріння. У цьому випадку стать підлітка не відіграє ніякої ролі.

Одним із чинників, що стимулює розвиток ожиріння, є спосіб життя сучасної людини, особливо мешканця міста. У походженні ожиріння мають значення три чинники: перенапруження нервової системи, знижена фізична активність і порушення режиму харчування [2, 3].

При аналізі харчової поведінки обстежуваних підлітків було виявлено наступне:

- у всіх обстежуваних з ІМТ вище 25 (друга – четверта групи) відсутній режим споживання їжі. Разом з тим, лише 30 % підлітків із контрольної групи не дотримувалися режиму харчування;

- особи третьої групи (ІМТ 30–34,9) надавали перевагу їжі “всухом’ятку”, харчувалися 2–3 рази на добу (часто нехтуючи сніданком);

- підлітки з ожирінням II ступеня харчувалися 3–4 рази на день, надаючи перевагу легкозасвоюваним вуглеводам, їжі швидкого приготування, фаст-фудам;
- вечірній прийом їжі у більшості обстежуваних (90,2 %) з ІМТ вище 25 припадав на період з 22⁰⁰ до 23⁰⁰ години. Для порівняння у контрольній групі лише 3 % підлітків споживали їжу після 22⁰⁰.

Витрата енергії при збільшенні фізичної активності залежить від маси. При ожирінні, коли надмір маси заважає вільним рухам тіла, витрата калорій збільшується. Це означає, що у таких хворих жирів згоряє більше, ніж у людей з нормальною масою, при однаковій фізичній активності [1].

У людей, які люблять попоїсти, і до того ж ведуть сидячий спосіб життя, спожиті харчові речовини не згоряють, не окиснюються в організмі до кінцевих продуктів, а перетворюються на інертну жирову тканину, яка потребує невпинного живлення і кисню. У зв’язку з цим утворюється наче зачароване коло: люди не можуть пересилити почуття голоду – багато їдять, а це перш за все призводить до повноти, бо “для збереження життя жирових клітин потрібно дедалі більше харчових ресурсів” [1, 2].

При аналізі фізичної активності виявлено, що серед обстежуваних підлітків другої групи (27 осіб) 37 % (10 осіб) чоловічої статі приділяли фізичним навантаженням 2 год у тиждень, 44,8 % (12 осіб) – від 1 до 2 год на тиждень, 29,6 % (8 осіб) – менше 1 год на тиждень. Серед дівчат цієї ж групи 37 % (10 осіб) займалися фізичними навантаженнями 2–3 год на тиждень, і 7,4 % (2 особи) – 1–2 год на тиждень. Це свідчить про те, що дівчата у підлітковому віці більше уваги приділяють зовнішності, більш залежні від думки

навколишніх, більше намагаються відповідати “стандартам”, ніж хлопці-підлітки.

При аналізі фізичних навантажень серед підлітків третьої групи встановлено, що як хлопці, так і дівчата фізичним навантаженням приділяли незначну увагу, 7 підлітків з 10 фізичним вправам відводили менше 1 год на тиждень і 3 підлітків (2 хлопці, 1 дівчина) затратили на фізичні навантаження 1–2 год у тиждень. Серед підлітків контрольної групи 70 % осіб фізичним навантаженням приділяли не менше 3 год на тиждень.

Отже, виникненню та прогресуванню ожиріння сприяють малорухомих спосіб життя, знижена культура харчування, незбалансоване харчування.

Підлітковий вік – це період підвищеного психологічного напруження та тривожності. Важливе значення у формуванні підлітка належить емоційній сфері у сім’ї. Іспанські вчені встановили, що однією з причин переїдання у підлітків, є розлучення батьків. Страх самотності й побоювання повторити життєвий сценарій старшого покоління змушує підлітків шукати утіху в їжі.

Таким чином, можна сказати, що початок формування аддиктивного процесу відбувається на емоційному рівні. Висхідна точка – переживання гострої зміни психічного стану у вигляді підвищеного настрою, почуття радості, екстазу, незвичайного підйому, відчуття драматизму, ризику у зв’язку з певними діями (споживання солодоців, які покращують настрій, переживання у зв’язку із ситуацією ризику та почуття незвичайного хвилювання при грі на комп’ютері) і фіксація у свідомості цього зв’язку. У людини, яка відчула подібні емоції, з’являється розуміння того, що існують доступні способи достатньо швидко і без особливих зусиль змінити свій психічний стан.

Підлітковий вік – один із кризових етапів у становленні особистості. Він характеризується рядом специфічних особливостей. Це вік кардинальних змін у сфері свідомості, діяльності та системи взаємовідносин. Цей етап характеризується бурхливим ростом людини, формуванням його організму в процесі статевої зрілості, що помітно впливає на психологічні особливості підлітка.

При відсутності умов до позитивної реалізації своїх потенціалів процеси самоутвердження можуть виявитися у викривлених формах, призвести до негативних реакцій і наслідків.

При проведенні анкетування серед підлітків із приводу визначення власної самооцінки встановлено чіткий зв’язок з ІМТ. Найнижчу самооцінку мали обстежувані четвертої групи (тобто з ожирінням II стадії). Дівчата другої – четвертої груп показали нижчу самооцінку, ніж хлопці з аналогічних груп.

Отже, чим вищий ІМТ, тим нижча самооцінка у підлітка. З однаковим ІМТ у хлопців і дівчат нижча самооцінка притаманна дівчатам.

Наукові дослідження показали, що тривожність підвищується під впливом тривалого й регулярного перебування у віртуальній реальності, тому її можна розглядати також як наслідок комп’ютерної залежності. Перш за все зростання тривожності породжує “вовчий” апетит, відображає посилення дезадаптації особистості. Надмірне захоплення комп’ютерними ігра-

ми є причиною того, що підліток починає все менше жити в реальній дійсності й усе більше часу проводити в комп'ютерній псевдореальності. Віртуальний світ комп'ютерної гри стає ближчим, ніж реальне життя, реальність переживається – як чужа і небезпечна. Таке розуміння механізму формування комп'ютерної залежності дозволяє пояснити поведінку підлітків, коли вони, не маючи доступу до комп'ютера, стають замкненими і роздратованими [1].

Для виявлення залежності підлітків від комп'ютерних ігор ми провели опитування 51 підлітка. Оскільки ми не виявили існування спеціальних методик, ми скористувалися опитувальником, складеним за основними показниками комп'ютерної залежності:

1. Чи захоплюєшся ти комп'ютерними іграми?
2. Чи маєш комп'ютер вдома?
3. Чи часто ти граєш на комп'ютері? Скільки днів на тиждень ти приділяєш комп'ютерним іграм?
4. Скільки годин на день ти граєш у комп'ютерні ігри?
5. Чи відчуваєш ти роздратування, коли раптово повинен зупинити гру?

5. Оціни свій стан після гри на комп'ютері (спокійний, збуджений, переважають позитивні емоції, переважають негативні емоції, бажання продовжити гру).

6. Чи роблять тобі зауваження батьки з приводу того, що багато часу приділяєш комп'ютерним іграм?

7. Якщо є вибір: подивитись фільм, поспілкуватися з друзями, почитати книгу, пограти на комп'ютері – чому ти віддаєш перевагу?

8. Як часто ти забуваєш про навчальні завдання, домашні справи, призначені зустрічі?

У результаті обробки та аналізу анкетування ми одержали такі висновки:

1. 90 % підлітків проводять за комп'ютером не менше 2 год щоденно.

2. Захоплюються комп'ютерними іграми близько 80,39 % підлітків (41).

3. Мають комп'ютер вдома 50 підлітків (98,4 %).

За наступними питаннями оброблялися відповіді учнів, які дали позитивну відповідь на друге питання. Кількість днів на тиждень, яку відводять учні для комп'ютерних ігор:

- до 5 днів – близько 32 % (15 учнів);
- грають майже кожного дня – близько 33 % (17 учнів);
- більше 3 год на день, щоденно відводить на комп'ютерні ігри близько 35 % (19 учнів);
- серед варіантів відповіді щодо оцінки свого емоційного стану після припинення гри нас цікавив найбільше варіант “бажання продовжити гру”. Таку відповідь ми одержали від 27 % учнів;

· близько 22 % підлітків одержують зауваження від своїх батьків щодо надмірного захоплення комп'ютерними іграми;

· якщо перед підлітками буде право вибору, як провести вільний час, то перевагу комп'ютерним іграм готові віддати 20 підлітків (39,2 %);

· 31,3 % (16 осіб) бажають продовжити гру після її закінчення, а 39,2 % (20 підлітків) віддають перевагу іншим видам дозвілля;

· приблизно 65 % (33 особи) відповіли, що часто забувають про виконання домашніх справ і про призначені зустрічі.

Аналіз відповідей дає підстави говорити про схильність до можливого формування залежності у 35 % обстежених підлітків. Серед них лише 2 % склали опитувані з нормальним ІМТ, 8 % – з ІМТ 25,0–29,9; 10 % – з ІМТ 30,0–34,9; 12 % – з ІМТ вище 35,0.

Відомо, що схильність може перерости в залежність. Такий процес прогресує, якщо складаються сприятливі умови. Якщо ж вони відсутні, то формування залежності не відбувається. Але є певний відсоток ризику, і тому проблема існує.

ВИСНОВКИ 1. Встановлено зв'язок між масою тіла підлітків та комп'ютерною аддикцією. При зростанні ІМТ, у підлітків посилюється комп'ютерна залежність, яка призводить до емоційних розладів: замкненості, роздратованості, нервозності.

2. Комп'ютерна аддикція сприяє перенапруженню нервової системи, зниженню фізичної активності, порушенню режиму харчування, створюючи всі передумови для розвитку ожиріння у підлітковому віці.

3. Підвищення маси тіла значно знижує самооцінку, особливо у дівчат, є додатковим стресовим агентом, який підвищує тривожність у підлітків і відображає посилення дезадаптації особистості.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ендокринологія / за ред. П. М. Боднара. – Вінниця: Нова книга, 2010. – 464 с.
2. Gareth Williams, Gema Fruhbeck // Obesity. Science to Practice Wiley-Blackwell.UK, Spain. – 2009. – 604 p.
3. Tony Barnett, Sudhest Kumar // Obesity and Diabetes Second edition. UK. Wiley-Blackwell. – 2009. – 344 p.
4. Иванов М. Влияние ролевых компьютерных игр на формирование психологической зависимости человека от компьютера / М. Иванов // Психология зависимости: хрестоматия. – Минск: Харвест. – 2004. – С. 152–174.
5. Мунтян П. Вид компьютерной аддикции: зависимость от компьютерных игр / П. Мунтян // Психология зависимости. – Минск: Харвест, 2004. – С. 143–151.
6. Попов Ю. В. Аддиктивное суицидальное поведение подростков / Ю. В. Попов, А. В. Бруг // Обзорные психиатрии и медицинской психологии. – 2005. – № 2. – С. 3–6.
7. Смагин С. Ф. Аддиктивное поведение / С. Ф. Смагин // Нева. – 2006. – С. 153–165.

Отримано 18.10.11

ДО УВАГИ АВТОРІВ

При підготовці матеріалів до журналу “Вісник наукових досліджень” просимо дотримуватись таких вимог:

1. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою.

Під текстом статті обов'язкові підписи всіх авторів із зазначенням, що дана робота раніше не подавалась до друку в інші видавництва.

Подаючи статтю, автор(и) погоджується(ються) з тим, що авторське право (у сфері розповсюдження без порушення інших авторських прав) на неї переходить до видавця, у випадку, якщо приймаються до публікації після отримання позитивної рецензії. Авторські права включають ексклюзивні права на копіювання, розповсюдження (репринти, фотографії, мікроформи чи будь-які інші форми відтворення подібного характеру), а також переклад статті. Про це засвідчують особисті підписи автора(ів) у кінці статті.

Всі надіслані в редакцію статті проходять анонімну рецензію. Редакція залишає за собою право вибору рецензента. Оригінальні статті можуть супроводжуватись коментарями членів редколегії, редакційної ради чи авторитетних спеціалістів у даній сфері.

2. Текст статті треба друкувати на стандартному аркуші (формату А4) через 2 інтервали (28-30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7-8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій – 10 сторінок, короткого повідомлення та рецензії – 3-5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

3. Матеріал статті обов'язково повинен бути поданим на дискеті 3,5 (або будь-якому іншому електронному носії інформації) за стандартом IBM в кодах ASCII (альтернативний) у редакторі Word у такій **(обов'язковій)** послідовності:

а) індекс УДК;

б) ініціали та прізвище автора(ів);

в) назва статті;

г) назва установи, з якої виходить робота;

д) резюме статті (20-25 рядків) українською, російською та англійською мовами. **В кожному резюме обов'язково вказується назва статті на українській, російській та англійській мовах.**

У резюме повинні бути викладені мета дослідження, основні процедури (вибір об'єктів вивчення чи методи спостереження або аналітичні методи), основні результати (по можливості конкретні дані і їх статистична значимість), основні висновки, а також мають бути виділені нові й важливі аспекти дослідження чи спостереження.

е) ключові слова – українською, російською, англійською мовами.

Від 3 до 10 ключових слів чи коротких фраз, які будуть сприяти правильному перехресному індексуванню статті.

є) текст статті має бути побудований наступним чином:

– *постановка проблеми* у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями (проблемами);

– *аналіз останніх досліджень* і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення нез'ясованих раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується зазначена стаття;

– формулювання *мети статті* (постановка завдання);

– виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

– *висновки* з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку.

Кожен із цих розділів потрібно виділити.

ж) перелік використаної літератури (за вимогами ДСТУ ГОСТ 7.1:2006) в алфавітному порядку;

з) адреси автора(ів), телефон, електронна пошта.

Окремо необхідно вказати ім'я, по-батькові та прізвище, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора (або одного з авторів), адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

4. Статті в журналі друкуються **тільки** українською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2-х примірниках.

Розміри фотографій – 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки “Верх”, “Низ”. У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.

6. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до Міжнародної системи одиниць (SI): терміни – згідно з Міжнародною анатомічною номенклатурою, назви хвороб – відповідно до Міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болу, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція залишає за собою право виправляти термінологічні та стилістичні помилки, усувати зайві ілюстрації, скорочувати текст.

9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

**Редакція журналу “Вісник наукових досліджень”,
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського,
Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.**