

ХАРЬКОВСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
ГУ “ИНСТИТУТ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА И СУСТАВОВ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА М.И. СИТЕНКО АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ”
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ РАДИОЭЛЕКТРОНИКИ
ЧФ “КРОКУС”

Медицина и...

Научно-практический журнал

Основан 28.09.1997

№ 4 (26) 2009

ХАРЬКОВ 2009

Засновники журналу:

ДУ "Інститут патології хребта та суглобів ім. проф.

М.І. Ситенко АМН України"
(Харків, вул. Пушкінська, 80)

**Харківський національний
університет радіоелектроніки**
(Харків, пр. Леніна, 14)

**Харківське медичне
товариство**
(Харків, вул. Ольмінського, 11)

ПФ "Крокус"
(Харків, вул. Др. народів, 277, 93)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Бих Анатолій Іванович – д-р фіз.-мат. наук, професор
Горидова Лідія Дмитрівна – д-р мед. наук, професор
Князева Марина Владиславівна – д-р біол. наук, професор
Корж Олексій Олександрович – д-р мед. наук, професор,
академік НАН і АМН України
Мартиненко Олександр Михайлович – д-р фіз.-мат. наук
Мацевитий Юрій Михайлович – д-р техн. наук, професор,
член-кор. НАН України, лауреат Державної премії
Мітелева Зоя Михайлівна – д-р мед. наук
Піротті Євген Леонідович – д-р техн. наук, професор
Попсуйшапка Олексій Корнелійович – д-р мед. наук, професор
Радченко Володимир Олександрович – д-р мед. наук, професор
Рожицький Микола Миколайович – д-р фіз.-мат. наук, професор
Семенець Валерій Васильович – д-р техн. наук, професор
Сіменач Богдан Ілліч – д-р мед. наук, професор,
лауреат Державної премії України
Тимошенко Ольга Павлівна – д-р біол. наук, професор
Тяжелов Олексій Алімович – д-р мед. наук
(головний редактор)
Шульженко Микола Григорович – д-р техн. наук., професор

Реєстраційне свідоцтво KB 6046 від 11.04.2002

**Журнал внесен в перечень научних спеціалізованих видань України,
в котрих можуть публікуватися результати дисертаційних робіт
на соискание степени кандидата и доктора медицинских наук**

Перечень № 16. Бюллетень ВАК України № 9, 2005

Відповідальний за випуск *Карпінський М.Ю.*
Технічний редактор *Карпінська О.Д.*

Затверджено Вченою радою

ДУ "Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМНУ"
Протокол № 18 від 28.12.2009

**МЕДИЦИНА І...
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
2009 № 4 (26)**

**MEDICINE AND...
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
2009 № 4 (26)**

Підписано до друку 28.12.2009. Формат 80x90 1/8.
Гарнітура Таймс. Папір офсетний. Друг офсетний. Тираж 300 прим.
Ум. друк. арк. 16,9. Ум. авт. арк. 16,8. Зам. № 4-2009.

Адреса редакції: 61183, Україна, м. Харків, вул. Дружби Народів, кв. 277, 93. Тел. 716-01-79
E-mail: medicine@online.kharkov.ua

Корпункт редакції: 61024, Україна, м. Харків, вул. Пушкінська, 80. Тел. 704-14-71,
ДУ "Інститут патології хребта та суглобів імені проф. М.І. Ситенка АМН України"

Надруковано ПФ "Крокус": 61183, Україна, м. Харків, вул. Дружби народів, 277, 93

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Сіменач Б.І., Бабуркіна О.П.</i> Критеріальний синтез та його роль в теоретизації медичної науки (на моделі меніскогенного синдрому)	5
<i>Продан А.И., Литовченко В.А., Фадеев О.Г., Тимченко И.Б., Соснина Ю.К.</i> Рентгенометрический анализ стабилизирующего эффекта ортезирования у больных с дегенеративной нестабильностью шейных позвоночных сегментов	13
<i>Петренко Д.Е.</i> Исследование напряженно-деформированного состояния системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» при различных вариантах вентрального спондилодеза	17
<i>Продан А.И., Беренов К.В., Стауде В.А., Карпинская Е.Д.</i> Прогнозирование развития и течения пояснично-тазовой боли при беременности	23
<i>Котелевський В.І.</i> Техніки м'язових релаксацій у реабілітації хворих на вертебральний остеохондроз	30
<i>Дегтярь В.А., Зацепин А.В.</i> Хирургическое лечение доброкачественных опухолей костей у детей с использованием костных биоимплантатов Тутопласт	35
<i>Дедух Н.В., Филиппенко В.А., Танькут А.В., Шкодовская Н.Ю., Жигун А.И.</i> Материалы износа пары трения эндопротезов тазобедренного сустава в периимплантационных тканях (экспериментальное исследование)	41
<i>Фролова Т.В., Охалкіна О.В., Сіняєва І.Р., Берус А.В.</i> Особливості лікування дітей з диспластикозалежною вісцеральною патологією	46
<i>Олейник Г.А.</i> Клинико-лабораторные особенности общей холодовой травмы в эксперименте	49
<i>Суханова Л.А.</i> Туберкулез органов дыхания залежно від стану сполучної тканини	54
<i>Просоленко К.О., Колеснікова О.В., Дубров К.Ю.</i> Клініко-сонографічні паралелі у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі метаболічного синдрому	57
<i>Просоленко К.О.</i> Переваги послідовної терапії з використанням препарату вісмута над потрійною схемою антигелікобактерної терапії при пептичних виразках	61
<i>Карташова К.М.</i> Особливості клініко-лабораторного перебігу хронічного безкам'яного холецистити у хворих з ожирінням	65
<i>Пасиешвили Л.М.</i> К вопросу о коморбидности во врачебной практике. Патогенетические звенья сочетанного течения ревматоидного артрита и гипертонической болезни	71
<i>Андруша А.Б., Пасієшвілі Т.М.</i> Патогенетичне обґрунтування терапії хронічного коліту, який перебігає на тлі гіпертонічної хвороби	75
<i>Бірюкова М.М.</i> Клініко-технологічні передумови поліпшення краєвої фіксації пломби та якості відновного лікування пацієнтів з каріозними порожнинами різних класів	79
<i>Гришанін Г.Г., Кричка Н.В., Кажоцина М.В.</i> Оптимізація стабілізації повних знімних протезів у хворих, що страждають на повну адентію	87

<i>Якименко О.О., Севергіна І.О.</i> Особливості добового профілю артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця в залежності від ступеню артеріальної гіпертензії	89
<i>Заздравнов А.А.</i> Анемія у хворих на анкілозивний спонділоартрит – фактор ризику ураження стравоходу	94
<i>Зобіна Л.Ю.</i> Клінічні особливості гестаційного процесу та їх діагностика у жінок із патологічним перебігом пубертату	98
<i>Тучкина И.А., Лесовая М.А., Добровольская Л.А.</i> Частота, клинические особенности, лечение дисменореи у девочек-подростков в зависимости от характера экстрагенитального фона	102
<i>Міхановська Н.Г.</i> Клінічна характеристика і нейрофункціональні ознаки перинатального ураження нервової системи у дітей раннього віку	107
<i>Тучкина М.Ю.</i> Клинико-патогенетический подход к выбору комплексной терапии девушек с вегетативной дисфункцией на фоне гинекологических нарушений	113
<i>Стеблина Н.П., Морозова Е.В., Маслова Е.П., Прохоренко В.Л.</i> Клинико-функциональные аспекты бронхолегочных нарушений при пылевом бронхите у рабочих машиностроения	117
<i>Савенкова В.В.</i> Порівняльний аналіз морфофункціональних змін шкіри при обмеженій склеродермії та хронічному червоному вовчаку залежно від стадії захворювання	122
<i>Вдовіченко В.Ю.</i> Індивідуальна анатомія пірамід верхнього кінця нирки людини зрілого та похилого віку	126
<i>Карпинский М.Ю., Карпинская А.М., Пасечник Р.И.</i> Автоматизированная система для исследования временных параметров походки	129

КРИТЕРІАЛЬНИЙ СИНТЕЗ ТА ЙОГО РОЛЬ В ТЕОРЕТИЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ НАУКИ (НА МОДЕЛІ МЕНІСКОГЕННОГО СИНДРОМУ)

Сіменач Б.І., Бабуркіна О.П.

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України», м. Харків

Вихід медичних наук на фундаментальний теоретичний рівень, викликає необхідність використання відповідних методологій та пошукових систем. Власне таким є критеріальний синтез, який найшов широке використання і в наших інтеграційних дослідженнях, спрямованих на вихід ортопедії на рівень медичних наук, що теоретизують.

Критеріальний синтез (КС), як теоретико-пізнавальна (логіко-гносеологічна) діяльність, в літературі розглядається також більш широко, як «*категоріальний синтез*». Різниця для нас несуттєва, адже ж, наші критерії в умовах фундаментального дисциплінарного дослідження виконують функції категоріальних понять (структура, функція, відношення, та інші).

Як пише Ляшкевич Т.Г. «Синтетическое знание ведет не просто к обобщению, а к созданию принципиально нового содержания, которое ни в каких разрозненных элементах, ни в их суммарной целостности не содержится. Синтетический поход ориентирует исследователя на нахождение зависимостей за пределами самого объекта, в контексте извне идущих системных отношений. Бесспорно, именно синтетическое движение предполагает формирование новых теоретических смыслов типов мысленного содержания. Синтетическое – это то новое, которое выводит к обнаружению качественно иной, отличной от прежней, имеющейся в наличии основы» [3].

За даними Храмової В.Л. «категоріальний синтез» це:

«Теоретическое осмысление логико-гносеологических функций структурно объединенных категорий философии в научном познании и его результате – теоретизации знаний – наиболее удобно в процессе решения проблемы категориального синтеза теоретического знания.

Категориальный синтез – синтез чувственного многообразия на основе категорий мышления, порождающий на завершающем этапе целостное понимание выделенной области явлений и вследствие этого выступающий как интегральная характеристика процессов возникновения знания.

Категориальной синтез теории – наиболее развитая форма организации научного знания. Она реализуется в творческом акте созидания, который фокусирует весь спектр:

- закономерностей познавательного процесса;
- гносеологических закономерностей перехода от эмпирического к теоретическому,
- логических закономерностей перехода от одной формы развития науки к другой;
- закономерностей идейного развития науки в русле избранной традиции;
- психологических закономерностей, связанных с эвристикой в широком понимании и др.

Только синтез, опирающийся на интеграционно заданную категориальную матрицу формирования знания порождает новое и тем самым, раскрывает тайну творчества» [17].

Таким чином, під категоріальним синтезом розглядаємо синтез почуттєвого різноманіття на основі категорій мислення, що породжує на завершальному етапі цілісне розуміння виділеної області явищ і внаслідок цього виступаючий як інтегральна характеристика процесів виникнення знання.

Ціль роботи

Показати можливість, доцільність та ефективність критеріального синтезу в умовах побудови теоретичних узагальнень. Використовуючи «критеріальний синтез», як один із принципів нашого дослідження, розкриваємо результати його гносеологічного використання.

Результати та обговорення дослідження

За принципом КС ми провели низку логико-гносеологічних операцій, спрямованих на особливості побудови та на з'ясування суті нової концепції «Захворювань суглобів, зумовлених спадковою схильністю» (ЗСЗС), за різними критеріями пізнання, з оцінкою їх коректності, доцільності та ефективності.

Такі дослідження, виконують функції розкриття суті окремих концептів, а разом складають концептуальну основу загальної теорії ЗСЗС.

Критеріальний синтез, що виконує роль одного із принципів нашого інтеграційного дослідження розглядаємо як діалектичну протилежність «структурно - функціональному аналізу» емпіричного рівня. Використовуємо різні критерії, в різних умовах у їх системних взаємозв'язках. А роль «інтегратора» виконує власна концептуальна матриця «суглоб» (рис.1).

Суть підходу в тому, що отримане нове знання розглядається через систему різноманітних взаємодій, під кутом зору однорідного принципу.

1. Генезисна подвійна класифікації «Захворювань суглобів зумовлених спадковою схильністю»

Під генезисом розглядаємо таку безліч якихось феноменів, у якій кожен із послідовних феноменів (елементів безлічі) або визначає собою відповідний розвиток попереднього феномена, або вносить якийсь внесок у цілісність, яка формується цією безліччю, або визначає кінцевий феномен.

З питанням КС ми вперше зустрілася ще в тому столітті (1999), коли ми працювали над питанням ролі класифікаційної діяльності в медичній науці [7].

Власне з того часу ми стали виділяти рід генезисних класифікацій та їх два види що виникли в результаті ділення меротаксонів (рис. 2) на:

- **описові пізнавальні (екстенціональні)**, побудовані на таксонах, та
- **смыслові (інтенціональні)** класифікації побудовані на меронах, як смыслових ознаках [7], з відповідним їх використанням.

Уточняємо, що таксони виконують функції описових, екстенціональних термінів, та використовуються в фундаментальних емпіричних дослідженнях, то мерони це критерії процесу пізнання смыслового рівня., притаманні теоретичним дослідженням.

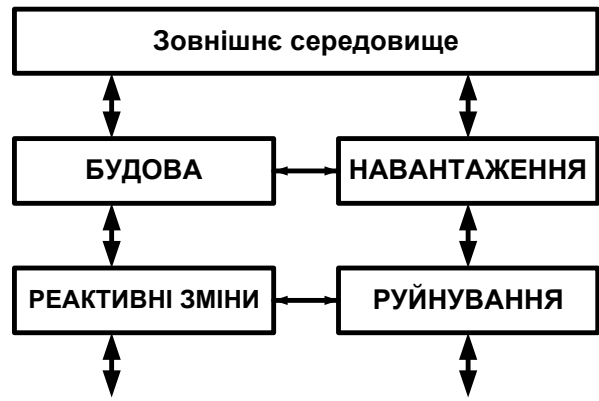


Рисунок 1. Концептуальна модель «суглоб»

Власне з врахуванням обох рівнів критеріїв пізнання була уперше побудована подвійна генезисна, описово-смыслова, інакше екстенціонально-інтенціональна класифікація захворювань суглобів, зумовлених спадковою схильністю (ЗСЗС), (рис. 2).

Відповідно, в результаті ділення (точніше, розділення) меротаксонів (наприклад «будова») виведені таксони (наприклад, «структура», «реакція»). В результаті членування виділені відповідні мерон (наприклад, «структурність», «реактивність»).

Ця класифікація виконує функцію нового знання, вона складає базис методології нашого дослідження, як її класифікаційний прообраз.

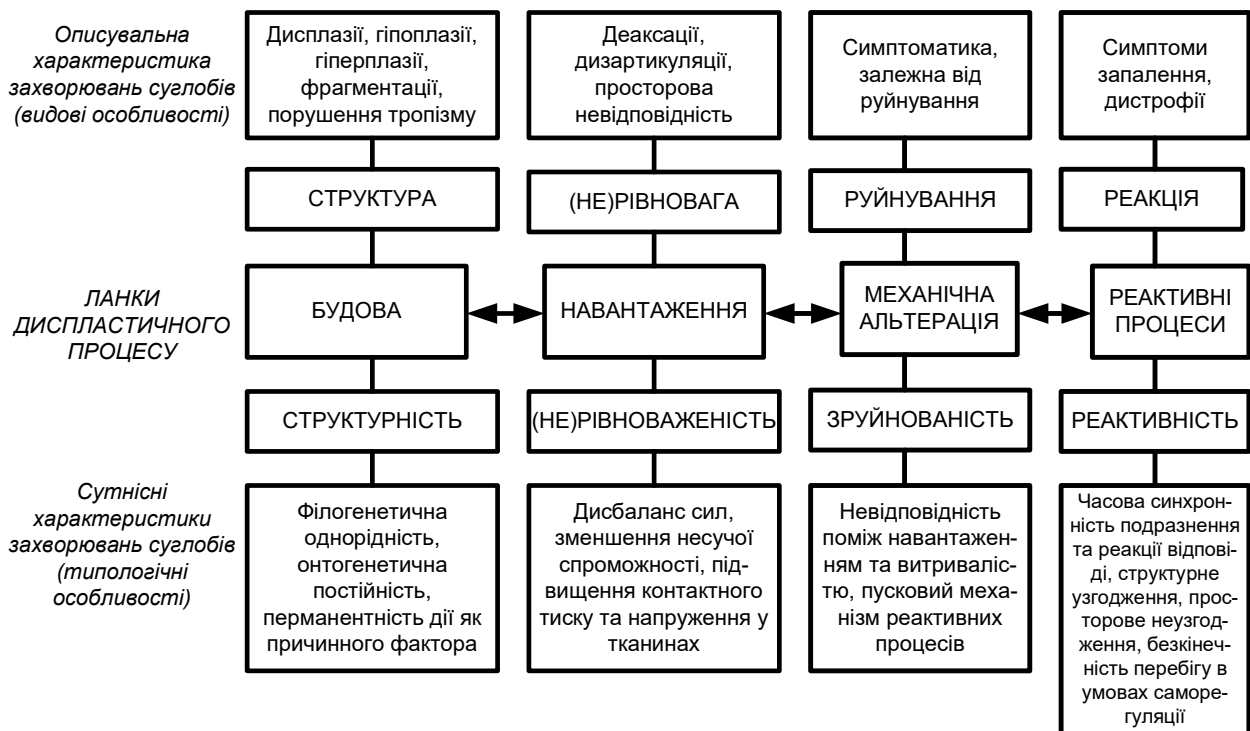


Рисунок 2. Подвійна генезисна класифікація ЗСЗС

2. Наша пошукова система дослідження

На основі наведеної класифікації, а точніше, класифікаційної системи побудована концептуальна модель чи критеріальна матриця «суглоб» (рис. 3). З урахуванням останньої, відповідно до класифікації побудована наша пошукова система.

В її основу покладено генезисний принцип, та передбачається використання найбільш продуктивних методологій процесу пізнання: системного підходу, класифікації та термінології.

Наведена пошукова система покладена в основу всіх наших подальших досліджень, що робить їх системними, проблемними, несуперечливими та порівняльними.

3 Теорія захворювань суглобів зумовлених спадковою схильністю.

Теорія – це не тільки готове знання, але й процес його одержання, це не «голий результат». Теорія розглядається разом зі своїм виникненням розвитком та передбачуваним використанням.

На основі філософії науки, загальних законів нормології і патології людини [2,14,15], інтегруючи результати власних класифікаційної та методологічної діяльності та результати клінічних емпіричних досліджень, ми побудували теорію захворювань суглобів зумовлених

спадковою схильністю, яку далі розкриваємо.

Захворювання суглобів, зумовлені спадковою схильністю протікають за загальними закономірностями патології людини. Їх причиною є структурні, генетично детерміновані аномалії будови суглоба. Ці аномалії є структурними деформаціями та призводять до порушення рівноваги навантаження суглоба (внутрішньосуглобової силової деформації). Порушення навантаження призводить до руйнування тканин суглоба з відповіддю організму на руйнування у формі реактивного запально-дистрофічного процесу. Реактивний процес є структурною основою об'єкта нашого дослідження – диспластичного артрозу (далі «артрозуючої деформації»). Усі ці процеси протікають в умовах постійної експозитивної дії факторів зовнішнього середовища.

ЗСЗС характеризується:

- циклічність, стереотипність та стадійність перебігу;
- різною клінічною маніфестацією, обумовленою полігенністю захворювання;
- полігенністю, яка клінічно реалізується у формі різних диспластичних синдромів, що відрізняються, у першу чергу, різними аномаліями будови, у різних їх співвідношеннях та особливостями механічної декомпенсації (вивихи, деформації).

ЗСЗС супроводжується реактивним синдромом як неспецифічною компенсаторно-приспосувальною реакцією організму з різним відно-

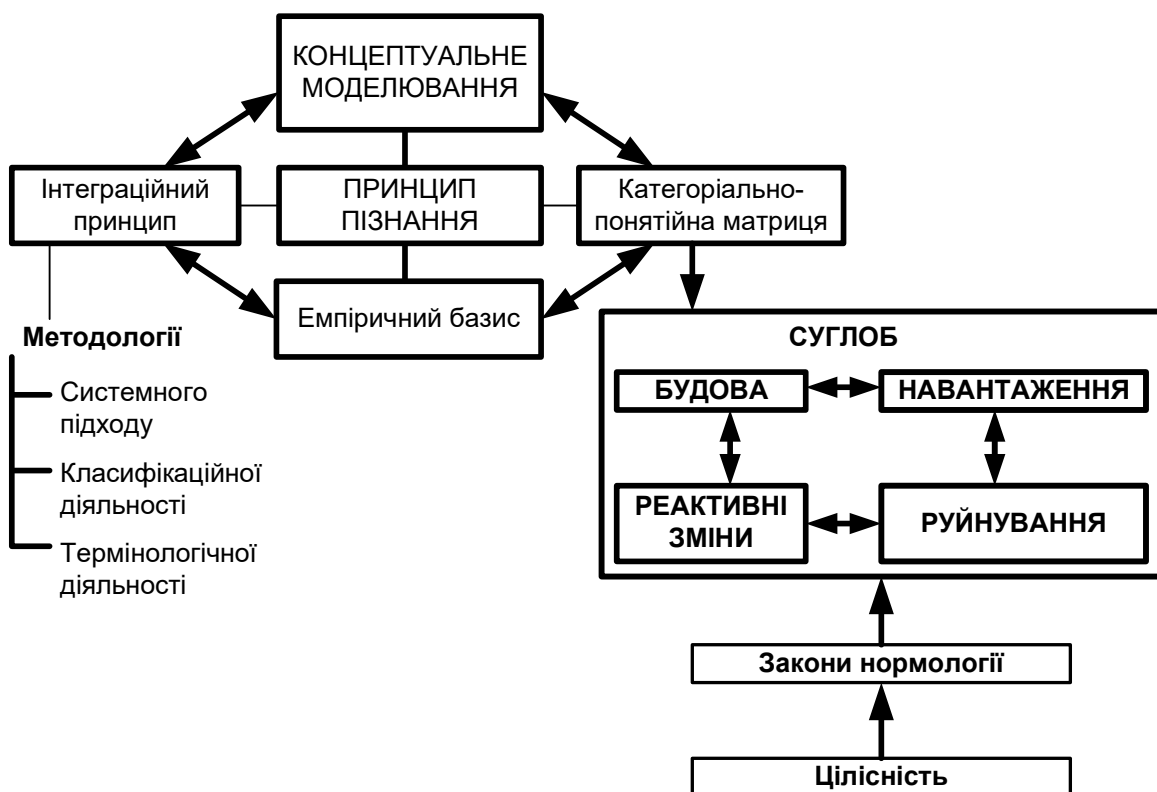


Рисунок 3. Наша пошукова система з її критеріальною моделлю «суглоб»

шенням процесів репарації та деструкції.

ЗСЗС проходить з **формуванням різних симптомомокомплексів** як різних клінічних диспластичних синдромів.

Маніфестують вони як диспластичні зумовлені спадковою схильністю (ЗСС) синдроми. Питома вага останніх велика. Адаже ж, в групі неінфекційних захворювань суглобів досягає 80-85%. Відповідно висока актуальність та зацікавленість до цієї нової загально медичної, у тому числі, клінічної проблеми.

Побудована теорія викликала необхідність подальших інтеграційних перетворень, у тому числі, критеріально синтезних, скерованих на розкриття суті та використання теорії.

4. Критеріальний синтез, як механізм розкриття суті та верифікації теорії ЗСЗС

Методологія – це система пізнавальних та загальнотеоретичних принципів, що наперед визначають програму та спосіб дослідження, це вчення про логічну організацію, структуру та засоби діяльності. А основною функцією методології є внутрішня організація, та керування процесом пізнання.

Методологія виступає або, як система певних способів чи прийомів (біохімічна методологія) у певній сфері діяльності, або (як у нашому випадку) як вчення про систему, загальна теорія методу, теорія в дії.

Якщо теорія відображує результати досягнутого, те методологія визначає наперед програму та способи дослідження чи реалізації відповідних дій.

Такі мерони (сміслові критерії пізнання) як «структурність» «нерівноважність», «зруйнованість» та «реактивність» стали основними концептами теоретичних, у тому числі, методологічних досліджень, в аспекті (в межах) критеріального синтезу, про що мова йде далі.

Деякі із наведених критеріїв в процесі досліджень підлягають подальшому членуванню. Так, наприклад, на основі критерію «структурність» виникла потреба використання таких похідних критеріїв, як «мультифакторіальність» [4], «парність» [12], які більш глибоко та різноаспектно відображують зміст «структурності» особливо, та архетипу «суглоб» у цілому. А на критерію «реактивність» проведена багатолітня робота з'ясування суті та розкриття нових уявлень про «артроз», Дослідження «артрозів» закінчилися уявленнями про артроз, притаманний ЗСЗС – про «артрозуючу (або артрозисну) деформацію» [8,13] в першопричинній основі якої лежать уроджені деформації».

Остаточо ця концепція реалізується уявленнями про «артроз, як про облігатний ізоморфний процес» [9]. Тим вноситься суттєво нова якість (нові знання) в розуміння артрозів на рівні

нової парадигми.

Очевидно, в випадках розкриття суті різних складних концептів, наприклад, «диспластичних ЗСС синдромів» виникає потреба використання одночасно декількох критеріїв, як певної критеріально-понятійної матриці.

Наводимо особливості використання деяких із критеріїв в системі уявлень про ЗСЗС.

Наприклад,, за критерієм «мультифакторіальності» [4], ЗСЗС, як ЗСС синдроми суттєво відрізняються за власними особливими ознаками. Так:

- ЗСС синдроми формуються завжди в результаті дії декількох – двох, трьох, а то і більшої кількості вроджених аномалій будови;

- синдроми, що складають основу ЗСЗС знаходяться в ситуації залежності (у взаємодії) парних суглобів;

- результат взаємодії обумовлений особливим внеском кожного із факторів, з перевагою того чи іншого (інших).

Таким чином, у кожному випадку ЗСЗС слід враховувати:

- особливості та взаємодію усіх ознак (аномалій) що складають суть диспластичного/них синдрому/ів;

- сукупність та взаємодію усіх диспластичних синдромів, що складають структуру диспластичної патології суглоба;

- особливості поміж суглобової взаємодії двох суглобів;

- особливості взаємодії пораненого суглоба /ів з позасуглобовими (організмowymi) факторами.

В випадку недооцінки тої чи іншої ознаки (аномалії) в системі мультифакторіальності, діагноз буде неповним, а лікування може okazaтися неефективним.

Цікаві результати використання критерію «причинності»[5]. З'ясовано, що використання такого незвичного критерію, як «причинний фактор постійної дії». дає змогу отримати нове знання, яке передбачає інше трактування як самих захворювань, особливостей їх лікування, так і його результатів. А так, як цей критерій (як і всі інші є об'єктивним, то, тим самим, результати його використання є коректними, несперечливими та вносять додаткову ясність як в розуміння цієї патології, так і в управлінні нею.

За критерієм «парності уражень» [12] з'ясовано, що «парність уражень» є «парною», але далеко не однакою, однотипною чи симетричною в парних суглобах. Стихійна експозитивна дія механічних факторів зовнішнього середовища системи «суглоб» обумовлює різний перебіг процесів, при однотипних аномаліях розвитку. При такій ситуації в процесі обстеження ЗСС суглобів необхідно враховувати особливості:

- парних структурних аномалій;

- силових деформацій що склалися у парних суглобах при різних ЗСС синдромах;
- руйнівних процесів та їх результатів розруйнування тканин суглобів, та
- особливості перебігу реактивних процесів в парних суглобах.

«Парність уражень так чи інакше», впливає на наведені процеси та їх обумовлює.

Однорідні структурні зміни в парних суглобах можуть реалізуватися по-різному, в одному випадку з превалюванням деформацій, в іншому з перевагою руйнування та реактивних змін.

Вищенаведені критерії обумовлюють формуванні синдромів, зумовлених спадковою схильністю. Таку ситуацію ми далі ілюструємо на прикладі «меніскогенного синдрому».

Розкриваються широкі перспективи для науково-дослідницької діяльності. Нова концепція з новим тлумаченням великої групи захворювань суглобів суттєво міняє структуру захворювань суглобів, та тим самим і діагностично-лікувальну тактику та прогнозні оцінки. Особливе значення має нова концепція для умов біомеханічних артрозів.

5. Критеріальний синтез на моделі «меніскогенного синдрому зумовленого спадковою схильністю»

В процесі побудови «Меніскогенного синдрому зумовленого спадковою схильністю» (МСЗСС), з'ясування його суті та можливостей його теоретичної та практичної реалізації ми широко використовували критеріальний синтез, з його термінологічним апаратом, як особливий механізм процесу пізнання (рис. 4).

Визначення (дефініція) поняття.

Під «меніскогенним синдромом зумовленим спадковою схильністю» розглядаємо таку пато-

логію менісків в основі якої, так чи інакше, лежить генетично детерміновані аномалії будови суглоба (МСЗСС). Це одна із синдромологічних особливостей захворювань суглобів (колінного суглоба) зумовлених спадковою схильністю (ЗСС).

ЗСС і МСЗСС маючи спільний генезис, мають свої спільні особливості, такі як:

- полігенність захворювання з її притаманною;

- мультифакторіяльність першопричинних факторів [4], з різновидністю їх взаємозв'язків та взаємодій, яка обумовлює:

- клінічну мультиформність, як сукупність різних ознак - симптомів - синдромів в їх взаємозв'язках та взаємодії (аномалії менісків, суглобових виростків, формуючих як стегново-великогомілкове, так і стегново-надколінкове зчленування, надколінка);

- парність уражень;

- безкінечність дії першопричинного руйнівного фактора, зі всіма наслідками, що звідки виходять; з формуванням особливого підвиду «артрозуючої деформації».

При такій ситуації МСЗСС потребує:

- нових уявлень чи нового способу мислення про цю патологію з першопричинним врахуванням особливостей генетичних причинних факторів;

- власного підходу;

- особливої кількісно та якісно дозованої лікувальної, в першу чергу, хірургічної тактики;

- власних прогнозних оцінок.

Результат лікування залежний від багатьох факторів, у тому числі, таких як:

- аномалій будови (структурних деформацій);

- порушень рівноваги навантаження в умовах їх неконтрольованого перебігу та в результаті хірургічної корекції.

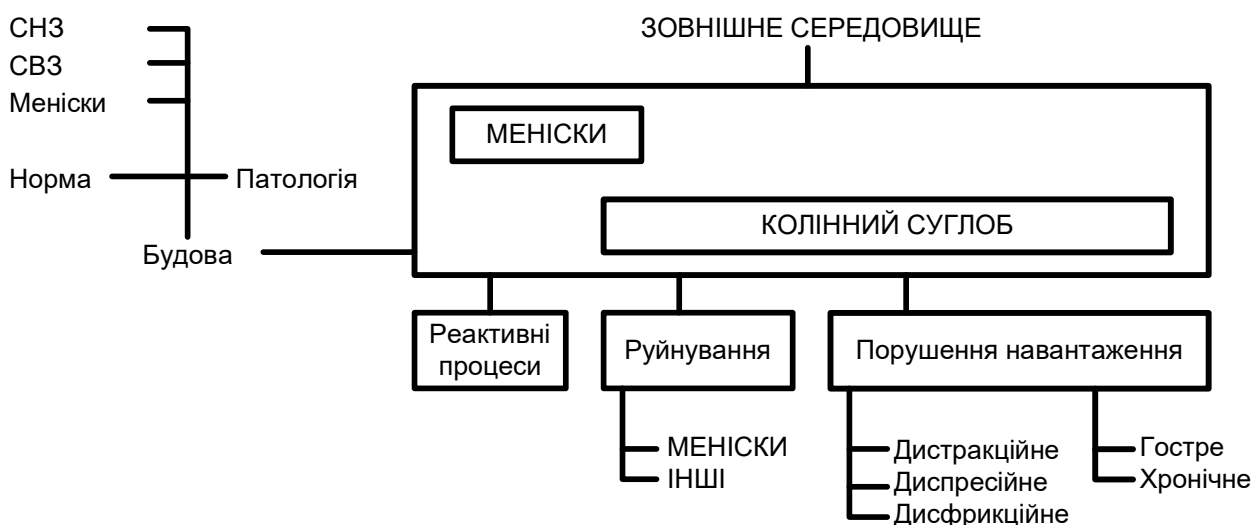


Рисунок 4. Меніски в системі колінного суглоба

Наша генетична концепція про МСЗСС є принципово новим, іншим розумінням патології менісків колінного суглоба, в аспекті уявлень про ортопедичну артрологію.

Далі розглядаємо МСОСС за різними смисловими (мерони) критеріями, у режимі категоріального інтеграційного синтезу. Описові критерії (таксони) використовуємо для розкриття суті смислових критеріїв та описовими суті явищ та фактів.

За критерієм «структурність»

Основним критерієм смислової оцінки МСЗСС є «структурність». Її формують з одного боку, такі ознаки - таксони, як аномалії будови менісків (примітивний диск, напівдиск, дискоїдний, інфантильний меніск), з іншого, аномалії кістково-суглобової системи колінного суглоба. Такими є різноманітні аплазії, гіоплазії, гіперплазії, фрагментації, девіації та порушення тропізму.

Разом вони обумовлюють особливості функціонування (навантаження) як менісків, так і суглоба у цілому. Прикладом таких структурних ознак – таксонів є, наприклад, гіоплазія виростка (частіше бокового) стегнової кістки. Остання спричиняє формування вальгусної деформації кінцівки. Такою є і гіпокондилія (гіоплазія) виростків великогомілкової кістки різних видів (симптоми «тераси», «піраміди», «фаски», «скосу»). Прикладом взаємодії критеріїв може служити гіперплазія заднього рогу бокового меніска при гіоплазії задньої частини бокового виростка великогомілкової кістки.

За критерієм «дизосності»

Значення цього критерію особливе. Силовий дисбаланс обумовлений структурними аномаліями (структурними деформаціями) з порушенням рівноваги навантаження: пресії, тракції та фрікції, діє двояко, як деформуюча та як руйнівна сила, в різних їх взаємозв'язках. В першу чергу вона реалізується критичних зонах суглоба.

Так, наприклад, присередня (медіальна) гіперпресія обумовлена, гіоплазією присереднього виростка стегнової кістки призводить до формування варусної деформації, а також до руйнування присереднього меніска, в різних їх залежностях.

При тому, в одному суглобі можливо превалювання симптомів пошкодження меніска, з відповідною реакцією організму на руйнування, в іншому парному суглобі превалює деформація без руйнування та відповідно й запального процесу.

А результат взаємодії обумовлений конкретним внеском кожної з ознак (аномалій).

В умовах МСЗСС, як і будь-якого іншого ЗСС при будь-якому диспластичному ЗСС синдромі збільшена торсії приводить до ротаційної форми порушення рівноваги навантаження суглоба, далеко не байдужого для кінематики меніска.

Аналогічна ситуація складається при порушеннях навантаження стегново-надколінкового зчленування (СНЗ). Порушення рівноваги надколінка у кожному третьому випадку поєднуються з пошкодженням менісків, частіше присереднього (по типу ручки-лійки) нормального за формою [1]. Так, за даними Коржа Н.А. із співавторами [6] під час артроскопічних втручань присередні меніски колінного суглоба були пошкоджені у 86% випадків при дисплазії СНЗ.

За критерієм «парність»

Через парності аномалій будови менісків та колінних суглобів у цілому, при несиметричності руйнувань та розвитку запально-дистрофічних процесів, в різних просторових (де?) та часових параметрах (коли?) явище (синдром) залишається парним, на всіх стадіях захворювання.

За критерієм «постійної дії причинного фактору»

Аномалії будови суглоба з притаманними їм силовим дисбалансом це фактор постійної дії протягом усього життя людини. Цікаве його значення в процесі лікування (наприклад, хірургічного) МСЗСС після якого в більшості випадків певні структурні та силові аномалії залишаються, та продовжують свою руйнівну дію. Тоді захворювання переходить на післяпатичну стадію з млявим перебігом та розвитком диспластичного зумовленого спадковому схильністю артрозу. Останній, приймаючи до уваги дію першопричинного фактору – структурних та силових деформацій, названий «артрозуєчою» (також артрозисною) деформацією.

За критерієм «реактивність»

Руйнування меніска як елементу суглоба, як і будь-яке інше пошкодження, викликає інтенсифікацію фізіологічних процесів з переходом їх на патологічний рівень. Ступінь інтенсифікації залежить від характеру іритації, та може бути як різко вираженою, при грубій дії руйнуючого фактора (наприклад, при остеохондральних переломах), так і нечітко вираженою в умовах хронічної травматизації. Руйнування як правило локалізуються в ділянках «критичних зон» [2,14,15,16]. З'являються відомі явища реактивного меніскогенного артриту; артрозо - артриту; меніскогенного артрозу, як облігатного процесу, притаманного за своїм генезисом виключно МСЗСС, з різним співвідношенням запальних, трофічних і деструктивних змін.

Очевидно результати багатокритеріальних досліджень стають основою для побудови широкомасштабних теоретичних узагальнень у нашому випадку в межах ЗСЗС.

Власне на основі КС побудована також система матеріалізації МСЗСС теорії ЗСЗС, з використанням аналогічних смислових критеріїв, таких як: безконечність дії причинного фактора, полігенність, мультифакторіальність, стадійність, облігатність, структурність, реактивність та інших.

Висновки

Наведені загальні уявлення про критеріальний синтез та розкриті особливості його використання в дослідженнях зумовлених спадковою схильністю захворювань суглобів.

Побудована класифікаційна система, критеріальна матриця «суглоб» та пошукова система, як методологія дослідження. Низкою досліджень з використанням КС показана коректність концепції ЗСЗС.

На меніскогенному ЗСС синдромі, як моделі реалізації критеріального синтезу, з її притаманною методологією процесу пізнання ідеальних об'єктів, як логіко-гносеологічного синтезу, показана висока ефективність КС у справі теоретизації медичних наук.

Результати КС мають також верифікаційне значення, як фактори доказуючи коректність, несперечливість, ефективність та перспективність нових знань.

Критеріальний синтез складає основу методології матеріалізації теорії ЗСЗС [7].

Нове знання, отримане в результаті категоріального пізнавального синтезу реалізується через наступні ситуації:

- зміни структури (наприклад нові синдроми);
- зміни структурних зв'язків, як нова системність;
- нові проблеми (наприклад, ЗСЗС) та застосування, як нова проективність;
- нові форми усвідомлення пізнавальних результатів нова рефлексивність);
- встановлення нових предметних ділянок та онтологічних припущень [10,11,17].

Відповідно, під «новим» розкриваються не тільки явища та відношення що вивчаються (емпіричний сектор), але й ті зміни в науковій свідомості (рефлексивність), які дозволяють бачити дійсність зовсім інакше, ніж раніше. Власне така ситуація складається в умовах критеріального синтезу теоретичних досліджень.

Остаточо нове знання, що отримане в результаті критеріального синтезу (як перевіреного методологічного інструментарію,) різноаспектно експлікується як певна теоретична конструкція, гіпотеза, закономірність чи теорія в системі ЗСЗС.

Таким чином, критеріальний синтез в умовах фундаментальних теоретичних та емпіричних досліджень є вельми ефективним засобом пізнання.

Література

1. Бабуркіна О.П. Синдром порушення навантаженої феморо-пателлярного зчленування диспластичного генезу: автореф. дис. на здобуття ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.20 травматологія і ортопедія / О.П. Бабуркіна. ХНІІОТ. Харків, 1996. 22 с.
2. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии / Баевский Р.М. М.: Медицина, 1979. 259 с.
3. Ляшкевич Т.Г. Философия науки / Ляшкевич Т.Г. М.: Инфра. М., 2006. 270 с.
4. Мультифакторіальність як пошуковий критерій (на моделі захворювань суглобів та хребта зумовлених спадковою схильністю) / Сіменач Б.І., Снісаренко П., Бабуркіна О. [та ін.] // Ортопедія, травм. і протез. 2005. №2. С.110-115.
5. Причинні фактори постійної дії та їх роль в генезі ортопедичних захворювань (на моделі захворювань суглобів, зумовлених спадковою схильністю) / Сіменач Б.І., Снісаренко П., Бабуркіна О. [та ін.] // Ортопедія, травм. і протез. 2005. №3. С.102-107.
7. Роль артроскопії при наследственно предрасположенной патологии коленного сустава у профессиональных спортсменов / Корж Н.А., Сименач Б.І., Болховитин П.В. [и др.] // Травматология и ортопедия России. - 2006. -№2 (40). - С.160-161.
8. Сіменач Б. Спадково схильні захворювання суглобів: Теоретико-методолог. обґрунтування: (На моделі колінного суглоба) / Сіменач Б. Харків, 1998. 120 с.
9. Сіменач Б. Артроз як теоретико-методологічна проблема / Б.Сіменач, П. Снісаренко, О. Бабуркіна. Харків: Крокус, 2004. 126с
10. Сіменач Б.І. Артроз як облігатний процес – нова парадигма/Б.І. Сіменач // Український ревматологічний журнал. 2009. №1(35). С.17-22
11. Сіменач Б.І. Зумовлені спадковою схильністю захворювання суглобів. Побудова їх пізнавальної тактики (на моделі колінного суглоба) / Б.І. Сіменач Б.І., О.П. Бабуркіна // Ортопедія, травм і протез. 2009. №1. С.109-113.
12. Сіменач Б.І. Зумовлені спадковою схильністю захворювання суглобів. Рефлексивність як основна функція нового знання та як критерій процесу пізнання / Б.І.Сіменач, О.П. Бабуркіна // Медицина і ... 2009. №1 (23). С.55-62
13. Сіменач Б.І. Парність уражень як критерій оцінки диспластичних зумовлених спадковою схильністю синдромів (на моделі колінного суглоба) / Б.І.Сіменач, О.П. Бабуркіна // Медицина і ... -2008. №4 (22). С.17 -21
14. Сіменач Б.І. Синдром артрозний диспластичний / Б.І.Сіменач, О.П. Бабуркіна, П.І. Снісаренко // Ортопедія, травм.і протез. 2001. №2. С.110-123.
15. Стецула В.И. Теоретические аспекты адаптационно-компенсаторных и дегенеративных изменений в костно-суставном аппарате / Стецула В.И. // Деформирующий артроз у взрослых и детей: Науч.тр. Казань.1984. С.3-11.
16. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций/ Под ред. Д. С. Саркисова. - М: Медицина, 1987. - 445с.
17. «Фактор нагружения сустава» и его роль в теоретизации ортопедической науки / Б.И.Сименач, Б.А.Пустовойт, Е.П. Бабуркіна [и др.] // Ортопедія, травм. і протез. 1995. №2. С.3-10.
18. Храмова В.Л. Логико-гносеологические функции категорий философии в научном познании. / В.Л.Храмова // Наука і наукозн. 2003. №4. С. 79-99.

Поступила в редколлегию 16.10.2009

Критериальный синтез и его роль в теоретизации медицинской науки (на модели "Менискогенного синдрома") / Сименач Б.И., Бабуркина Е.П. // Медицина и... 2009. № 4(26). С. 5-11.

Раскрыты особенности использования критериального синтеза в исследованиях заболеваний, обусловленных наследственной предрасположенностью. Рядом исследований с использованием критериального синтеза показана корректность концепции заболеваний, обусловленных наследственной предрасположенностью. На менискогенном синдроме, обусловленном наследственной предрасположенностью, как модели реализации критериального синтеза, показана высокая эффективность критериального синтеза в условиях теоретических и эмпирических исследований.

Ключевые слова: критериальный синтез, коленный сустав, наследственно предрасположенные заболевания, менискогенный синдром.

Критеріальний синтез та його роль в теоретизації медичної науки (на моделі менискогенного синдрому) / Сіменач Б.І., Бабуркіна О.П. // Медицина і... 2009. № 4(26). С. 5-11

Розкриті особливості використання критериального синтезу в дослідженнях зумовлених спадковою схильністю захворювань суглобів. Низкою досліджень з використанням критериального синтезу показана коректність концепції зумовлених спадковою схильністю захворювань. На менискогенному, зумовленому спадковою схильністю синдромі, як моделі реалізації критериального синтезу, з її притаманною методологією процесу пізнання ідеальних об'єктів, як логіко-гносеологічного синтезу, показана висока ефективність критериального синтезу у справі теоретизації медичних наук.

Ключові слова: критериальний синтез, колінний суглоб, спадково схильні захворювання, менискогенний синдром.

Criteria synthesis and its role in theorization of a medical science (on model meniscus syndrome) / Simenach B.I., Baburkina E.P. // Medicine and... 2009. № 4 (26). P. 5-11.

The features of the use of criterion synthesis are exposed in researches of the diseases conditioned by the inherited predisposition. In a number of researches with the use of criterion synthesis correctness of conception of the diseases conditioned by the inherited predisposition is returned. On the meniscus syndrome conditioned by the inherited predisposition, as models of realization of criterion synthesis, high efficiency of criterion synthesis in the conditions of theoretical and empiric researches.

Keywords: criteria synthesis, a knee joint, hereditary about the predisposed diseases, meniscus syndrome.

РЕНТГЕНОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТАБИЛИЗИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА ОРТЕЗИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ СЕГМЕНТОВ

Продан А.И., Литовченко В.А., Фадеев О.Г., Тимченко И.Б., Соснина Ю.К.

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И.Ситенко АМНУ», Харьков
Харьковский национальный медицинский университет, Харьков

Шейные отрезки широко используются при лечении дегенеративных заболеваний шейного отдела позвоночника, особенно при дегенеративной нестабильности шейных позвоночных сегментов [1-4].

Патогенетически дегенеративная нестабильность связана с нарушением функции пассивных (связки, капсулы суставов, межпозвоночные диски) и активных (мышцы) стабилизаторов и системы сенсорно – моторного управления движения позвонков [5].

Для осознанного применения ортезирования при лечении дегенеративной нестабильности необходимо знать механизм лечебного действия шейных ортезов. Поэтому, целью нашего исследования было изучение некоторых кинематических характеристик шейных позвоночных сегментов у больных с дегенеративной нестабильностью до и во время фиксации ортезами.

Цель работы

Оптимизировать применение ортезов у больных с дегенеративной нестабильностью шейных позвоночных сегментов.

Материалы и методы

Материалом исследования послужили протоколы рентгенометрии шейных позвоночных сегментов 48 больных с дегенеративной нестабильностью до и во время ортезирования.

Ортезирование проводилось тремя гильзовыми ортезами трех модификаций: КРО-40, КРО-40 Г и КРО-40 М, изготовленных из пенополиэтилена. Отличительными признаками этих модификаций была различная степень охвата ими верхней части грудины.

На боковых, функциональных рентгенограммах измерялся объем подвижности, показатель нестабильности (ΔX) и его составляющие: смещение позвонков за счёт прямого сдвига (r_x) и смещения задне-нижнего угла тела позвонка за счёт его разворота (L_x) в центре вращения.

Рентгенометрический показатель нестабильности сегмента определялся величиной смещения задне-нижнего угла тела вышележащего позвонка относительно ординаты перпендикуляра, восстановленного к верхней плоскости нижележащего позвонка в точке O его задне-верхнего угла (рис.1).

Перемещение позвонков при движении в сагиттальной плоскости состоит из величины прямого сдвига (r_x) и обратно направленного смещения задне-нижнего угла тела (L_x) при его развороте вокруг своего геометрического центра. Величина ΔX (показатель нестабильности) представляет собой алгебраическую сумму величины прямого сдвига (r_x) и обратно направленного смещения за счёт разворота (L_x), следовательно, $\Delta X = r_x - L_x$.

У пациентов с дегенеративной нестабильностью шейных позвоночных сегментов объём угловой подвижности при нестабильности почти такой же, как и в норме. В атлanto – аксиальном сочленении и в сегментах C2-C3, C4-C5 он несколько больше нормы, но зато в сегментах C5-C6, C6-C7 и C7-Th1 величина угловой подвижности немного меньше нормальных значений, что представлено на диаграммах (рис.2).

Отсюда следует, что нестабильность редко сопровождается гипермобильностью сегментов, в то время, как для функциональных блокад характерна гипермобильность сегментов.

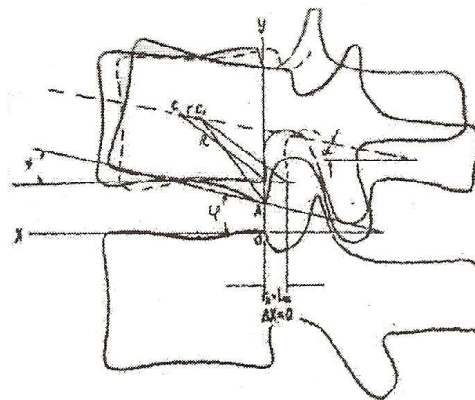


Рисунок 1. Кинематические параметры позвоночного сегмента в сагиттальной плоскости:

XOY – прямоугольная система координат с началом в точке O ; r_x – смещение прямого сдвига тела позвонка вдоль плоскости диска; L_x – обратное смещение в точке A (задне-нижний угол тела смещающегося позвонка) за счёт разворота тела при разгибании; ΔX – величина нестабильности ($\Delta X = r_x - L_x$); C – геометрический центр тела позвонка; R – расстояние от C до A ; α – угол разворота тела позвонка вокруг C при разгибании.

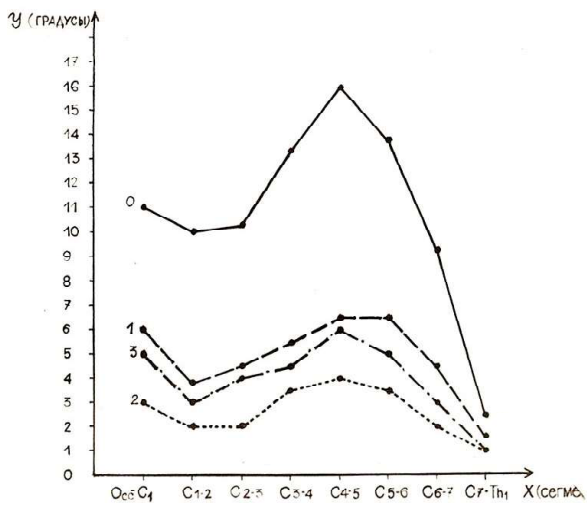


Рисунок 2. Диаграммы угловой подвижности шейных позвоночных сегментов при нестабильной форме остеохондроза без ортеза (0) и в ортезах: КРО-40 (1), КРО-40 Г (2), КРО-40 М (3).

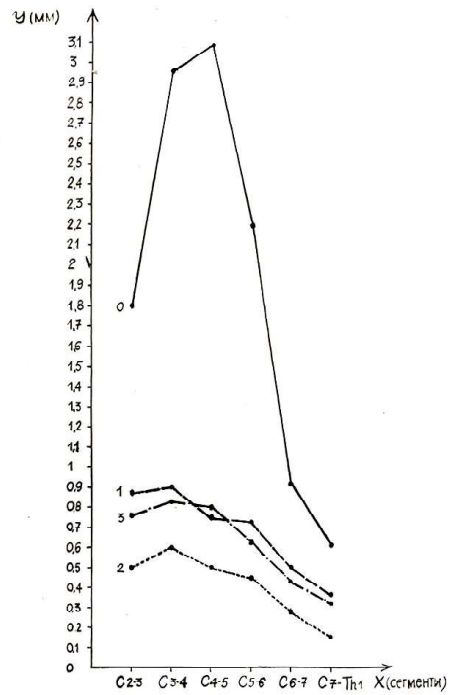


Рисунок 3. Диаграммы величины нестабильности ДХ шейных позвоночных сегментов при нестабильной форме остеохондроза без ортеза (0) и в ортезах: КРО-40 (1), КРО-40 Г (2), КРО-40 М (3).

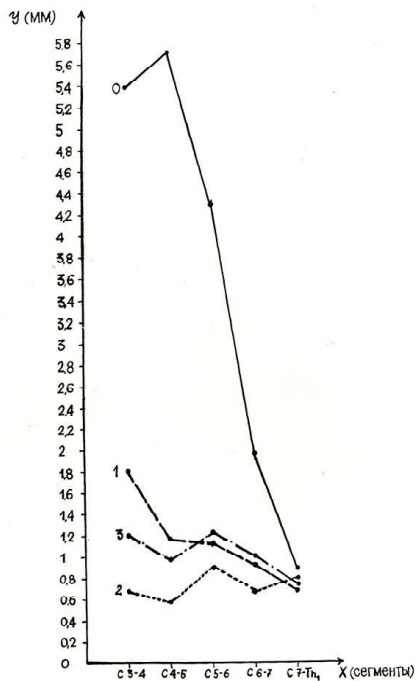


Рисунок 4. Диаграммы величины прямого сдвига γ_x при нестабильной форме остеохондроза без ортеза (0) и в ортезах: КРО-40 (1), КРО-40 Г (2), КРО-40 М (3).

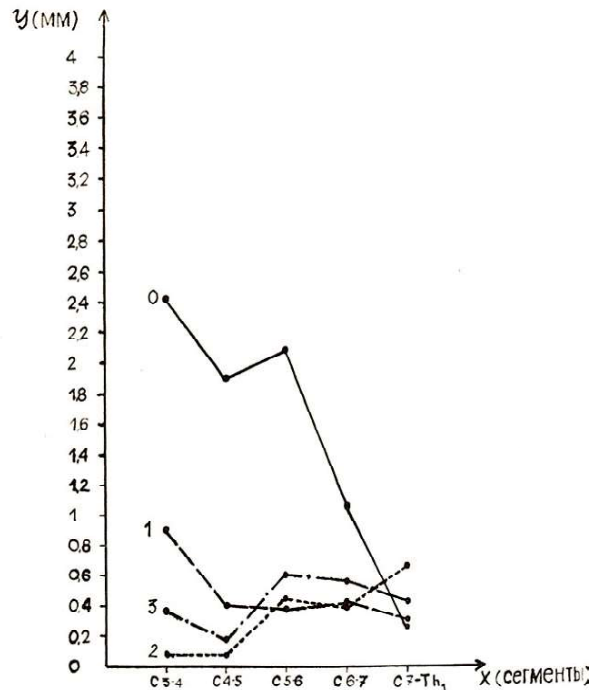


Рисунок 5. Диаграммы величины обратно направленного смещения задне-нижнего угла $\delta_{\text{задн-ниж}}^{\text{задн-ниж}}$ при нестабильной форме остеохондроза без ортеза (0) и в ортезах: КРО-40 (1), КРО-40 Г (2), КРО-40 М (3).

Диаграммы величины нестабильности (ΔX) позвоночных сегментов до ортезирования и во время фиксации шейного отдела позвоночника отрезами показаны на рис. 3.

У пациентов с шейным остеохондрозом, как доказано результатами наших исследований, предпочтительнее использовать гильзовые отрезы. Как при нестабильности, так и при функциональных блокадах, ортезирование приводит к уменьшению объёма угловой подвижности шейных сегментов. Все виды гильзовых ортезов почти одинаково эффективно уменьшают величину угловой подвижности, а небольшие различия статистически незначительны.

Изменения величины r_x и L_x при дегенеративной нестабильности до и после ортезирования представлены в виде диаграмм на рис. 4 и рис. 5.

Величина прямого сдвига r_x при нестабильности в сегментах С3-4, С4-5 и С5-6 на 12-24% больше, чем в норме, и на 58-100% больше, чем при функциональных блокадах. Иными словами, функциональная блокада характеризуется увеличением несущей способности и уменьшением величины прямого сдвига, а для нестабильности характерно снижение опороспособности сегмента с увеличением прямого сдвига.

Величина L_x , то есть обратного смещения задне-нижнего угла тела позвонка за счёт его разворота вокруг геометрического центра меньше нормы.

Таким образом, при дегенеративной нестабильности увеличение показателя $\Delta X = r_x - L_x$ связано как со значительным увеличением прямого сдвига (r_x), так и с уменьшением обратного направленного смещения задне-нижнего угла тела позвонка (L_x).

Логично предположить, что для эффективного устранения нестабильности необходимо значительно уменьшить прямой сдвиг при умеренном уменьшении L_x , то есть объёма угловой подвижности.

Сведения об относительном уменьшении величины нестабильности (ΔX) в различных сег-

Таблица

Относительное уменьшение величины ΔX при дегенеративной нестабильности в различных ортезах (в % к нормальной величине ΔX)

Виды ортезов	Позвоночные сегменты					
	С2-3	С3-4	С4-5	С5-6	С6-7	С7-Т1
КРО-40	51,7	59,5	75,6	67,1	45,1	41,0
КРО-40М	57,8	72,2	74,0	71,7	52,7	47,5
КРО-40Г	72,2	79,7	83,8	79,5	69,2	75,4

ментах при фиксации некоторыми отрезами (в процентах к нормальной величине ΔX) представлены в таблице.

Величина нестабильности ΔX значительно эффективнее уменьшается при ортезировании в средних шейных сегментах (С3-4, С4-5 и С5-6), чем в верхнешейных и в переходном шейно – грудном сегменте.

Шейные отрезы не вызывают растяжения межпозвонковых дисков и не снижают гравитационную нагрузку на диски. Даже передне-задние аппараты типа четырехстержневой шины ЦИТО или аналогичной шины J.Peggy и U.Nickel при растяжении шейного отдела позвоночника приводят к выпрямлению лордоза, но не увеличивают высоту межпозвонковых дисков. При этом давление на подбородок, затылок и надплечья вызывают боль, могут привести к образованию язв и пролежней.

Клинические исследования показали, что ещё одним фактором лечебного действия шейных ортезов является их нейрорефлекторное воздействие: даже мягкие воротники или простое использование шейного платка или шарфа существенно улучшает координированность работы мышц при активных движениях в шейном отделе позвоночника. Пациент при этом произвольно держит голову прямо, без резких некоординированных движений. Также мягкие воротники и шейные повязки, конечно же не оказывают прямого стабилизирующего эффекта, но

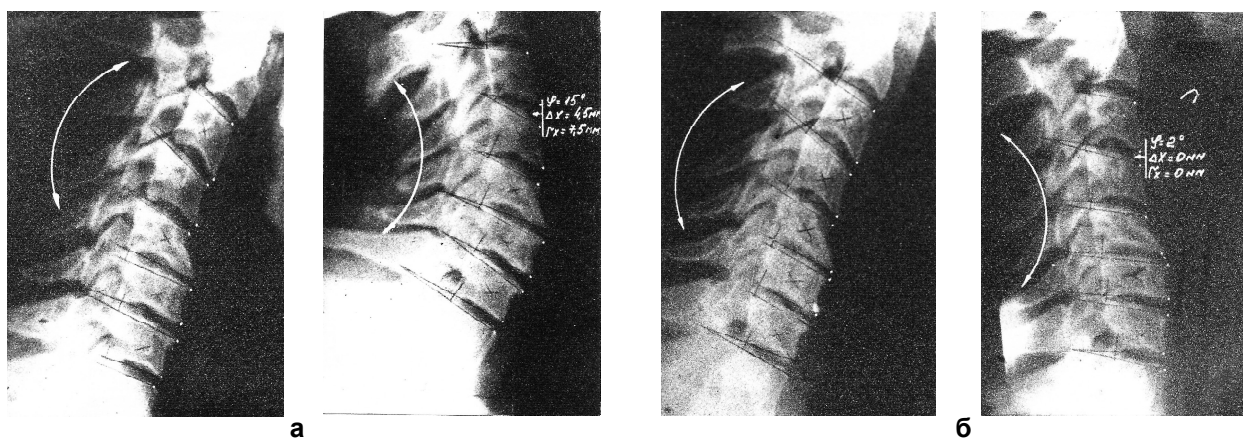


Рисунок 6. Функциональные спондилограммы больного с дегенеративной нестабильностью С3-С4 сегмента без ортеза (а) и в ортезах КРО-40Г (б).

существенно улучшают состояние пациентов.

На рис. 6 приведены функциональные спондилограммы больного с дегенеративной нестабильностью без ортеза (рис. 6 а) и в отрезе (рис. 6 б).

Объем угловой подвижности (γ) с 15° уменьшился до 2° , величина нестабильности (ΔX) и величина прямого сдвига r_x уменьшились до 0° .

Выводы

Таким образом, эффект ортезирования у больных с дегенеративной нестабильностью шейного отдела позвоночника связан с повышением опороспособности его сегментов и уменьшением как угловой подвижности, так и прямого сдвига.

Лечебные эффекты шейного ортезирования состоят в том, что при дегенеративной нестабильности отрезки существенно повышают опороспособность позвоночных сегментов и помогают их активным стабилизаторам (мышцам) с меньшей затратой энергии и сил их сокращения, обеспечивая замыкание сегментов не в положении крайней деформации, а в условиях умеренного натяжения пассивных стабилизаторов (дисков, связок и капсул суставов).

Рентгенометрический анализ стабилизирующего эффекта ортезирования у больных с дегенеративной нестабильностью шейных позвоночных сегментов / Продан А.И., Литовченко В.А., Фадеев О.Г., Тимченко И.Б., Соснина Ю.К. // Медицина и... 2009. – № 4(26). – С. 13-16.

Приведены результаты рентгенологического анализа 48 больных с дегенеративной нестабильностью шейных позвоночных сегментов, которым выполнялись функциональные спондилограммы до и во время фиксации их отрезками. Исследования показали, что ортезирование у пациентов с дегенеративной нестабильностью шейного отдела позвоночника повышает опороспособность позвоночных сегментов и помогает их активным стабилизаторам (мышцам) с меньшей затратой энергии и сил их сокращения обеспечить замыкание сегментов не в положении крайней деформации, а в условиях умеренного натяжения пассивных стабилизаторов (дисков, связок и капсул суставов).

Ключевые слова: ортезирование, шейный отдел позвоночника, нестабильность шейных сегментов.

Рентгенометричний аналіз стабілізуючого ефекту ортезування у хворих з дегенеративною нестабільністю шийних хребцевих сегментів / Продан А.І., Літовченко В.А., Фадєєв О.Г., Тимченко І.Б., Сосніна Ю.К. // Медицина і... 2009. – № 4 (26). – С. 13-16.

Наведені результати рентгенологічного аналізу 48 хворих з дегенеративною нестабільністю шийних хребцевих сегментів, яким виконувалися функціональні спонділограмми до та під час фіксації їх ортезами. Дослідження показали, що ортезування у пацієнтів з дегенеративною нестабільністю шийного відділу хребта підвищує опороздатність хребцевих сегментів і допомагає їх активним стабілізаторам (м'язам) з меншою витратою енергії та сил їх скорочення забезпечити замикання сегментів не в положенні крайньої деформації, а в умовах помірного натягнення пасивних стабілізаторів (дисків, зв'язок і капсул суглобів).

Ключові слова: ортезування, шийний відділ хребта, нестабільність шийних сегментів.

Roentgenological Analysis of Antihunt Effect of Application of Braces at Patients with Degenerative Instability of Cervical Vertebral Segments/ Prodan A.I., Litovchenco V.A., Fadeev O.G., Timchenco I.B., Sosnina J.K. // Medicine and... – 2009. – № 4(26). – P. 13-16.

This paper presents the results of the roentgenological analysis of 48 patients with the degenerative instability of cervical vertebral segments, who the functional spondilogrammas before and during the fixation by their braces were made to. The researches showed that the application of braces of patients with the degenerative instability of cervical vertebral segments raises the vertebral segment support ability and helps their active stabilizers (muscles)with lower energy consumption and their contraction force to provide segments closure not in the position of extreme deformation, but in the conditions of moderate tension of passive stabilizers (disks, ligament and joint capsules).

Литература

1. Попсуйшапка А.К. Экспресс-ортезирование при заболеваниях и повреждениях опорно-двигательного аппарата / Попсуйшапка А.К., Бойко Я.И. // Библ. практ. врача. Ортопедия. К.: Здоров'я, 1989. 76 с.

2. Тимченко И.Б. Основные этапы развития ортезирования в институте им. проф. М.И. Ситенко / Тимченко И.Б., Дынник А.А. // Ортопедия, травматология и протезирование. 2008. №2. С. 127-134.

3. Пат. 36493 UA, МПК А61F 5/01. Пристрій для фіксації шийного відділу хребта/ Тимченко І.Б., Грунтовський Г.Х., Шевченко С.Д., Диннік О.А., Голухова А.Г., Трубаєва Т.В., Ковбаса Т.К., Сосніна Ю.К. - № u200807314; заявл. 27.05.2008; опубл. 27.10.2008, Бюл. № 20.

4. Пат. 68983 UA, МПК 7 А61F 5/01, 61F5/055. Головоутримувач / Бариш О.Є., Корж М.О., Грунтовський Г.Х., Тимченко І.Б., Ковбаса Т.К., Трубаєва Т.В., Голухова А.Г., Диннік О.А. - № 20031110584; заявл. 24.11.2003; опубл. 16.08.2004, Бюл. № 8.

5. Корж Н.А. Патогенетическая классификация дегенеративных заболеваний позвоночника / Корж Н.А., Продан А.И., Барыш А.Е. // Ортопед. травматол. 2004. №3. С. 5-13.

Поступила в редколлегию 15.12.2009

ИССЛЕДОВАНИЕ НАПРЯЖЕННО-ДЕФОРМИРОВАННОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ «ГРУДНОЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА-ИМПЛАНТАТ» ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ВЕНТРАЛЬНОГО СПОНДИЛОДЕЗА

Петренко Д.Е.

ДУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМН Украины»

Использование в современной хирургии сколиоза вентральных имплантатов показано для коррекции деформаций первого и пятого типа по Ленке с величиной основного искривления 50-70 по Коббу [1].

Начиная с того момента, когда впервые в середине 20-го века для коррекции сколиотической деформации предложена вентральная инструментация позвоночника при помощи имплантатов, среди ведущих ученых ведутся дискуссии касающиеся целесообразности применения данных имплантатов, методик их применения, показаний к установке и особенностей осложнений данного хирургического вмешательства.

Наряду с другими одной из наиболее перспективных является предложенная R. Gaines операция по методике «кость на кость (bone-on-bone), предусматривающая в ходе хирургического вмешательства тотальную дискэктомию, обеспечивающую значительную коррекцию деформации, сохранение подвижности позвоночника за счет сокращения зоны его фиксации, а также созревание костного блока на протяжении 3 месяцев после хирургического вмешательства [2].

Однако, до настоящего времени в современной литературе опубликованы только клинические результаты применения вентрального спондилодеза по методике «кость на кость». При этом, отсутствуют исследования касающиеся особенностей распределения напряжений в имплантате и фиксированном позвоночнике, не решен вопрос какой тип фиксации одно- или двустержневой наиболее благоприятно сказывается на результатах лечения. Также отсутствуют данные по сравнительному исследованию методики «кость на кость» с наиболее часто используемой техникой вентрального спондилодеза позвоночника, предусматривающей сочетание инструментации позвоночника с установкой костного трансплантата в межтеловой промежутке, образовавшийся после дискэктомии. Настоящая работа посвящена изучению вышеуказанных вопросов.

Нулевой гипотезой исследования является предположение, что использование операции «кость на кость» в сочетании с передней инструментацией позвоночника обеспечивает наиболее благоприятное напряженно-деформированное состояние системы «имплантат-грудной отдел позвоночника».

Цель исследования

Изучить напряженно-деформированное состояние системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» при различных вариантах вентрального спондилодеза.

Материалы и методы

При исследовании моделировали четыре варианта фиксации позвоночника: вентральный спондилодез конструкцией с одним фиксирующим стержнем, межтеловые промежутки заполнены губчатым костным трансплантатом (первый вариант фиксации); вентральный спондилодез конструкцией с двумя фиксирующими стержнями, межтеловые промежутки заполнены губчатым костным трансплантатом (второй вариант фиксации); вентральный спондилодез конструкцией с одним стержнем, тела позвонков плотно прилежат друг к другу (кость на кость)-третий вариант; вентральный спондилодез конструкцией с двумя стержнями, тела позвонков плотно прилежат друг к другу (кость на кость)-четвертый вариант фиксации.

Анализ напряженно-деформированного состояния (НДС) системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» проводился при помощи конечно-элементной модели грудного отдела позвоночника на протяжении T5-T10. Грудной отдел позвоночника был выбран в связи с наибольшей частотой использования конструкций для вентрального спондилодеза в данной анатомической области.

Для построения геометрической модели позвонков брались поперечные срезы, построенные по томограммам позвоночника (расстояние между срезами 3 мм). Хрящевой поверхности межпозвонковых суставов задавались в виде пластины толщиной 2 мм, что составляет среднестатистический показатель у субъектов в возрасте 14-18 лет [3].

Для возможности функциональных смещений, прикрепления мягких тканей и соответствия среднестатистическим анатомическим параметрам [4] в модель вносились изменения. Анатомические параметры, используемые при построении модели, указаны в таблице 1.

В качестве конструкции для вентрального спондилодеза были выбраны коммерчески доступные одностержневая система Stryker XIA и двухстержневая система Kaneda Anterior Spinal System (KASS). Геометрические параметры данных имплантатов представлены в табл.2.

Материалы считались однородными и изотропными. Механические характеристики биологических тканей и элементов фиксирующей конструкции, используемых в расчете, взяты из литературы [5] и приведены в табл. 3.

На модель накладывали ограничения по перемещениям на нижней плоскости тела позвонка T10 и его суставных масс. При исследовании определяли интенсивность приведенных напряжений.

В качестве нагрузки выбран вес вышележащей части тела. В расчетной модели вес вышележащей части тела для грудных позвонков составляет 25% от общего веса. Эта нагрузка распределяется следующим образом: 80% нагрузки приходится на тело позвонка и 20% на суставные массы. В данном исследовании предполагалось, что вес тела равен 700 Н, соответственно нагрузка на позвонок T5 составляет 175 Н [3].

Результаты

При анализе напряженно-деформированного состояния системы «грудной отдел позвоночника – имплантат» при первом варианте, предусматривающем одностержневую фиксацию и использование губчатого костного трансплантата получены следующие данные (рис.1).

Анализ НДС показал что основную нагрузку несет фиксирующий стержень. Более напряженной является передняя поверхность стержня между позвонками T7–T8 и T8–T9. Величина приведенных напряжений в этих областях достигает значения 50 МПа.

В грудном отделе позвоночника наиболее напряженными являются позвонки T7, T8, T9. В передней части тела позвонка T8 располагается зона с максимальным уровнем напряжений — 5,1 МПа. В позвонке T9 величина напряжений составляет 4,8 МПа, а в позвонке T7 — 4 МПа. В корнях дуг исследуемых позвонков уровень напряжений не превышает 3 МПа. Еще одна зона концентрации напряжений располагается в области входа крепежного винта в тело позвонка T10. Здесь величина напряжений достигает значения 4,6 МПа. Следует также отметить, что использование фиксирующего стержня с одной стороны приводит к смещению зон концентрации напряжений к правой стороне позвоночного столба, соответствующей стороне инструментации позвоночника.

Исследование второго варианта предусматривающий использование двухстержневой фиксации грудного отдела позвоночника и межте-

Таблица 1

Анатомические параметры грудного отдела позвоночника используемые при исследовании

Параметр	Величина
Клиновидность тел позвонков	5°
Величина грудного кифоза	30°

Таблица 2

Геометрические параметры имплантатов используемых при исследовании

Параметр	Величина (мм)	
	Stryker XIA	KASS
Диаметр стержня	5,5	3,5
Диаметр винта	6,5	4,5

Таблица 3

Механические характеристики биологических тканей и имплантатов

Ткань	E (МПа)	ν	$\sigma_{\text{вр}}$ (МПа)
Компактная кость	18350	0,3	128
Губчатая кость	330	0,3	10
Субхондральная кость	6900	0,2	
Хрящ	10,5	0,49	2
Сталь	210000	0,3	400

ловой спондилодез костным трансплантатом позволило выявить, что также, как и в первом варианте расчета, основную нагрузку несут фиксирующие стержни. За счет использования дополнительного стержня максимальное значение интенсивности напряжений в стержнях понизилось и составляет 40,4 МПа (рис.2).

Анализ НДС костной ткани показал, что характер распределения напряжений несколько изменился. В передней части тел позвонков напряжения распределены более равномерно по грудному отделу позвоночника и их значения меняются в пределах от 2,4 МПа (позвонки T5, T6) до 3 МПа (позвонки T7, T10). В корнях дуг уровень напряженного состояния не превышает 3,2 МПа (2,9 для первого варианта расчета), асимметрия напряжений в позвоночном столбе сохраняется. Отмечается ярко выраженная зона концентрации напряжений в области входа переднего винта в тело позвонка T10. Напряжения в этой области повысились до значения 7,4 МПа (4,6 МПа в первом варианте расчета). Также наблюдается повышенный уровень напряженного состояния и в области входа винта в тело позвонка T5 — 4 МПа (2,3 МПа для первого варианта расчета).

Характер распределения интенсивности напряжений при третьем исследуемом варианте

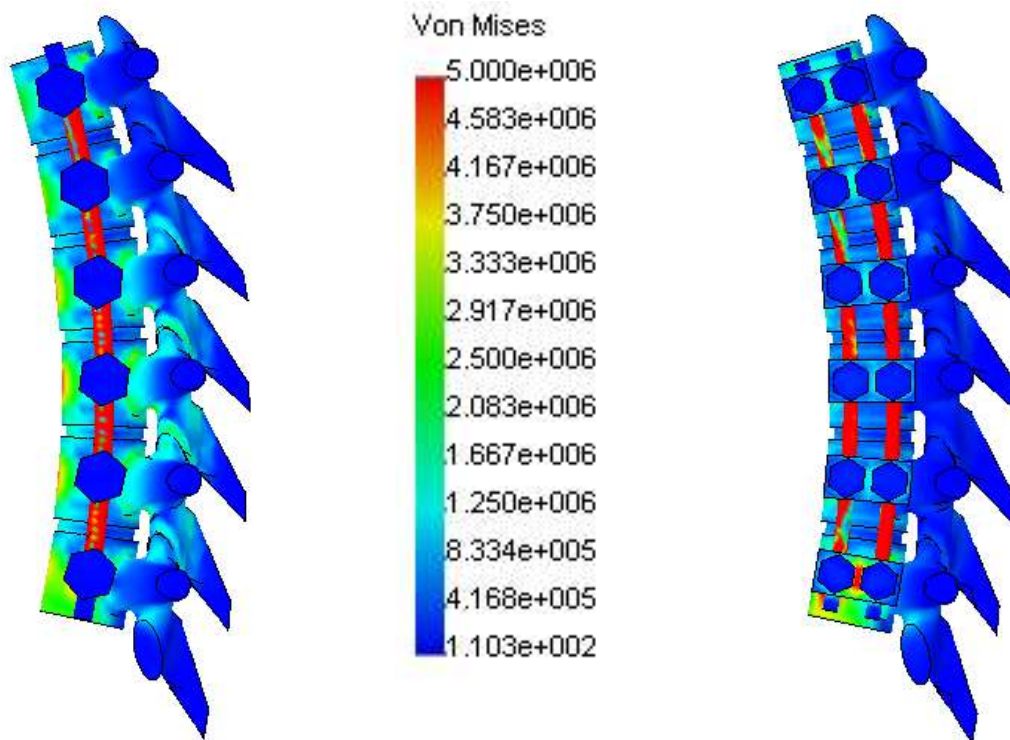


Рисунок 1. Распределение напряжений в модели системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» при первом варианте фиксации построенная методом конечных элементов

Рисунок 2. Распределение напряжений в модели системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» при втором варианте фиксации построенная методом конечных элементов

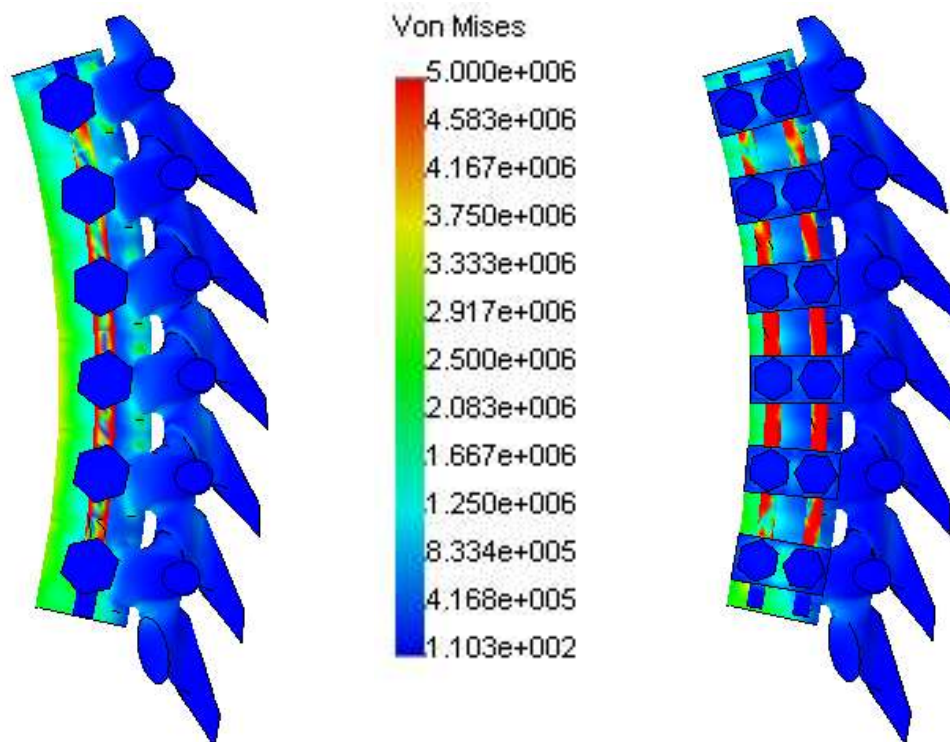


Рисунок 3. Распределение напряжений в модели системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» при третьем варианте фиксации построенная методом конечных элементов

Рисунок 4. Распределение напряжений в модели системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» при четвертом варианте фиксации построенная методом конечных элементов

был такой же как и при первом варианте фиксации, но в случае применения одностержневого имплантата и плотного контакта тел позвонков «кость на кость» максимальные значения напряжений в стержнях не превышают величины 12,7 МПа (50 МПа в первом варианте расчета) (рис. 3).

Характер распределения НДС в телах показал что, кроме зон концентрации напряжений в середине передней части тел позвонков, появились зоны концентрации напряжений и в области контакта тел позвонков Т7–Т9 в передней части. Уровень напряженного состояния в телах позвонков Т7–Т9 (3,9–4,3 МПа) немного понизился (4–5,1 МПа для первого варианта). Напряжение передающееся на грудной отдел позвоночника распределяется симметрично. Произошло перераспределение напряжений и в местах входа винтов в тела позвонков. Уровень напряженного состояния в этих местах стал более равномерным и не превышает 2,6 МПа (рис.3).

Четвертый вариант исследования, предполагающий спондилодез «кость на кость» и установку двустержневого имплантата показал следующее. добавление второго стержня не привело к существенному изменению напряженного состояния. В стержнях уровень напряженного состояния даже немного повысился до 15,9 МПа (12,7 МПа для одного стержня) (рис 4).

В телах позвонков распределение напряжений стало более равномерным. Уровень напряженного состояния меняется в пределах 2-3,2 МПа (для третьего варианта в пределах 2,2-4,3 МПа, для второго варианта 2,4-3 МПа). Появились ярко выраженные зоны концентрации напряжений в местах входа винтов в тело позвонка. Уровень напряженного состояния для области входа винта в тело позвонка Т5 составляет 3,9 МПа (2,3 для третьего варианта), а в тело позвонка Т10 — 4,8 МПа (2,6 МПа для третьего варианта). Позвоночник нагружается симметрично (рис. 4)

Обсуждение

При применении для вентрального спондилодеза грудного отдела позвоночника системы с одним фиксирующим стержнем в сочетании с заполнением межкостных промежутков костным губчатым трансплантатом наиболее напряженным элементом в исследуемой системе является непосредственно стержень, что, очевидно, объясняется недостаточной опороспособностью губчатого трансплантата, находящегося в межтеловом промежутке. В костной ткани напряжения достигают максимальных величин в области передней поверхности тел позвонков Т7–Т9, которые находятся на вершине грудного кифоза, что соответствует нормальной физиологической нагрузке грудного отдела позвоночника.

Кроме того, обнаружена зона концентрации напряжений в области введения винта в тело позвонка Т10, так как данная зона является переходной по отношению к нефиксированному позвоночному столбу. Ассиметричная вертикальная нагрузка грудного отдела позвоночника связана с тем, что наличие костных трансплантатов в межтеловом промежутке приводит к её неравномерному распределению, что характерно для консольных конструкций, каковой является передняя металлоконструкция.

При втором варианте фиксации, как и в предыдущем случае, основную нагрузку несут фиксирующие стержни, но так как количество стержней увеличилось интенсивность напряжений в них упала. Так же как и в первом варианте расчета в костной ткани наиболее напряженными остаются тела позвонков Т7-9. Увеличение зоны концентрации напряжений в области ввода позвонка Т10, а также увеличение их абсолютного значения в 1,5 раза является следствием разницы в жесткости между фиксированным и свободным от имплантата участками позвоночника.

Моделирование варианта вентрального спондилодеза «кость на кость» в сочетании с одностержневой фиксацией показало, что величина напряжений в фиксирующем стержне, а также в телах позвонков значительно упала по сравнению с предыдущими двумя расчетами, достигая своего максимума на вершине грудного кифоза. По видимому, причиной этого стало более равномерное распределение нагрузки между конструкцией и телами позвонков, что является следствием плотного контакта замыкательных их пластинок.

Использование двухстержневой системы в сочетании со спондилодезом «кость на кость» практически не изменило характер распределения НДС по сравнению с третьим вариантом расчетом. Конструктивные особенности системы KASS (наличие накладок на тела позвонков) стали причиной увеличения напряжений в стержнях на 20%, и в то же время выявлено уменьшение напряжений в костной ткани на 25%.

Сравнение величин напряжений в стержнях показало их уменьшение при использовании двух стержней. Тем не менее, напряжения в стержне при втором варианте фиксации больше таковых при третьем варианте фиксации на 24,7 МПа. Из рис. 5 видно, что наименьшего значения напряжения достигают при проведении спондилодеза по методике «кость на кость» (рис.5). Разницей между третьим и четвертым вариантом инструментации составляющей 3,2 МПа можно пренебречь так оба эти значения не превышают предела прочности имплантата.

На рис.6 представлены гистограммы напряжений в фиксированных металлоконструк-

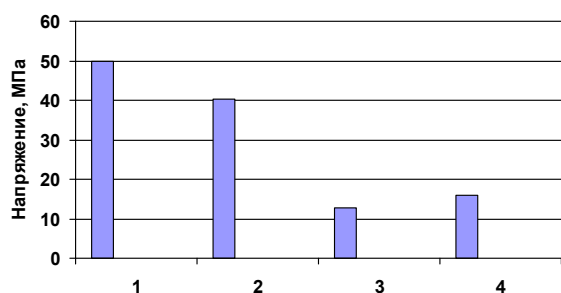


Рисунок 5. Гистограммы напряжений в стержнях имплантатов: 1-первый вариант фиксации; 2-второй вариант фиксации; 3-третий вариант фиксации; 4-четвертый вариант фиксации

цией позвонках. Соответственно полученным результатам, как и в случае со стержнями наиболее благоприятные величины напряжений выявлены при спондилодезе «кость на кость». Как и в случае со стержнями разница между величинами напряжений в костной ткани, находящимися в пределах 15-20% , не является критической.

Выводы

1. Использование методики «кость на кость» вне зависимости от типа металлоконструкции обеспечивает наиболее благоприятное распределение напряжений в системе «грудной отдел позвоночника- имплантат».

2. Увеличение количества стержней имплантата при инструментации позвоночника, сочетающейся с установкой в межкостный промежуток костных трансплантатов приводит к уменьшению величины напряжений как в костной ткани, так и в самом фиксирующем устройстве.

3. Наличие в межкостном промежутке костного трансплантата в сочетании с вентральным спондилодезом металлоконструкцией в большей степени приводит к асимметричной нагрузке позвоночного столба.

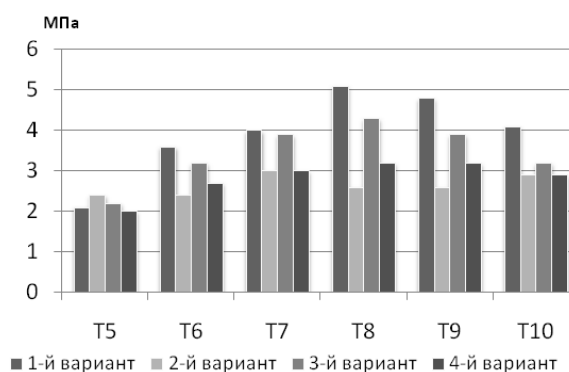


Рисунок 6. Гистограммы величины напряжений в телах позвонков при исследуемых вариантах фиксации системы «грудной отдел позвоночника - имплантат»

Литература

1. Bridwell K.H. Spinal instrumentation in the management of idiopathic scoliosis // CORR. 1997. V.335. P. 6472
2. Brodner W. Short Segment Bone-on-Bone Instrumentation for Single Curve Idiopathic Scoliosis / Brodner W., Yue W. M., Moller H. B., Gaines R.W. // SPINE. V. 28. P. S224-S233
3. Мезенцев А.А. Исследование напряженно-деформированного состояния системы «позвоночник-фиксирующее устройство» при различных вариантах фиксации / Мезенцев А.А., Петренко Д.Е., Мителева З.М., Ярьсько А.В. // Медицина и...2006. №3(14). С.14-19.
4. Ashman R.B. Mechanical testing of spinal instrumentation / Ashman R.B., Birch J.G., Bone L.B. [et al] // CORR. 1988. V. 227. P.113-125.
5. Кнетс И.В. Деформирование и разрушение твердых биологических тканей / Кнетс И.В., Пфафрод Г.О., Саулгозис Ю.Ж. Рига: Зинатне, 1980. 320 с.

Поступила в редколлегию 12.11.2009

Исследование напряженно-деформированного состояния системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» при различных вариантах вентрального спондилодеза / Д. Е. Петренко // Медицина и... – 2009. – №4 (26). – С. 17-21

Представлены результаты сравнительного исследования напряженно-деформированного состояния системы «грудной отдел позвоночника-имплантат» при различных вариантах вентрального спондилодеза. Установлено, что использование методики «кость на кость» вне зависимости от типа металлоконструкции обеспечивает наиболее благоприятное распределение напряжений в системе «грудной отдел позвоночника- имплантат». Выявлено, что увеличение количества стержней имплантата при инструментации позвоночника, сочетающейся с установкой в межкостный промежуток костных трансплантатов приводит к уменьшению величины напряжений как в костной ткани, так и в самом фиксирующем устройстве.

Ключевые слова: грудной отдел позвоночника, вентральный спондилодез.

Дослідження напружено-деформованного стану системі «грудний відділ-імплантат» при різних варіантах вентрального спонділодезу / Петренко Д.Є. // Медицина и... – 2009. – №4 (26). – С. 17-21

Представлені результати порівняльного дослідження напружено-деформованного стану системи «грудний відділ хребта-імплантат» при різних варіантах вентрального спонділодезу. Встановлено, що використання методики «кість на кість» без залежності від типу металоконострукції забезпечує найбільш сприятливе розподілення напружень в системі «грудний відділ хребта-імплантат». Встановлено, що збільшення кількості стержнів імплантату при інструментарії хребта у сполученні зі встановленням в міжкістковий проміжок кісткових трансплантатів призводить до зменшення напружень як в кістковій тканині так й в фіксуєчому пристрою.

Ключові слова: грудний відділ хребта, вентральний спондилодез.

Investigation of the stress-strain distribution in “thoracic spine-implant” system in different variants of ventral spondylodesis / Petrenko D. // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 17-21.

Results of the stress-strain distribution of the “thoracic spine-implant” in the different types of the ventral spondylodesis are presented in the article. It is found that using the method “bone-on-bone” provides the most favorable stress distribution in the “thoracic spine-implant system” regardless of instrumentation type. It was revealed that decreasing of the rods amount in the cases of bone graft insertion into intervertebral gap results in stress decreasing in bone tissue and in the fixation device.

Key words: horacic spine, ventral spondylodesis.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНО-ТАЗОВОЙ БОЛИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Продан А.И., Беренов К.В., Стауде В.А., Карпинская Е.Д.

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМНУ», Харьков

У 40-60% женщин в течение беременности возникает пояснично-тазовая боль [20]. Исследования факторов риска развития и прогрессирования пояснично-тазовой боли (ПТБ) у беременных показало противоречивые результаты [19].

Мы полагаем, что более точные сведения о факторах риска развития ПТБ можно получить при сравнении группы беременных с ПТБ, группы беременных без ПТБ и группы здоровых небеременных женщин.

Основная наша гипотеза состоит в том, что биомеханические факторы патогенеза ПТБ у беременных включают изменения состояния пассивных и активных стабилизаторов позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) и тазовых сочленений, избыточные гравитационные нагрузки на ПДС и тазовые сочленения, изменения параметров позвоночно-тазового баланса и нарушения функции сенсорно-моторной системы контроля и управления опорно-двигательной системой. Если гипотеза верна, то определенные патогенные факторы могут служить критериями прогноза развития и течения ПТБ у беременных.

Цель исследования

Выявить факторы риска ПТБ у беременных и разработать систему прогнозирования ее развития и прогрессирования.

Материалы и методы исследования

Материалом исследования послужили протоколы обследования беременных женщин, обратившихся за помощью по поводу ПТБ (гр.А, n=76), группы здоровых беременных без ПТБ (гр.В, n=25) и группа здоровых небеременных женщин (гр.С, n=24).

Использованы методики клинического обследования, в том числе провокативные тесты для выявления источников поясничной и крестцово-подвздошной боли. Интенсивность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (VAS), а степень дисабилитации с помощью шкалы Oswestry (ODI).

Биомеханические методы исследования: регистрация проекции общего центра масс (ОЦМ) при двухопорном стоянии, измерение положения остистых отростков С7, Т7, L1 и L5 по-

звонков, центров тазобедренного, коленного и голеностопного суставов относительно оси ОЦМ при основных типах стояния.

Измеряли антропометрические параметры пояснично-тазового баланса: грудной кифоз (ТК), поясничный лордоз (LL), инклинация крестца (IS), угол наклона таза (а), угол горизонтального наклона таза (b), угол вертикального отклонения таза (g), тазобедренный угол (d), угол вертикального отклонения L1 (s). Методы измерения показаны схематично на рис. 1.

Измеряли индекс массы тела

$$(ИМТ = \frac{вес\ в\ кг}{рост\ в\ м^2}), \text{ индекс генерализованной}$$

гипермобильности (ИГГ) по шкале P.Beigton et al. [5].

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакетов прикладных программ SPSS 11.0 и MS Excel. Различия между группами оценивали с помощью дисперсионного анализа с использованием априорного теста Дункана.

Результаты исследования и их обсуждение

В среднем интенсивность ПТБ составляет (32,17±21,32) мм по шкале VAS с вариациями от 5,0 до 85,0 мм. Наличие ПТБ в анамнезе до беременности существенно увеличивает риск возникновения ПТБ во время беременности ($\chi^2=53,04$; $p<0,001$). Интенсивность поясничной боли увеличивается с 16,54 мм в первом триместре беременности до 66,15 мм в третьем триместре. Также интенсивность тазовой боли статистически существенно растет с 21,9 мм в первом триместре до 39,3 мм – во втором и до 61,5 мм – в третьем триместре беременности.

Средние значения и стандартное отклонение ($M\pm m$) биомеханических параметров приведены в табл. 1.

В таблице 2 приведены результаты корреляционного анализа интенсивности поясничной (ИПБ) тазовой (ИТБ), интегрального показателя максимальной боли (ИБМ) и индекса дисабилитации по Oswestry с биомеханическими параметрами и антропометрическими показателями позвоночно-тазового баланса.

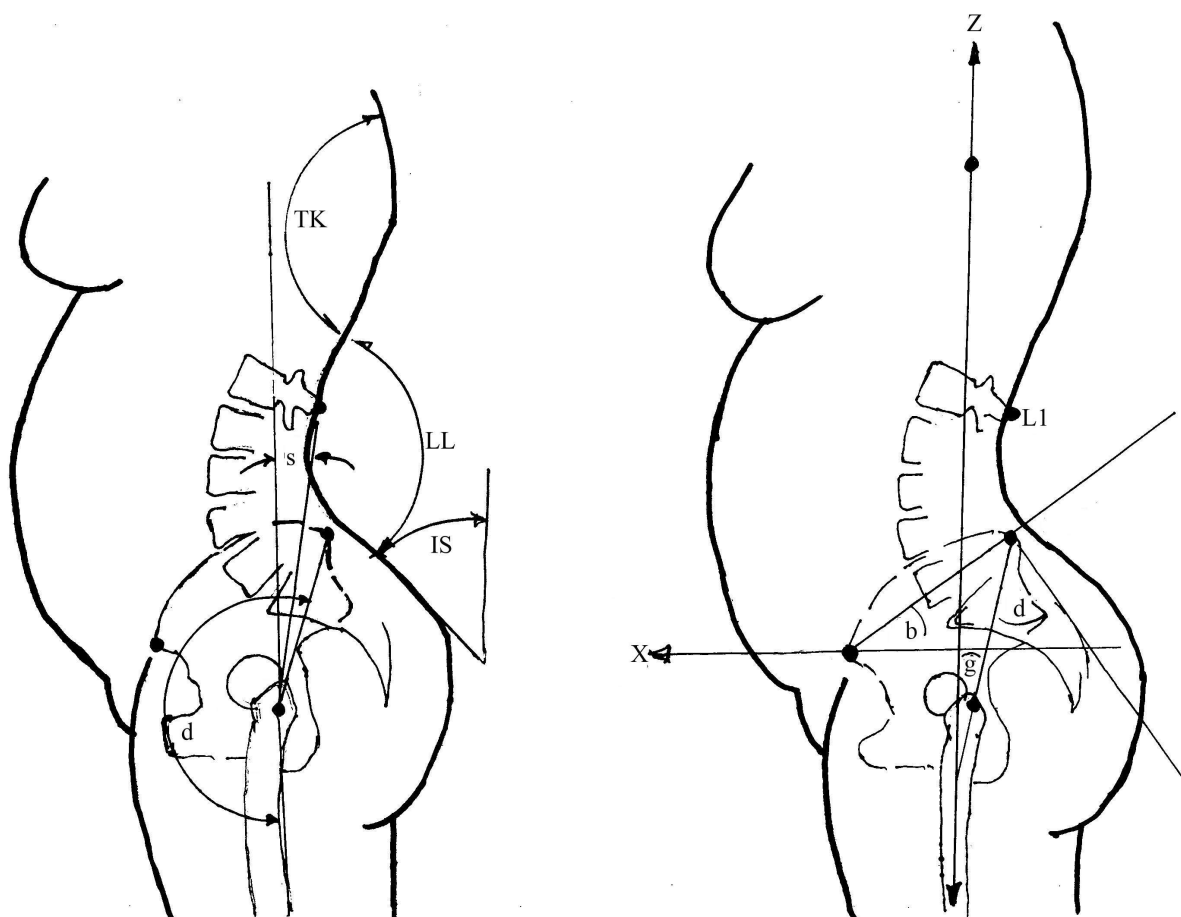


Рисунок 1. Схема измерения антропометрических параметров пояснично-тазового баланса

Таблица 1
Биомеханические параметры и антропометрические показатели позвоночно-тазового баланса в группах А, В и С ($M \pm m$)

Параметры	Группа А (n=76)	Группа В (n=25)	Группа С (n=24)
ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$)	23,53±3,79	19,48±1,62	21,54±2,34
ИГГ (баллы)	6,72±1,64	7,57±1,02	2,79±2,62
Сила мышц кисти (кг)	21,1±4,25	21,7±4,40	31,01±3,16
ОЦМ Х	12,99±4,06	12,97±2,38	9,86±2,00
ОЦМ Y	4,18±3,10	5,72±2,92	2,87±1,51
ОЦМ КК двухопорный	18,17±14,95	23,12±60,77	15,50±12,97
ОЦМ КК одноопорный	16,38±5,38	15,64±3,97	15,98±5,01
ОЦМ КН одноопорный	0,79±0,09	0,83±0,04	
Грудной кифоз (ТК, град)	35,20±6,13	27,73±3,13	30,71±4,25
Поясничный лордоз (LL, град)	45,33±7,83	55,53±5,04	43,08±3,72
Инклинация крестца (IS, град)	27,43±4,61	34,93±3,90	25,04±4,18
Горизонтальный наклон таза (a)	46,67±5,30	45,53±4,19	43,17±6,45
Горизонтальный наклон крестца (b)	26,35±4,62	36,93±3,49	30,67±5,95
Вертикальный наклон таза (g)	20,32±4,65	8,47±1,69	12,29±2,60
Газобедренный угол (d)	200,15±4,33	189,87±2,42	194,58±3,84
Отношение ТК/LL	0,79±0,13	0,50±0,04	0,71±0,07
Отношение a/b	1,80±0,26	1,24±0,05	1,42±0,13
Отношение g/b	0,80±0,26	0,23±0,05	0,42±0,12

Таблица 2

Коэффициенты корреляции параметров ПТБ и параметров позвоночно-тазового баланса

Параметры	Интенсивность ПТБ			
	ИПБ (поясничная боль)	ИТБ (тазовая боль)	ИБМ (максимальная боль)	«индекс» Oswestry до лечения
ИМТ (кг/м ²)	0,476***	0,602***	0,638***	0,579***
ИГГ (баллы)	0,231*	0,284**	0,377***	0,305**
Сила мышц кисти (кг)	0,376***	0,412***	0,446***	0,438***
Грудной кифоз	0,227*	0,362**	0,406***	0,470***
Горизонтальный наклон таза (а)	0,125	0,163	0,201	0,232*
Горизонтальный наклон крестца (b)	-0,411***	-0,362***	-0,391***	-0,436***
Вертикальный наклон таза (g)	0,517***	0,523***	0,597***	0,672***
Тазобедренный угол (d)	0,429***	0,400***	0,482***	0,562***
Отношение ТК/LL	0,322**	0,449***	0,508***	0,494***
Отношение a/b	0,538***	0,530***	0,591***	0,663***
Отношение g/b	0,552***	0,544***	0,606***	0,678***

Ἰδέαια ÷ αίεία: Ἴνὰ òεñ òε ÷ αñέαῦ ρία ÷ εἰñ òῦ εἰῦ ò òε òε αἰ ò à εἰ ò ò αἰ ῦ ò ε

* - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001

Обращает на себя внимание тот факт, что у беременных с ПТБ (группа А) ИМТ существенно больше (23,53±3,79), чем в контрольной группе (группа С) небеременных женщин (21,54±2,34), и еще больше, чем у беременных без ПТБ, то есть в группе В (19,48±1,62). Индекс массы тела (ИМТ) сильно коррелирует с параметрами боли (ИПБ, ИТБ, ИБМ) и индексом дисабилитации по Oswestry (см. табл.2.). Из приведенных данных следует, что повышенная гравитационная нагрузка на ПДС и сочленения таза служит важным патогенетическим фактором развития ПТБ у беременных и повышения интенсивности поясничной и тазовой боли.

Функциональное состояние пассивных стабилизаторов ПДС и сочленений таза отображается индексом генерализованной гипермобильности суставов тела (ИГГ).

Индекс генерализованной гипермобильности у небеременных женщин (группа С) составляет 2,79±2,62 балла, что, по данным P.Beinghton et al. (1983), соответствует норме. Но у беременных групп А и В индекс гипермобильности равен соответственно 6,72±1,64 и 7,57±1,02 балла.

Заметим, однако, что группы А и В по этому показателю статистически не различаются.

Из представленных данных следует, что индекс гипермобильности существенно возрастает при беременности как у женщин с ПТБ, так и без поясничной или тазовой боли. Иными словами, индекс гипермобильности не является патогенетическим фактором развития ПТБ у беременных. Однако индекс гипермобильности

коррелирует с интенсивностью поясничной (r=0,231, p<0,05), тазовой (r=0,284, p<0,01), интегративным показателем (ИБМ) максимальной боли (r=0,377, p<0,001) и с индексом дисабилитации (ODI-1) по Oswestry (r=0,305, p<0,01).

Объем подвижности грудного отдела позвоночника наименьший в группе А, то есть у беременных с ПТБ, возрастает в группе В, а наибольшая подвижность в группе С, то есть у здоровых небеременных волонтерок.

Наоборот, объем подвижности поясничного отдела позвоночника наиболее велик в группах беременных женщин А и В (78,3±12,07 и 81,4±8,26 соответственно) и существенно меньше в группе С, то есть у здоровых небеременных волонтерок (56,9±9,15).

Аналогично подвижность таза (крестца) одинакова в группах А и В (54,9±12,8 и 55,1±7,95 соответственно), но значительно меньше в группе С (45,0±13,92). Объем подвижности тела в сагиттальной плоскости по показателю расстояния от кончиков пальцев до пола в сантиметрах наибольший в группах А и В (0,6±10,51 см и -3,0±9,96 см, соответственно) и меньше в группе С (6,6±10,4 см).

Различия параметров подвижности существенны (по тесту Duncan) в группах А и В относительно группы С, но недостоверны между группами А и В. Различия, таким образом, касаются только беременных и небеременных женщин, но не служат патогенетическим фактором развития ПТБ при беременности.

Состояние активных стабилизаторов суставов тела, то есть мышечных групп, исследовано по силе мышц сгибателей и разгибателей, аб-

дукторов и аддукторов бедра и сгибателей кисти. Измерения проводили справа и слева, но регистрировали минимальные значения из двух измерений.

Средние значения силы мышечных групп оказались существенно меньше у беременных (группы А и В), чем у здоровых небеременных женщин (группа С), но такое снижение силы может быть связано с болевой реакцией при их напряжении и даже с ожиданием боли (Mens, 2002). Чтобы установить, является ли снижение силы мышц у беременных реальным или реактивным, мы исследовали различия силы сгибателей кисти, напряжение которых не вызывает боли. Оказалось, что сила сгибателей кисти у здоровых небеременных женщин (группа С) значительно больше ($31,0 \pm 3,16$ кг), чем в группах А и В. Следовательно, при беременности сила мышц реально уменьшается (почти на 30%) по сравнению с небеременными здоровыми женщинами. Мы считаем, что снижение силы и выносливости мышц у беременных – реальное явление, а не реакция на боль или ее ожидание. Сократительная функция мышечных волокон действительно не меняется при беременности, но мышца функционирует вместе с фасцией и сухожилиями. Эти структуры, как и все соединительнотканые образования, относятся к вязкоэластичным, которым присущ эффект гистерезиса и ползучести. Явление гистерезиса и увеличение ползучести соединительнотканых образований существенно увеличивается с увеличением эффекта релаксации при беременности. У беременных эти эффекты под действием релаксина значительно увеличиваются, что приводит к снижению силы и выносливости мышц.

Смещение ОЦМ по оси Y у здоровых небеременных волонтеров (группа С) отвечает нормальному распределению, у большинства волонтеров ОЦМУ равняется минус 3 мм и находится в середине диапазона от 0 до минус 6 мм. У беременных (группы А и В) ОЦМ в сагитальном направлении смещается преимущественно кзади и максимум приходится на величину минус 4 мм, в группе А преобладают величины смещения ОЦМ кзади больше 4 мм (до 12 мм), а в группе В у большинства пациенток происходит смещение ОЦМ в сагитальной плоскости кзади на величину от 4 до 8 мм. Более того, диапазон значений смещения ОЦМ в сагитальной плоскости у беременных женщин в два раза превышает диапазон значений здоровых женщин (диапазон от 0 до 12 мм против диапазона от 0 до 6 мм). И еще один интересный факт: у пациенток групп А и В существует тенденция к гиперкоррекции положения ОЦМУ.

При увеличении ИМТ, то есть гравитационных сил и моментов, беременные женщины непроизвольно стремятся перенести проекцию

ОЦМ кзади, ближе к голеностопным суставам, что позволяет стабилизировать их с меньшими затратами мышечных усилий. Заметим, однако, что в группе А смещение ОЦМУ существенно меньше, чем в группе В. Большее расстояние ОЦМУ впереди от центров голеностопных суставов у пациентов группы А, то есть беременных с ПТБ, приводит к большим затратам мышечных усилий для стабилизации суставов, чем в группе В, что свидетельствует о патогенетическом влиянии нарушения контроля и регуляции положения ОЦМУ на развитие ПТБ у беременных. Однако параметры стабилотографии не коррелируют с интенсивностью ПТБ у беременных.

Наши исследования с использованием дисперсионного анализа (группирование с помощью теста Дункана) показали, что группы А и В существенно отличаются по параметрам сагитального позвоночно-тазового баланса (СПТБ): ТК, LL, IS, a, b, g, d. Так, в группе А по сравнению с группой В существенно увеличивается грудной кифоз (ТК) и, наоборот, уменьшаются поясничный лордоз (LL) и инклинация крестца (IS).

Нет связи интенсивности боли и дисабилитации по Osvestry с величиной поясничного лордоза и инклинацией крестца, но все другие параметры позвоночно-тазового баланса и их соотношения коррелируют с параметрами болевых синдромов по шкале VAS и с индексом дисабилитации по шкале Osvestry (табл. 2.).

Пациенты групп А и В существенно отличаются по величине и распределению всех позиционных параметров b, g и d. Так, горизонтальный наклон крестца (b) у пациентов группы А существенно меньше, чем аналогичный параметр в группе В. Напротив, вертикальное отклонение таза (g) и тазобедренный угол (d) существенно больше у пациентов группы А, чем в группе В.

Нарушения регуляции пояснично-тазового баланса у беременных с ПТБ (группа А), характер компенсаторных изменений параметров баланса у беременных женщин без пояснично-тазовой боли (группа В) по сравнению с нормальной регуляцией вертикальной осанки у женщин контрольной группы С отображаются характерными изменениями соотношений позвоночных и тазовых параметров.

Для создания системы прогнозирования развития и течения ПТБ при беременности использованы результаты множественного регрессионного анализа.

Регрессионный анализ служит для определения вида корреляционной связи и дает возможность прогнозирования значения результирующей переменной в зависимости от значения другой/их (зависимых) переменных.

Уравнение множественной регрессии в об-

щем виде

$$y = a + b_1x_1 + \dots + b_nx_n$$

где n - количество независимых переменных x; a – свободный член; b₁... b_n - коэффициенты при независимых переменных.

Переменные, которые участвуют в уравнении регрессии, могут сами коррелировать между собой, однако корреляционная связь между ними не должна превышать 0,7, т.е. быть средней.

Находим уравнения множественной регрессии только для результирующих параметров интенсивности поясничной боли (ИПБ), тазовой боли (ИТБ) и интегрального показателя максимальной боли (ИБМ) во всей совокупности данных групп А и В.

Анализ корреляционных связей показал, что независимые переменные имеют небольшую корреляционную связь, хотя и значимую, что удовлетворяет условию их использования для построения уравнений множественной регрессии.

Использовали три метода включения переменных в регрессионное уравнение: 1) метод исключения (Rm); 2) обратный пошаговый метод (Bw); 3) прямой пошаговый (Sw).

Регрессионная модель характеризуется сле-

дующими показателями:

R- коэффициент множественной корреляции отражает связь зависимой переменной с совокупностью независимых переменных;

R² – показывает долю дисперсии, обусловленную влиянием независимых переменных;

R – коэффициент, показывающий направление связи между зависимой и независимой переменной;

B – коэффициенты регрессионного уравнения.

Наиболее оптимальные модели регрессионного анализа и их параметры представлены в табл. 3.

Коэффициент множественной регрессии моделей ИПБ и ИТБ (r=0,705 и r=0,751 соответственно) достаточно больше (табл. 3). Коэффициент множественной регрессии модели ИБМ меньше (r=0,378), но, как и другие модели, обладает высокой значимостью (p < 0,001). Хотя чувствительность избранных моделей прогнозирования невелика, но специфичность вполне достаточная. Заметим, что использование всех трех моделей существенно повышает чувствительность и специфичность предложенной методики прогнозирования развития и прогрессирования ПТБ у беременных женщин.

Таблица 3

Оптимальные модели множественной регрессии и их параметры

Модель	R	R ²	Уравнение регрессии	Статистическая значимость модели
ИПБ	0,705	0,496 (50%)	ИПБ=-754,3+2,41ИМТ+11,15 Триместр-7,36α (горизонтальный наклон таза)+ +8,35b (горизонтальный наклон крестца+ +4,05d (тазобедренный угол)-42,84 ТК/LL+ +63,34 g/b	<0,001
Чувствительность – 61,5		Специфичность – 76,5		
ИБМ	0,378	0,545 (50-55%)	ИБМ=539,4+2,47 ИМТ+ +5,71 Триместр+1,54 ТБС-сгибания+ +0,79 СМ-кисти++7,94 Кифоз- -6,53 Лордоз--1,49d (тазобедренный угол)- -3 64,89 ТК/LL	<0,001
Чувствительность – 53,8		Специфичность – 76,5		
ИТБ	0,751	0,565 (55-60%)	ИТБ=1581,77+2,62 ИМТ+ +1,90 ТБС-сгибание+1,22 СМ-кисти+ +8,94 Кифоз-7,68 Лордоз +4,77α (горизонтальный наклон таза)- -4,29b (горизонтальный наклон крестца- -7,01d (тазобедренный угол)- -4 19,58 ТК/LL	<0,001
Чувствительность – 61,5		Специфичность – 88,2		

Выводы

Прогнозируемые независимые параметры рассчитывают для каждой беременной женщины по уравнению множественной регрессии. При отрицательных и нулевых значениях ИПБ, ИБМ и ИТБ принимают гипотезу о благоприятном прогнозе и отсутствии вероятности развития и прогрессирования ПТБ у данной женщины. Если хотя бы один из рассчитанных параметров находится в диапазоне 1-20, прогноз считается сомнительным. Увеличение расчетных параметров ИПБ, ИТБ и ИБМ в диапазоне 21-40 свидетельствует о значительной вероятности развития и прогрессирования ПТБ, а если расчетные величины превышают 40 – развитие и прогрессирование ПТБ у конкретной беременной женщины прогнозируется с очень высокой степенью вероятности. Поскольку специфичность моделей существенно выше, чем чувствительность, то частота ложноположительных результатов меньше, чем частота ложноотрицательных прогнозов. Некоторое увеличение ложноположительных прогнозов не снижает информативности и прогностической ценности предложенного метода.

Литература

1. Albert H., Godskesen M., Westergaard J.G. et al. Circulating levels of relaxin are normal in pregnant women with pelvic pain // *Eur J Obstet Reproductive Biol.* 1997. Vol. 74. P. 19-22.
2. Albert H., Godskesen M., Westergaard J.G. Incidence of four syndromes of pregnancy-related pelvic joint pain // *Eur. Spine J.* 2002. Vol. 27. P.2831-2834.
3. Albert H., Godskesen M., Westergaard J. Evaluation of clinical tests used in classification procedures in pregnancy-related pelvic joint pain // *Eur Spine J.* 2000. Vol. 9. P.161-166.
4. Albert H.B., Godskesen M., Westergaard J.G. Prognosis of four classification groups of pregnancy-related pelvic joint pain // *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2001. Vol. 80. P. 505-510.
5. Beighton P., Grahame R., Bird H. *Hypermobility of joints.* Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1983, p. 178
6. Ostgaard H.C. Assessment and treatment of low back pain in working pregnant women // *Semin. Perinatol.* 1996. Vol. 20. P.61-69.
7. Ostgaard H.C., Andersson G.B. Previous back pain and risk of developing back pain in a future pregnancy // *Spine.* 1991. Vol. 16. P.432-436.
8. Ostgaard H.C., Andersson G.B., Karlsson K. Prevalence of back pain in pregnancy // *Spine.* 1991. Vol. 16. P.549-552.
9. Ostgaard H.C., Andersson G.B., Wennergren M. The impact of low back and pelvic pain in pregnancy on the pregnancy outcome // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1991. Vol. 70. P.21-24.
10. Ostgaard H.C., Roos-Hansson E., Zetherstrom G. Regression of back and posterior pelvic pain after pregnancy // *Spine.* – 1996. – Vol. 21. – P.2777-2780.
11. Ostgaard H.C., Zetherstrom G., Hansson E.R. Back pain in relation to pregnancy: a 6-year follow up // *Spine.* 1997. Vol. 22. P.2945-2950.
12. Ostgaard H.C., Zetherstrom G., Roos-Hansen E. et al. Reduction of back and posterior pelvic pain in pregnancy // *Spine.* 1994. Vol. 8. P. 894-900.
13. Ostgaard H.C., Zetherstrom G., Roos-Hansson E. The posterior pelvic pain provocation test in pregnant women // *Eur. Spine J.* 1994. Vol. 3. P.258-260.
14. Ostgaard H.C., Zetherstrom G., Roos-Hansson E., Svanberg B. Reduction of back and posterior pelvic pain in pregnancy // *Spine.* 1994. Vol.19 P. 894-900
15. Ostgaard H.C., Andersson G.B. Postpartum low back pain // *Spine.* 1992. Vol. 17. P. 53-55.
16. Mens J.M., Vleeming A., Snijders C.J., Koes B.W., Stam H.J. Validity of the active straight leg raise test for measuring disease severity in patients with posterior pelvic pain after pregnancy // *Spine.* 2002. Vol. 27. P.196-200.
17. Mens J.M., Vleeming A., Snijders C.J., Ronchetti I., Ginai A.Z., Stam H.J. Responsiveness of outcome measurements in rehabilitation of patients with posterior pelvic pain since pregnancy // *Spine.* 2002. Vol. 27. P.1110-1115.
18. Mens J.M., Vleeming A., Snijders C.J., Ronchetti I., Stam H.J. Reliability and validity of hip adduction strength to measure disease severity in posterior pelvic pain since pregnancy // *Spine.* 2002. Vol. 27. P.1674-1679.
19. Vleeming A., Albert H., Ostgaard H., Sturesson B., Stuge B. European guidelines for the diagnosis and treatment of pelvic girdle pain // *Eur. Spine J.* 2008. Vol.17. P.794-819.
20. Wu W.H., Meijer O.G., Uegaki K., Mens J.M.A., Van Dieën J.H., Wuisman P.I., Ostgaard H.C. Pregnancy-related pelvic girdle pain (PPP), I: Terminology, clinical presentation, and prevalence // *Eur. Spine J.* 2004. Vol. 13. P.575-589.

Поступила в редакцию 20.11.2009

Прогнозирование развития и течения пояснично-тазовой боли при беременности

/ А.И. Продан, К.В. Беренов, В.А. Стауде, Е.Д. Карпинская

// Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 23-29.

Протекание беременности почти у половины женщин усложняется пояснично-тазовой болью.

Представлен сравнительный анализ некоторых биомеханических параметров у беременных с пояснично-тазовой болью, у беременных без болей и у небеременных женщин (всего 125 наблюдений). На основе полученных данных можно сделать вывод, что наиболее достоверными факторами риска возникновения пояснично-тазовой боли у беременных являются специфические биомеханические изменения, прежде всего увеличение массы тела, значительные изменения положения общего центра масс, уменьшение силы и выносливости мышц.

Ключевые слова: пояснично-тазовая боль, беременность.

Прогнозування розвитку та перебігу попереково-тазового болю при вагітності

/ О.І. Продан, К.В. Беренов, В.А. Стауде, О.Д. Карпінська

// Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 23-29

Перебіг вагітності майже у половини жінок ускладнюється попереково-тазовим болем. В статті

представлено порівняльний аналіз деяких біомеханічних параметрів у вагітних з попереково-тазовою білью, у контрольних групах вагітних без ПТБ та у невагітних жінок (всього 125 обстежених). На основі отриманих результатів можна зробити висновки, що: найбільш вірогідними факторами ризику виникнення ПТБ у вагітних вважаються специфічні біомеханічні зміни, насамперед підвищення ваги тіла, значні зміни положення загального центра мас, зменшення сили та витривалості м'язів.

Ключові слова: попереково-тазова біль, вагітність.

Development and current forecasting *lumbal-pelvic pain* at pregnancy

/ **O.I. Prodan, K.V. Berenov, V.A. Staude, E.D. Karpinskaya**

// *Medicine and...* – 2009. – № 4 (26). – P. 23-29.

In a half of pregnant woman pelvic sacral pain is observed. Comparative analysis of the biomechanical parameters in the pregnant woman with PSP, without PSP and in the control group is presented in the article. It was founded that the most valuable predictive factor of PSP are biomechanical changes like increasing body weight, change of the gravitation center position, muscle insufficiency.

Keywords: lumbal-pelvic pain, pregnant

**ТЕХНІКИ М'ЯЗОВИХ РЕЛАКСАЦІЙ У РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА
ВЕРТЕБРАЛЬНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ***Котелевський В.І.*

Сумський державний педагогічний університет

Останнім часом все більше науковців приділяють велику увагу вивченню ролі хронічного напруження м'язів спини у виникненні функціональної патології хребта та остеохондрозу [2; 3; 7; 8; 9]. Існує навіть м'язова теорія виникнення остеохондрозу, яка вирішальну роль у виникненні остеохондрозу надає стану глибоких і поверхневих м'язів хребта, реципротним і синергічним взаємовідносинам між групами м'язів. Порушення цих відносин створює умови для нефізіологічного положення хребетного сегмента при впливі біомеханічних факторів під час руху [7].

Деякі спеціалісти вважають основним та пусковим фактором у ланцюжку патогенетичних змін у процесі виникнення дегенеративно-дистрофічного захворювання в хребті дію стресу на центральну нервову систему, яка спричиняє ряд послідовних змін в організмі людини за типом адаптаційного синдрому і на кінцевому етапі призводять до неврологічних проявів вертебрального остеохондрозу (стресова теорія виникнення остеохондрозу) [1; 2]. Але і вони вважають зміни тонузу паравертебральних м'язів важливим елементом розвитку патологічних змін у хребті.

Прихильники травматичної теорії виникнення остеохондрозу вважають, що травми та мікротравми хребта можуть носити як етіологічний, так і провокувальний характер. Повторні мікротравми м'язів у результаті несприятливих статико-динамічних навантажень призводять до м'язово-дистонічних порушень, що негативно діє на функціональний стан хребта. Крім того, уражені м'язи можуть стати джерелом аутоалергічних процесів (аутоімунна теорія виникнення остеохондрозу) [7, 9]. Інші дослідники стверджують, що зміни в м'язах при остеохондрозі є не причиною, а наслідком його роздратування фрагментами пульпозного ядра чутливих нервів задньої подовжньої зв'язки, задніх відділів фіброзного кільця і твердої мозкової оболонки [2].

Аналізуючи всі теорії виникнення остеохондрозу, можна дійти висновку, що практично в усіх існуючих поглядах на причини виникнення остеохондрозу основну або одну із важливіших причин слід шукати у закономірностях розвитку хронічного м'язового напруження.

І цей висновок має не суто теоретичне, а й практичне значення. Так, досліджуючи 186 студентів кафедри фізичної реабілітації Інституту

фізичної культури, ми встановили певні зміни м'язового тонузу паравертебральних м'язів, 58% із них періодично висували скарги на невиражені болі в різноманітних ділянках спини, які супроводжувалися наявністю тригерних ділянок у паравертебральній мускулатурі, зумовлених функціональними порушеннями різних відділів хребта; 49% мали виражені функціональні блокади, що зумовлювали деякі клінічні прояви (больовий синдром, відчуття дискомфорту, відчуття парестезій різних відділів кінцівок). При цьому треба звернути увагу на те, що дослідження проводилося на практично здорових студентах Інституту фізичної культури, більша частина яких з огляду на спеціальність займалася фізичною культурою та спортом. Разом із тим відомо, що м'язове напруження є невід'ємним компонентом будь-якої патології хребта.

Мета дослідження

Аналіз існуючих та пошук нових форм м'язової релаксації, що застосовуються в реабілітації хворих із вираженими міотонічними синдромами при вертебральному остеохондрозі [3].

У своїй роботі ми проводимо аналіз літератури, присвяченої різноманітним способам релаксації, а при визначенні ефективності авторської методики релаксації користувалися клінічними та інструментальними (електроміографічним, рентгенологічним, динамометричним) методами дослідження

М'язова релаксація є невід'ємним компонентом будь-якої маніпулятивної техніки, що виконується на хребті при відновлювальному лікуванні хворих на вертебральний остеохондроз [3, 7, 9]. У реабілітації особливою популярністю та ефективністю користується метод постізометричної релаксації [3, 8]. Цей метод можна використовувати для розслаблення практично будь-якого спазмованого м'яза. Методика базується на тому факті, що після ізометричної напруги м'яза протягом 7–10 секунд виникає його виражене розслаблення. Постізометрична релаксація настає після ізометричного скорочення м'яза, тобто м'яз, який необхідно розслабити, повинен попередньо скоротитися при штучному додаванні до нього опору. При цьому прикладений опір не повинен бути значним. Частіше від мануального терапевта потрібне майже мінімальне зусилля. Опір завжди створюється

вздовж осі руху. Для цього мануальний терапевт звичайно використовує долонню поверхню своєї руки, а інша рука стабілізує тіло хворого. Пацієнт, зі свого боку, при проведенні прийому також не повинен додавати значного фізичного зусилля. При проведенні прийому пацієнтові пропонують переводити погляд (іноді й голову) у напрямі руху. Під час руху проти опору хворий робить вдих. Після 4–10-секундної підтримки опору хворий видихає, а мануальний терапевт проводить пасивний рух у протилежному напрямі, використовуючи ніжний, м'який тиск або тягу. Хворий має супроводжувати й цей рух переміщенням свого погляду (і голови). Прийом постізометричної релаксації можна повторювати. Як правило, достатньо 3–7 повторень [3].

Крім методики постізометричної релаксації, сьогодні існує багато інших методик релаксацій. Нижче наведено назви і механізми дій основних релаксаційних технік, що можуть застосовуватись у мануальній терапії [8].

1. Ритмічна релаксація (за рахунок ритмічних рухів забезпечується поступове (часткове або повне) безболісне відновлення -обсягу рухів за рахунок усунення функціональної блокади або спазматичного скорочення м'язів).

2. Вібраційна релаксація (корекція м'язово-суглобного відчуття і зниження м'язового тону при застосуванні апаратної вібрації з використанням малих частот – 30–50 Гц).

3. Антигравітаційна релаксація (в результаті різного взаємного розташування окремих сегментів тіла людини в них виникає різна сила гравітації, яку повинні подолати м'язи при певному русі, а потім під власною вагою і вагою актуального сегмента тіла спазмований м'яз починає розтягуватися і розслаблятися).

4. Тракційна релаксація (мобілізація) (заснована на витягненні, яке проводять у напрямі осі хребта або суглоба у фазі видиху в безболісному для пацієнта обсязі).

5. Релаксація пасивним розтягуванням (розтягання і «пропускання» між пальців лікаря-маніпулятора спазмованих м'язів без активної участі пацієнта).

6. Релаксація методом пропріорецептивного проторення (методика Кабата-Кайзера; використовує певні схеми і типи вправ, наближені до природних рухів, де шляхом посилення сигналів з боку пропріорецепторів досягається поліпшення стану рухових центрів).

7. Пресура, або міотерапія (розслаблення м'язів за рахунок «ішемічної компресії» тригерних точок шляхом їх тривалого натискання).

8. Постреципроктна релаксація (постізометрична релаксація м'яза і рефлексорна дія активації його антагоніста під час відпочинку останнього).

9. Постізотонічна релаксація (виконання паці-

єнтом ізотонічної роботи проти зовнішнього зусилля лікаря; цей вид релаксації застосовується при загальному скороченні м'язів).

У процесі пошуку нових форм м'язової релаксації ми вирішили використовувати принцип пошуку перинатальних станів [6]. В основі цього принципу лежить стимуляція підсвідомої пам'яті тіла людини (людина підсвідомо згадує стан плода, що вільно плаває у навколоплідних водах, та розслабляється). Найчастіше це досягається через імітацію окремих елементів перинатального стану.

До речі, різні елементи цього стану частково використовувалися в дихальних техніках трансперсональної психології (зв'язане дихання – таке, як у немовляти в утробі матері) [5], вібраційні рухи при холістичному палсингу, що поступово досягають частоти 120 рухів за хвилину (частота серцевих скорочень плода в утробі матері – 120 скорочень за хвилину), але в цілісному варіанті (і дихання, і пози, і характер рухів упродовж внутрішньоутробного розвитку людини і першого року життя) не використовувалися ніде. Це все спонукало нас до відбору та створення прийомів психологічного впливу на пацієнта, дихальної терапії, тілесно-орієнтованої терапії та прийомів лікувального масажу, які б допомагали імітувати стан в утробі матері. Намагаючись зібрати всі найбільш ефективні елементи реабілітаційних методик, що імітують перинатальні стани, ми створили свій спосіб перинатальної релаксації, спрямований на проведення повноцінної психологічної підготовки до лікувального масажу та мануальної терапії при неврологічних проявах остеохондрозу. Це досягається за рахунок певної імітації дихання та рухів при фізичних вправах лікувальної фізкультури, за допомогою застосування різноманітних прийомів лікувального масажу, що імітують коливання навколоплідної рідини. Ми назвали цей спосіб перинатальною релаксацією [6]. Техніка перинатальної релаксації включає ряд елементів.

Перед початком сеансу лікувального масажу або вправ лікувальної фізкультури ми рекомендуємо пацієнту протягом 5–10 хвилин знаходитися у позі зародка (рис. 1): пацієнт лежить на боці, голова схилена, руки і ноги зігнуті в ліктьових та колінних суглобах. Очі заплющені. Іноді для збільшення відчуття релаксації корисно проводити ледь помітні вібраційні рухи. Ця позиція практично була основною на головних етапах ембріогенезу людини.

2. Застосування дихальної терапії – глибоке, часте і зв'язне дихання (вдих і видих без елементів дихальної паузи) протягом 3–10 хвилин допомагає пацієнту увійти в стан перинатальної релаксації. Саме таким диханням дихає плод в утробі матері.

3. Застосування елементів тілесно-орієтова-



Рисунок 1. Позиція зародка в утробі матері

ної терапії. Особливу увагу ми приділяємо дотику. Якщо характеризувати наші особисті кінестетичні відчуття, то можна сказати, що дотик має бути “плаваючим”: подібно до того, як рідина обволікає тіло немовляти, руки реабілітолога повинні здійснювати дотик до тіла пацієнта. При цьому руки можуть залишатися нерухомими, а якщо відчувається м’язова напруга в тому місці, де реабілітолог торкається пацієнта, то можна здійснювати ледь помітні низькоамплітудні рухи у спіралеподібному напрямі; руки повинні відчувати тіло пацієнта і рухатися вслід за ним відповідно до процесу дихання, мікрорухів поверхні тіла – пульсацій краніосакральної ділянки, рестрикцій і т.д.

Руки в процесі дихальної терапії накладаються на певні ділянки тіла, які за місцем розташування майже збігаються із сімома основними блоками (за тілесно-орієнтованою терапією В. Райха), але мають цілком об’єктивне пояснення з точки зору процесів ембріогенезу людини. Так, у нашій методиці ми застосовуємо накладання рук на позиції голови (очі – гайморові пазухи, скроневі ділянки, потилична ділянка, ділянка шиї, перехідна ділянка ключиць). Адже ми знаємо, що в процесі ембріогенезу в перинатальному періоді більш інтенсивно розвивається краніальна частина зародка, або голова плода. Таким чином, існують ділянки підвищеної функціональної активності, з яких у певній послідовності формуються життєво важливі органи людини. Наступні позиції, що локалізуються по передній частині тулуба (ділянка серця – Т-образна позиція рук, ділянка печінки, епігастральна ділянка, бокові ділянки і нижня ділянка живота), вибрані не випадково. Розташування цих ділянок теж можна пояснити з точки зору теорії ембріогенезу. Так, розташування ділянок ембріона на початку зародкового періоду, коли з’являється диференціація основних зачатків органів і тканин на 4–8-й тижні після запліднення (закладання чотирьох

ізолюваних порожнин: пра-вої й лівої плевральних, перикардіальної і черевної, нефрогенного тяжа, взаємозв’язок плода з плацентою і т.д.), при відносному пропорційному проектуванні на тіло дорослої людини повністю збігається з позиціями рук, що застосовуються в нашій методиці.

4. У процесі тілесно-орієнтованої терапії за даною методикою після 5–15 хвилин сеансу (залежно від індивідуальних особливостей пацієнта – контроль здійснюється з появою ознак легкого трансу) ми перевертали пацієнта на живіт і проводили лікувальний масаж із застосуванням на початку масажу погладжування кінчиками пальців у спіралеподібному або зигзагоподібному напрямі. Спочатку спіралеподібні рухи здійснювались у повільному темпі, а потім їх швидкість досягала 120 рухів на хвилину. З нашої точки зору, ці рухи певною мірою імітують потоки амніотичної рідини. В деяких випадках вони значно посилювали загальне розслаблення пацієнта.

5. Використовуючи принцип пошуку перинатальних станів та аналогію рухів при вправах із рухами зародка в перинатальному періоді і немовляти на першому році життя, ми створили групу розминочних вправ, які сприятливо впливали на стан не тільки опорно-рухового апарату, а й усього організму. Вправи, імітуючи певною мірою стан зародка в утробі матері, приводили до розслаблювального та заспокійливого ефекту. Найчастіше вони застосовувались нами на початку проведення сеансів або вправ лікувальної фізкультури. Вправи виконуються в послідовності, що відповідає етапам перинатального періоду життя людини.

Позиції та рухи, що застосовуються в цих вправах, нагадують певні рухові навички плода в утробі матері або немовляти першого року життя. Вправа “каталка” (людина в колінно-ліктьовому положенні на спині здійснює рухи в передньо-задньому напрямі та навпаки, проводячи катальні рухи по спині) певною мірою імітує рухи зародка в утробі матері. Наступною вправою звичайно йде самомасаж надбрівних дуг і ділянки нижньої щелепи. Аналогічні рухи навколо очей ми часто можемо спостерігати при УЗД-обстеженні плода при вагітності 16–18 тижнів. Обертальні рухи рук у променево-зап’ястковому та ліктьовому суглобах із напругою м’язів-згиначів наприкінці руху імітують один із перших рефлексів, який з’являється у людини – хапальний та відповідають превалюванню гіпертонусу м’язів-згиначів упродовж перших трьох місяців життя людини. Перехресні діагональні рухи руками та ногами подібні до рухів немовляти першого року життя, для якого часто характерне так зване діагональне повзання. Розгинання шийного відділу хребта імітує етап формування шийного лордозу через 3–4 тижні

Техники мышечной релаксации в комплексной реабилитации больных вертебральным остеохондрозом / В.И. Котелевский // Медицина и... – 2009.– № 4(26). – С. 30-33

Применение метода перинатальной релаксации (метод релаксации, основанный на имитации дыхания, поз и движений человека в перинатальном периоде) в комплексной реабилитации пациентов с вертебральным остеохондрозом показало его существенную эффективность в снижении болевого синдрома, нормализации мышечного тонуса и функционального состояния позвоночника, что было подтверждено электромиографическими и другими клиническими исследованиями.

Ключевые слова: перинатальная релаксация, мышечный тонус.

Техніки м'язових релаксацій у реабілітації хворих на вертебральний остеохондроз / В.І. Котелевський // Медицина і... – 2009.– № 4(26). – С. 30-33

Застосування метода перинатальної релаксації (метода, який базується на імітації дихання, поз та рухів перинатального стану людини) у комплексній реабілітації хворих на вертебральний остеохондроз показало його значну ефективність у зниженні болювого синдрому, нормалізації м'язового тонусу та функціонального стану хребетного стовпа, що підтверджено електроміографічними та іншими клінічними обстеженнями.

Ключові слова: перинатальна релаксація, м'язовий тонус.

Technics muscular relaxation in the rehabilitation of patients by the vertebral osteochondrosis / V.I. Kotelevsky // Medicine and... – 2009.– № 4(26). – С. 30-33

Application of the method of perinatal relaxation (method of relaxation, based on the imitation breathing, poses and animations of human by the state perinatal period) in complex of rehabilitation of the patients with a vertebral osteochondrosis) has shown its significant efficiency in the reduction of pain syndrom intensity, normalization of the condition of muscle tonus and functional condition of a vertebral column which was proved by the electromyography and other clinical researches.

Keywords: perinatal relaxation, muscle tonus.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОСТНЫХ БИОИМПЛАНТАТОВ ТУТОПЛАСТ

Дегтярь В.А., Зацепин А.В.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
Областная детская клиническая больница, Днепропетровск, Украина

По данным литературы доброкачественные опухоли составляют около 84% всех костных новообразований. В настоящее время частота костных опухолей в детском возрасте остается высокой и составляет 10-15% среди всех онкологических заболеваний, и в настоящее время достигают 10% всех госпитализаций [6]. При этом их доброкачественное течение встречается в 10 раз чаще, чем злокачественное.

Изучение этой проблемы находится на стыке ортопедии и костной онкологии, особенно в детском возрасте, т.к. многие опухоли развиваются на основе диспластических процессов костной ткани [1,2,4,5].

В настоящее время большинство хирургов безоговорочно отдают предпочтение сберегательным методам оперативного лечения доброкачественных опухолей и опухолеподобных поражений костей у детей. Нами дополнена и применяется следующая классификация различных по объему оперативных вмешательств при доброкачественных опухолях и опухолеподобных поражений костей: пристеночная резекция, краевая резекция кости, внутриочаговая, частичная резекция кости, сегментарная резекция кости.

Немалую трудность представляет вопрос о выборе способа замещения образовавшегося костного дефекта, так как при замещении его естественным путем он обычно заполняется соединительной тканью и слаборазвитыми молодыми костными балками. Костномозговой канал при этом оказывается закрытым и самопроизвольная регенерация костных дефектов занимает значительный период времени.

Таким образом, проблема хирургического лечения детей с доброкачественными опухолями и опухолеподобными поражениями костей, в том числе вопрос выбора костнопластического материала для замещения костных дефектов, после удаления опухоли остается актуальной и до конца не решенной.

Целью работы является анализ результатов лечения детей с доброкачественными опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей при использовании в качестве заместительного костнопластического материала биоимплантатов Тутопласт различных форм выпуска в ре- и дегидратированном виде и разработка рациональных методов костной пластики.

Материалы и методы исследования

На хирургическом лечении с 2002 по 2009 в ОДКБ г. Днепропетровска находилось 90 больных с доброкачественными опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей различной локализации, в возрасте от 1 года 2 мес. до 18 лет, которым производилось замещение патологически измененного участка кости биоимплантатами Тутопласт изготовленных государственным научно-производственным предприятием «Биоимплант» (свидетельство о Государственной регистрации МОЗ Украины №602/2001 от 19.12.2001 г.

Таблица 1
Распределение больных по возрасту и

Возраст	Пол				Всего	
	мужской		женский			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-3	2	2,22	2	2,22	4	4,44
3-7	6	6,67	2	2,22	8	8,89
7-10	14	15,55	6	6,67	20	22,22
10-14	25	27,78	10	11,11	35	38,89
14-18	16	17,78	7	7,78	23	25,56
Итого:	63	70,0	27	30,0	90	100,0

полу

Как видно из таблицы 1 в наблюдаемой группе больных преобладали дети в возрастных группах 10-14 лет – 35 (38,9%) и 14-18 – 23 (25,6%). Эти данные свидетельствуют о том, что опухоли и опухолеподобные поражения костей чаще поражают скелет человека в период интенсивного роста.

В наблюдаемой группе больных опухоли и опухолеподобные поражения костей в 63 случаях (70,0%) встречались у мальчиков и в 27 (30,0%) у девочек, т.е. мальчиков с этой патологией было в 3 раза больше, другой корреляции между характером патологического процесса и полом не отмечено.

Как следует из таблицы 2 в наблюдаемой группе у 12 (13,33%) детей отмечались доброкачественные опухоли (остеома, остеоид-остеома, хондрома, остеохондрома, хондробластома, остеобластокластома), а у 78 (86,67%) больных опухолеподобные поражения костей (солитарная

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от характера и локализации патологического процесса

Характер патологического процесса	Ключица	Плечевая кость	Лучевая кость	Кости кисти	Бедренная кость	Б/берцовая кость	М/берцовая кость	Кости стопы	Всего абс/%	
										абс.
1. Остеобластокластома	-	1	-	-	-	1	-	-	2/2,22	
2. Солитарная киста	-	5	1	-	4	-	-	1	11/12,23	
3. Аневризмальная киста	-	1	-	-	-	2	-	6	9/10,00	
4. Фиброзная дисплазия	2	6	2	1	10	31	2	2	56/62,23	
5. Эозинофильная гранулема	2	-	-	-	-	-	-	-	2/2,22	
6. Остеома	-	-	-	-	1	-	-	-	1/1,11	
7. Остеоид-остеома	-	-	-	-	1	2	-	-	3/3,33	
8. Хондрома	-	-	-	1	-	-	-	1	2/2,22	
9. Остеохондрома	-	-	-	1	-	-	-	-	1/1,11	
10. Хондробластома	-	1	-	-	1	1	-	-	3/3,33	
Итого	абс.	4	14	3	3	17	37	2/	10	90/100
	%	4,44	15,56	3,33	3,33	18,90	41,11	2,22	11,11	

и аневризмальная киста кости, фиброзная дисплазия, эозинофильная гранулема).

По локализации и характеру патологического процесса распределение больных выглядело следующим образом. У 66 (73,3%) пациентов поражались кости нижних конечностей, причем очаг чаще локализовался в бедренной 17 (18,9%) и большеберцовой кости 37 (41,1%).

У 56 пациентов (62,22%) имела место фиброзная дисплазия, 20 пациентов (22,23%) кисты костей, 2 пациента (2,22%) остеобластокластома, по 3 пациента (3,33%) составили остеоид-остеома, хондробластома, по 2 пациента – эозинофильная гранулема, хондрома составили по 2,22,% и по 1 пациенту – остеома, остеохондрома – 1,11%.

Во всех случаях после резекции патологически измененного участка кости интраоперационно измеряли объем образовавшегося дефекта, который подлежал замещению. Измерения выполняли путем введения эластичного баллона в полость кости образовавшегося после резекции опухоли и нагнетания физиологического раствора в полость баллона соединенного по катетеру со шприцем большой емкости. После нагнетания физиологического раствора в полость баллона по шкале шприца определяли необходимое количество биоматериала Тутопласт (декларационный патент Украины UA 12554).

При внутриочаговой, частичной и сегментарной резекции кости пораженной патологическим очагом возникала необходимость в замещении дефекта биологическим материалом Тутопласт. Использовали костные биоимплантаты в виде: сегментов диафизов костей, блоков из губчатой кости, костной губчатой и кор-

тикально-губчатой крошки, чипсов. При внутриочаговой, частичной и сегментарной резекции кости применялись разработанные и запатентованные способы костных пластик. Патенты на полезную модель UA: № 26878 – Способ костнопластического замещения дефекта трубчатой кости, которая поражена доброкачественной опухолью, № 38083 – Приспособление для обработки трубчатой кости.

В 20 случаях при замещении образовавшихся дефектов кости после удаления опухоли имплантационный материал подвергался предварительной регидратации за 30 мин. до имплантации как предлагает производитель, в 70 случаях мы применили данный материал в дегидратированном виде по запатентованной нами методике Патент UA № 19564 – Способ замещения дефекта трубчатой кости. Суть которой заключается в том, что регидратация дегидратированного т.е. лиофилизированного биоматериала происходит не за 30 мин до имплантации, а непосредственно в резецируемой кости. При этом лиофилизированный материал насыщается не физиологическим раствором, а тканевой жидкостью (кровью) изменяет свой объем, при этом происходит расширение материала в зоне имплантации.

Проведенные нами экспериментальные исследования по изучению перестройки костной ткани при использовании биоимплантатов Тутопласт и исследования прочности костной ткани после заполнения костного дефекта биоимплантатами Тутопласт регидратированными в физиологическом растворе 0,9% NaCl и дегидратированными, проведенные на 90 лабораторных крысах-самцах, показало, что при исполь-

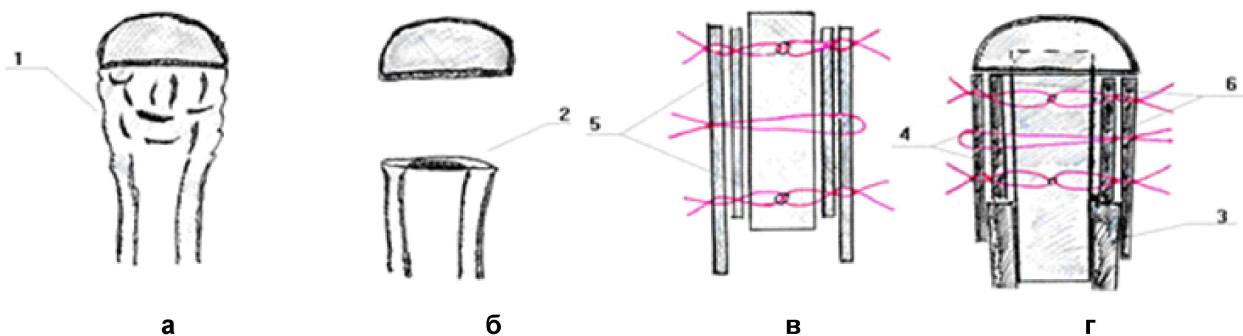


Рисунок 1. Способ костнопластического замещения дефекта трубчатой кости, которая поражена доброкачественной опухолью (Патент на полезную модель UA № 26878)

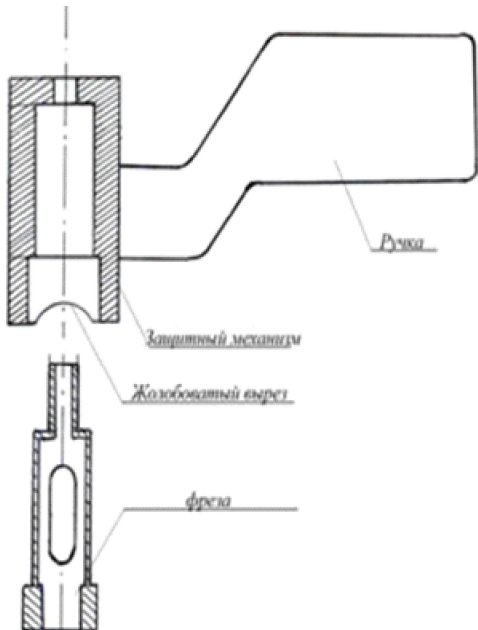


Рисунок 2. Приспособление для обработки трубчатой кости (Патент на полезную модель UA №38083)

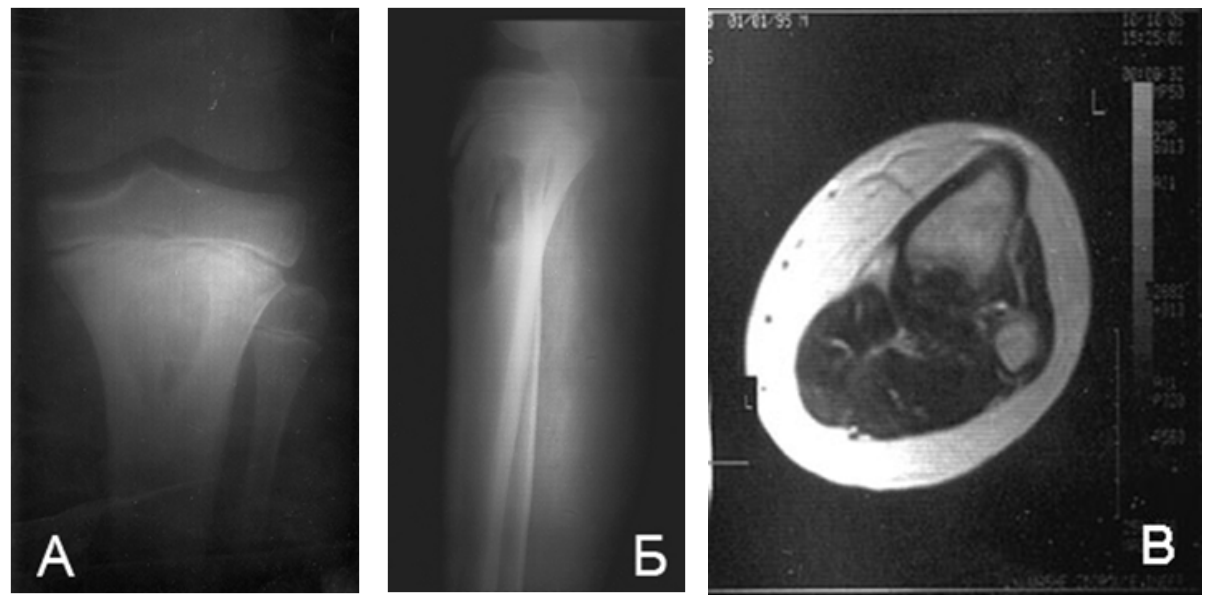


Рисунок 3. Рентгенограмма и МРТ ребенка С., 11 лет, история болезни № 9860, DS: Фиброзная дисплазия верхней трети левой большеберцовой кости

зовании Тутопласта в дегидратированном виде процессы перестройки и регенерации протекают активнее, и не снижают прочность костного блока по сравнению со здоровой костью [3,7].

Результаты лечения и их обсуждение

Результаты лечения изучали в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. Их разделяли на хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Исходы считали: хорошими, если в отдаленном периоде после оперативного лечения опухолей и опухолеподобных заболеваний костей отсутствовали какие-либо жалобы при полном сохранении формы и функции сегмента, а рентгенологически отмечалось отсутствие рецидива и полная функциональная перестройка кости. Результат лечения признавался удовлетворительным в случае, когда отмечалось укорочение оперированного сегмента не более 1-2 см с полным сохранением опорной и двигательной функции, наличии мелких, остаточных полостей в зоне операции диаметром до 0,8–1,0 см. К неудовлетворительным результатам относили рецидив новообразования, наличие значительных укорочений (более 5 см), деформаций или перелом костного регенерата.

Отдаленные результаты лечения от 1 до 6 лет прослежены у 60 больных с доброкачественными опухолями кости. Их оценивали с онкологической и ортопедической точки зрения. В ближайший и отдаленный послеоперационный период восстанавливалась функция оперированной конечности, жалоб связанных с выполненной операцией у больных не было, отторжений биоимплантатов Тутопласт, явлений воспаления в наблюдаемой группе больных не отмечалось. Костный регенерат в зоне операций начинал формироваться через 2-3 мес., окончание перестройки биоимплантата в зависимости от использования форм выпуска заканчивался к 8-14 мес. после операции.

Хороший онкологический и ортопедический результат получен у 74 (82,22%), при этом достигнуто полное восстановление формы, структуры и функции пораженного сегмента. Примером хорошего результата лечения доброкачественной опухоли кости с использованием биоимплантата Тутопласт может служить следующее клиническое наблюдение ребенка С.

Ребенок С., 11 лет, история болезни № 9860. Поступил в ОДКБ г. Днепропетровска 28.09.06 г. с жалобами на боль, ограничение движений в левом коленном суставе, хромоту при ходьбе, перечисленные симптомы появились после травмы, когда ребенок упал с высоты собственного роста на левый коленный сустав. При поступлении состояние ребенка средней степени тяжести. Визуально определяется резко выраженный отек верхней трети левой голени. Пальпация умеренно болезненна. При рентгенологическом исследовании

обнаружен патологический процесс в верхней трети левой большеберцовой кости (рис. 3 А, Б). Уставлен диагноз: Фиброзная дисплазия верхней трети левой большеберцовой кости.

Учитывая сложность локализации образования проведена МРТ верхней трети левой большеберцовой кости (рис. 3 В), при которой обнаружено, что патологический процесс расположен больше по задней поверхности левой голени и захватывает мягкие ткани. После проведенной предоперационной подготовки 18.10.06 г. проведено оперативное лечение: частичная резекция верхней трети левой большеберцовой кости, удаление опухоли, костная пластика кортикально-губчатыми биоимплантатами Тутопласт в дегидратированном виде. Рентгенологически, образовавшийся дефект верхней трети левой большеберцовой кости (рис. 4) был заполнен дегидратированными кортикально-губчатыми биоимплантатами Тутопласт объем которых составил 28 см³. Рана послойно ушита, операция закончена наложением гипсовой повязки. Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 12 сутки. В удовлетворительном состоянии ребенок выписан на амбулаторное лечение. Назначены препараты кальция в возрастной дозировке. Гистологическое заключение № 41641-47 – Фиброзная дисплазия верхней трети левой большеберцовой кости.

Смена гипсовых повязок производилась на этапах после операции через 2, 4, 6 мес.

Через 9 мес. на контрольной рентгенограмме (рис. 5) процесс перестройки дегидратированных кортикально-губчатых биоимплантатов Тутопласт практически окончен. Ось кости ровная, отторжения костнопластического материала и воспалительных изменений нет. Ребенку назначена лечебная физкультура, разрешено хождение при помощи костылей без гипсовой иммобилизации.

Клинически отмечается восстановление опорной и двигательной функции левой нижней конечности. Мальчик чувствует себя совершенно здоровым (рис. 6), не отличающимся от сверстников ребенком. Срок наблюдения за ребенком составил 3 года.

Следует отметить, что в группе больных детей, которым биоимплантаты Тутопласт имплантировались в дегидратированном виде процесс перестройки протекал более активно, чем в группе больных детей, которым такой же материал предварительно подвергался дегидратации. Срок перестройки биоматериала, период иммобилизации, процесс восстановления функции оперированной конечности был меньше на 1,5-2 мес.

У 15 больных (16,67%) результат лечение расценен как удовлетворительный из-за формирования мелких перестроенных полостей в области регенерата при полном восстановлении функции и опороспособности конечности.

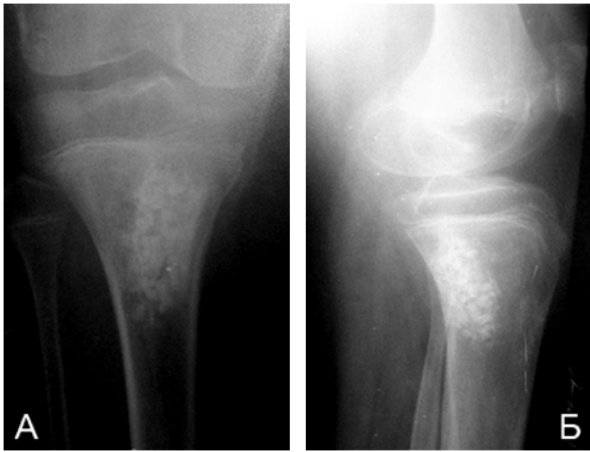


Рисунок 4. Рентгенограмма ребенка С., 11 лет, после заполнения дефекта кости кортикально-губчатыми биоимплантатами Тутопласт

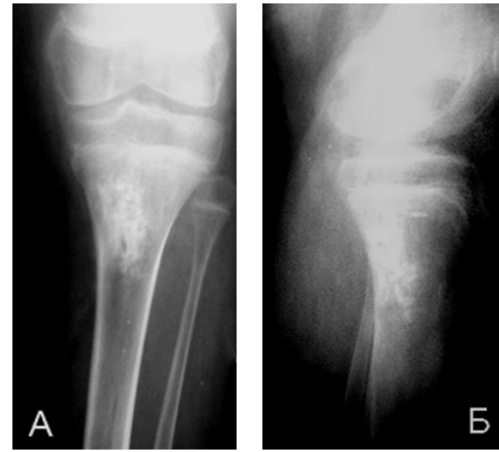


Рисунок 5. Рентгенограмма верхней трети левой большеберцовой кости ребенка С. через 9 мес. после заполнения дефекта кости кортикально-губчатыми биоимплантатами Тутопласт

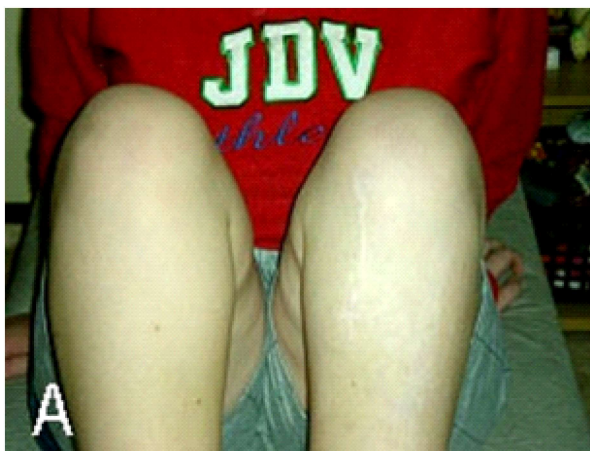


Рисунок 6. Результат лечения ребенка С. после удаления опухоли верхней трети левой большеберцовой кости через 9 мес. после операции.

В одном случае (1,11%) отмечен неудовлетворительный результат оперативного лечения - рецидив опухоли. Больной оперирован повторно с благоприятным исходом лечения.

Выводы

1. Использование костных биоимплантатов Тутопласт различных форм выпуска является оправданным в детской онко-ортопедии.

2. Более полноценная перестройка биоимплантатов Тутопласт происходит при имплантации данного материала в дегидратированном виде, и имеет принципиальное значение при проведении костнопластических операций.

3. Применение разработанных способов костной пластики позволяет сократить сроки лечения детей с доброкачественными опухолями костей и улучшить результаты.

Литература

1. Вершинин А.Я. Хирургическое лечение опухолеподобных заболеваний и доброкачественных опухолей костей у детей / А.Я. Вершинин, О.В.

Васильев // Проблемы, медико-биологических наук и практического здравоохранения. 1999. Т. 135, Ч.2. С. 138–140.

2. Гигантоклеточные пролиферативные поражения костей / Григоровский В.В., Кризь-Пугач А.П., Лучко Р.В., Васильев О.В. [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. 2001. №1. С. 120–127.

3. Дєдх Н.В. Особливості перебудови губчастих дегідратованих та регідратованих трансплантатів «Тутопласт» / Дєдх Н.В., Зацепін О.В., Малишкіна С.В. // Ортопедия, травматология и протезирование. 2009. №2. С.91-95.

4. Лікування дітей з доброякісними пухлинами і пухлиноподібними ураженнями кісток та хронічним гематогенним остеомієлітом / Дігтяр В.А., Носар А.Є., Сушко В.І. [та ін.]: під ред. В.А. Дігтяря. Дн-вськ: Вид-во Маковецький, 2008. 128 с.

5. Соловьев Ю.Н. Новообразования скелета / Ю.Н. Соловьев // Вопросы онкологии. 1982. Т. XXVIII. №5. С. 52–57.

6. Стан змін біохімічних показників у дітей, хворих на деякі види кісткових пухлин та пухлиноподібних уражень кісток / Шевченко С.Д., Леонтьева Ф.С., Туляков В.О. [та ін.] // Медицина и.... 2008. №1(19). С.81–83.

Хирургическое лечение доброкачественных опухолей костей у детей с использованием костных биоимплантатов Тутопласт / В.А.Дегтярь, А.В.Зацепин // Медицина и... – 2009.– № 4(26).– С. 35-39

Приведены результаты лечения детей с доброкачественными опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей при использовании в качестве заместительного костнопластического материала биоимплантатов Тутопласт различных форм выпуска в ре- и дегидратированном виде и разработка рациональных методов костной пластики. В результате исследования было выявлено, что более полноценная перестройка биоимплантатов Тутопласт происходит при имплантации материала в дегидратированном виде, и имеет принципиальное значение при проведении костнопластических операций. Применение разработанных способов костной пластики позволяет сократить сроки лечения детей с доброкачественными опухолями костей и улучшить результаты.

Ключевые слова: опухоли костей, биоимплантаты, Тутопласт

Хірургічне лікування доброякісних пухлин кісток у дітей з використанням кісткових біоімплантатів Тутопласт / В.А.Дегтярь, О.В. Зацепін // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С.35-39

Наведені результати лікування дітей з доброякісними пухлинами та пухлиноподібними захворюваннями кісток при використанні у якості замісника кістковопластичного матеріалу біоімплантатів Тутопласт різних форм випуску в ре- та дегідратованому вигляді та розробка раціональних методів кісткової пластики. В результаті дослідження було виявлено, що більш повноцінна перебудова біоімплантатів Тутопласт відбувається при імплантуванні матеріалу у дегідратованому вигляді, і має принципове значення при проведенні кістковопластичних операцій. Застосування розроблених способів кісткової пластики дозволяє скоротити терміни лікування дітей з доброякісними пухлинами кісток та покращити результати.

Ключові слова: пухлини кісток, біоімплантати, Тутопласт.

Surgical treatment of good-quality tumours of bones at children with use bone bioimplantats Tutoplast / V.A.Degtjar, A.V.Zatsepin // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 35-39.

Results of treatment of children with good-quality tumours of bones are resulted at use as a replaceable bone material bioimplantats Tutoplast various forms of release in re - and dehydrator a kind and working out of rational methods bone plastics. As a result of research it has been revealed, that more high-grade reorganisation bioimplantats Tutoplast occurs at material implantation in dehydrator a kind, and has basic value at carrying out bones operations. Application of the developed ways bone plastics allows to reduce terms of treatment of children with good-quality tumours of bones and to improve results.

Keywords: tumours of bones, bioimplantats, Tutoplast

**МАТЕРИАЛЫ ИЗНОСА ПАРЫ ТРЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗОВ
ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В ПЕРИИМПЛАНТАЦИОННЫХ ТКАНЯХ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Дедух Н.В., Филиппенко В.А., Танькут А.В., Шкодовская Н.Ю., Жигун А.И.

ГУ "Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМНУ", Харьков

Асептическая нестабильность эндопротеза тазобедренного сустава, ведущим фактором возникновения которой являются частицы износа компонентов пары трения, относится к одной из актуальных проблем ортопедической хирургии [3, 4, 6, 17]. На сегодняшний день полностью не изучены основные причины и механизмы развития асептической нестабильности. Не доказано влияние на её патогенез инфекционных агентов. Хотя полностью исключить роль погибших бактерий, детрит которых может вызвать воспалительную реакцию, нельзя. Имеются работы, в которых показано, что в окружающих эндопротез тканях, исследованных при ревизионных операциях по поводу асептической нестабильности, выявляется субклинический уровень бактерий, не дающий клинических или микробиологических проявлений [11, 13].

Тем не менее, одной из основных причин развития асептической нестабильности считают продукты разрушения пары трения эндопротеза, попадающие в перипротезные ткани [3, 6, 12]. Доказано, что при шаге человека с эндопротезом тазобедренного сустава, имеющего стандартную полиэтиленовую чашку и металлическую головку, выделяется от 100 000 до 500 000 микрочастиц [7, 16]. Частицы деструкции вызывают воспалительную реакцию и остеолитический процесс, в научной литературе это состояние определяют как «заболевание, вызванное частицами» [10, 18].

В настоящее время не существует материалов, которые, будучи соединены в шарнире эндопротеза, не поддавались бы микроразрушению при функционировании [3, 6, 12]. Распространённость и скорость остеолитического процесса зависит от ряда факторов, в том числе от состава, размера, формы и количества частиц, зависящих от материала компонентов пары трения, а также от активности пациента (количества циклов, производимых шарниром эндопротеза) и сроков имплантации [2]. В связи с этим, актуальным научным направлением является изучение как механизмов перипротезного остеолитического процесса, так и морфологического ответа соединительной ткани на различные частицы разрушения компонентов эндопротеза [3].

Изучить морфологию соединительной ткани, формирующейся вокруг микрочастиц различных материалов, используемых в паре трения эндопротеза тазобедренного сустава, в условиях их имплантации в подкожно-жировую клетчатку белых лабораторных крыс.

Материал и методы

В качестве имплантатов использовали порошкообразную взвесь материалов кобальт-молибден-хрома (комохром), высокомолекулярного полиэтилена (хирулен) и монокристаллического корунда (сапфир). Имплантируемые микрочастицы материалов по величине и форме были подобны частицам износа пары трения эндопротеза тазобедренного сустава у пациентов [3, 10, 12]. Эксперименты выполнены на 16 половозрелых (возраст 7 мес.) белых крысах с массой тела 250-300 г. популяции ЭБК ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМН Украины». Шести животным имплантировался комохром, пяти – хирулен и пяти – сапфир. Протокол экспериментов на животных был утвержден комиссией по биоэтике ГУ «ИППС им. проф. М.И. Ситенко АМНУ». Работа выполнялась согласно с правилами «Европейской конвенции защиты позвоночных животных, которые используются в экспериментальных и других научных целях» [9].

Под общим наркозом (аминазин-10мг/кг, кетамин-50мг/кг) в асептических условиях опытным животным производился разрез кожи вдоль средней линии спины ниже лопатки на 2 см. Препарировалось по 2 «кармана» на отдалении от линии разреза на 15 мм (ГОСТ ISO 1993-6:1994, IDT). В образованный «карман» в толщу подкожно-жировой клетчатки имплантировалась порошкообразная взвесь материалов, которые можно рассматривать как продукты износа материалов узла вращения (комохром, хирулен, сапфир) эндопротеза тазобедренного сустава. Рана обрабатывалась антибиотиком и ушивалась наглухо двумя швами. Через 1 месяц с момента имплантации материалов животные подверглись эвтаназии путем передозировки эфира. Для гистологического исследования в радиальном направлении были иссечены под-

Цель исследования

ментальных животных с инкапсулированными частицами материалов в виде комплекса «капсула-материал». Иссеченные участки фиксировали в нейтральном формалине, проводили через спирты возрастающей крепости и заключали в целлоидин. В работе использован комплекс морфологических методов исследования, включающих световую микроскопию и морфометрию.

На микротоме «Reichert» изготовляли срезы толщиной 7-10 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по ван Гизон [5]. Материал исследовали под микроскопом «PrimoStar Carl Zeiss». Фотоотпечатки гистологических препаратов выполнялись цифровыми фотокамерами «Canon EOS-300D и Canon A560». С помощью метода морфометрии определяли толщину соединительнотканной капсулы, а так же осуществляли количественный подсчет клеток в стандартном поле зрения микроскопа (исследовали 5 полей зрения) с помощью сетки Автандилова (100 точек или 19600 мкм²). Те клетки, которые попадали на край сетки, не учитывались [1].

Результаты и их обсуждение

Макроскопически имплантированные материалы располагались в подкожно-жировой клетчатке белых лабораторных крыс и были окружены соединительнотканной капсулой различной толщины. Широкие и рыхлые капсулы были зафиксированы вокруг материалов комохром и хирулен, узкие капсулы вокруг материала сапфир.

Хирулен. При микроскопическом изучении подкожно-жировой клетчатки опытных животных обнаруживаются фрагменты имплантируемых частиц материала хирулен разных размеров и формы, которые окружены капсулой, различающейся толщиной на участках. Капсула рыхлая, неоформленная имеет высокую плотность клеток, среди которых обнаруживаются клетки фибробластического дифферона, макрофаги, лимфоциты и единичные многоядерные клетки, последние можно рассматривать как реакцию на инородное тело (рис. 1а). Выявляются макрофаги двух типов, различающиеся функциональной активностью: имеющие базофильную цитоплазму с пылеобразными частицами, а также макрофаги со светлой цитоплазмой (рис. 1б). Плотность лимфоцитов высокая, на участках они формируют инфильтраты. Непосредственно к фрагментам хирулена прилежат участки соединительной ткани без клеток, либо клетки с пикнотичными ядрами.

Коллагеновые волокна расположены рыхло, лишь на участках формируют пучки, располагающиеся между фрагментами имплантируемого материала.

Плотность кровеносных сосудов высокая. Среди них преобладают сосуды мелкого калибра

с признаками стаза.

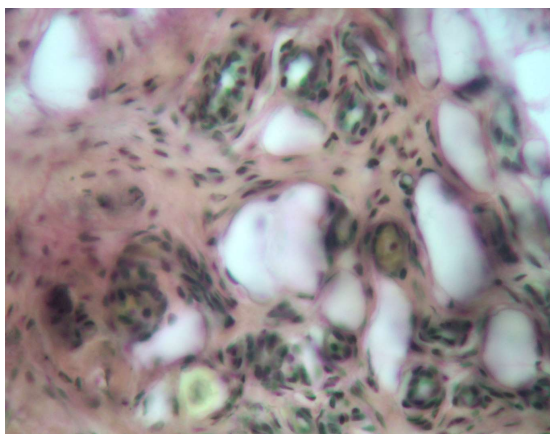
Комохром. При микроскопическом исследовании выявлено, что фрагменты имплантируемых частиц материала комохром располагаются среди соединительной ткани, формирующей рыхлую соединительнотканную капсулу. Вокруг фрагментов материала определяются очаги гомогенизации матрикса. Плотность фибробластов, лимфоцитов и макрофагов между фрагментами материала высокая. Выявляются клетки фибробластического дифферона с вытянутой базофильной цитоплазмой и овоидным ядром. Обнаруживаются клетки с признаками карипикноза (рис. 2, а). Между фрагментами материала, либо на его поверхности обнаруживаются «микроформы» клеток их фрагменты, а также клетки с уродливыми ядрами и цитоплазмой (рис. 2, б). На участках располагаются скопления макрофагов.

Коллагеновые волокна, располагающиеся между фрагментами материала, с признаками контрактильности, неоднородной окраски, различаются плотностью клеток фибробластического дифферона.

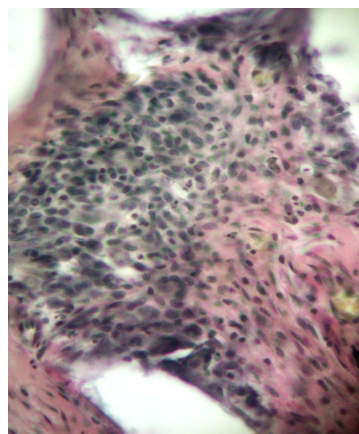
Сапфир. При микроскопическом исследовании имплантируемых частиц материала сапфир обнаруживается, что вокруг каждого фрагмента материала, независимо от размера и формы, образуется узкая соединительнотканная капсула, относительно равномерная по ширине и состоящая из 3-4 слоев пучков коллагеновых волокон, концентрически окружающих материал, и клеток фибробластического дифферона между ними (рис. 3, а). Встречаются единичные многоядерные клетки, макрофаги и лимфоциты, располагающиеся как на поверхности сапфира, так и между пучками коллагеновых волокон (рис. 3, б). Воспалительные инфильтраты и скопления макрофагов отсутствуют.

Таким образом, вокруг частиц материалов, которые можно рассматривать как производные разрушающейся пары трения компонентов эндопротеза, при имплантации в подкожно-жировую клетчатку, во всех случаях имеет место биологический ответ, аналогичный таковому в тканях, окружающих эндопротез. Частицы вызывают асептическое воспаление, как описано в литературе [14], за счет активации макрофагов в дозозависимой форме и стимуляции их к выработке провоспалительных цитокинов [8], которые способствуют перипротезному остеолитическому процессу [15]. Возможный механизм активации макрофагов представлен на рис. 4 [8].

В основе этого механизма лежит выработка макрофагами как продуктов, стимулирующих клетки-предшественники остеокластов к дифференциации (TNF- α), а также активацию остеобластов, путем биосинтеза макрофагами интерлейкина 1- β и интерлейкина 6.



а

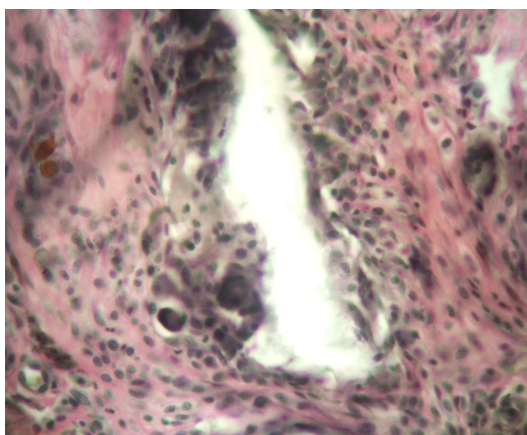


б

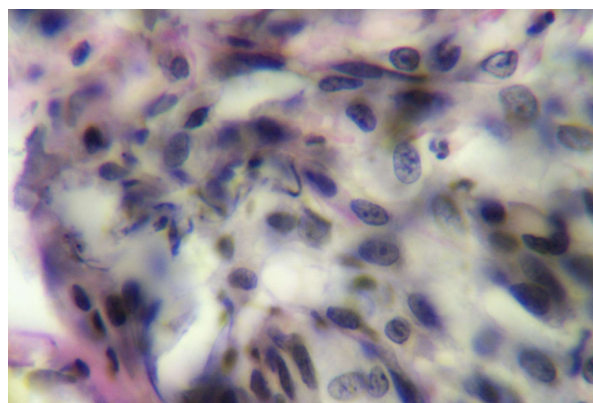
Рисунок 1. Микрофотографии:

а) рыхлая соединительнотканная капсула вокруг фрагментов удаленного хирулена. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 40;

б) фрагмент рис. 1а. Клетки фибробластического дифферона, макрофаги, лимфоциты и многоядерные клетки. Гематоксилин и эозин. Ок. 10, об. 100.



а

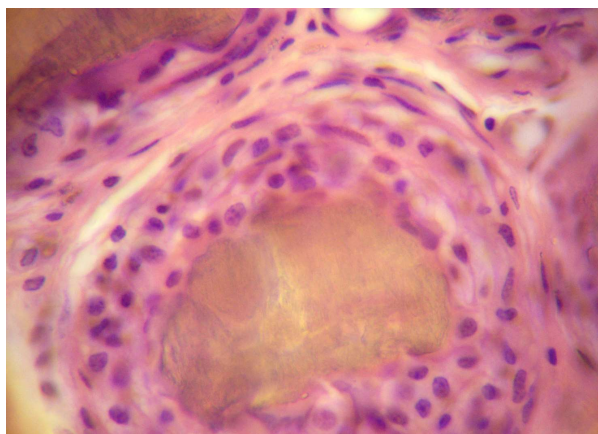


б

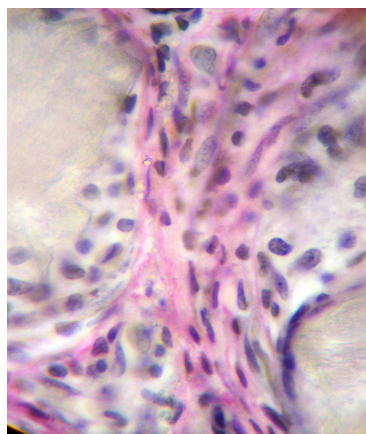
Рисунок 2. Микрофотографии:

а) соединительнотканная капсула вокруг фрагментов комохрома. Гематоксилин и эозин. Ок.10, об.40.

б) клетки фибробластического дифферона, лимфоциты и макрофаги. «Микроформы» клеток их фрагменты, клетки с уродливыми ядрами и цитоплазмой. Гематоксилин и эозин. Ок.10, об.100.



а



б

Рисунок 3. Микрофотографии:

а) тонкая соединительнотканная капсула вокруг фрагментов сапфира. Гематоксилин и эозин. Ок.10, об.40.

б) остеобласты различной зрелости. Единичные лимфоциты и макрофаги. Гематоксилин и эозин. Ок.10, об.100.

Активация остеобластов приводит к экспрессии ими рецепторов RANKL, взаимодействующих с рецепторами клеток-предшественников остеокластов RANK, а также экспрессии ими макрофагального колониестимулирующего фактора (M-CSF), активизирующего остеокластогенез.

При имплантации частиц материала **хирулен** обнаруживается образование плотной капсулы с различной толщиной на участках, определяется высокая плотность клеток фибробластического дифферона. Имеет место наличие макрофагов, лимфоцитов и единичных многоядерных клеток, что говорит о реакции ткани на инородное тело.

При имплантации взвеси частиц **комохрома** наблюдается развитие между фрагментами материала рыхлой соединительнотканной капсулы с повышенной плотностью клеток, деструктивными признаками коллагеновых волокон, а также наличия значительного количества многоядерных клеток, что может свидетельствовать о развитии воспалительного процесса.

При имплантации частиц материала **сапфир** формируется равномерная по ширине соединительнотканная капсула, обнаруживаются единичные многоядерные клетки, имеет место интенсивная васкуляризация: образование сосудов капиллярного типа, просветы которых не заполнены. Признаки воспалительной реакции отсутствуют.

Выводы

При сравнительном анализе клеточного состава соединительнотканной капсулы, окружающей частицы материалов, подобные частицам износа пары трения эндопротезов тазобедренного сустава, наиболее высокая плотность макрофагов была отмечена вокруг микрочастиц хирулена и комохрома. В области имплантации монокристаллического корунда отсутствовали воспалительная реакция и локальное токсическое действие на соединительную ткань.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов М: Медицина, 1990. С.384.
2. Гаврюшенко Н.С. Новые материалы и возможности создания износостойких узлов трения эндопротезов тазобедренного сустава / Н.С. Гаврюшенко // Симпозиум с межд. участием: Эндопротезирование крупных суставов. Москва, 2000. С.15-23.
3. Клинико-морфологические аспекты нестабильности эндопротезов тазобедренного сустава / В.А. Филиппенко, Н.В. Дедух, Н.Ю. Шкодовская [та ін.] // Ортопедия, травматология и протезирование. 2009. № 3. С. 65-69.
4. Николаев В.И. Асептическая нестабильность ацетабулярного компонента эндопротезов: биофизические аспекты, диагностика, лечение и профилактика: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец 14.00.22 "Травматология и ортопедия" / В.И. Николаев. Минск, 2000. 21 с.
5. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника / Д.С. Саркисов, Ю.Л. Перова. М.: Медицина, 1996. – 542с.
6. Шерепо Н.К. Асептическая нестабильность протеза как основная проблема тотального эндоп-

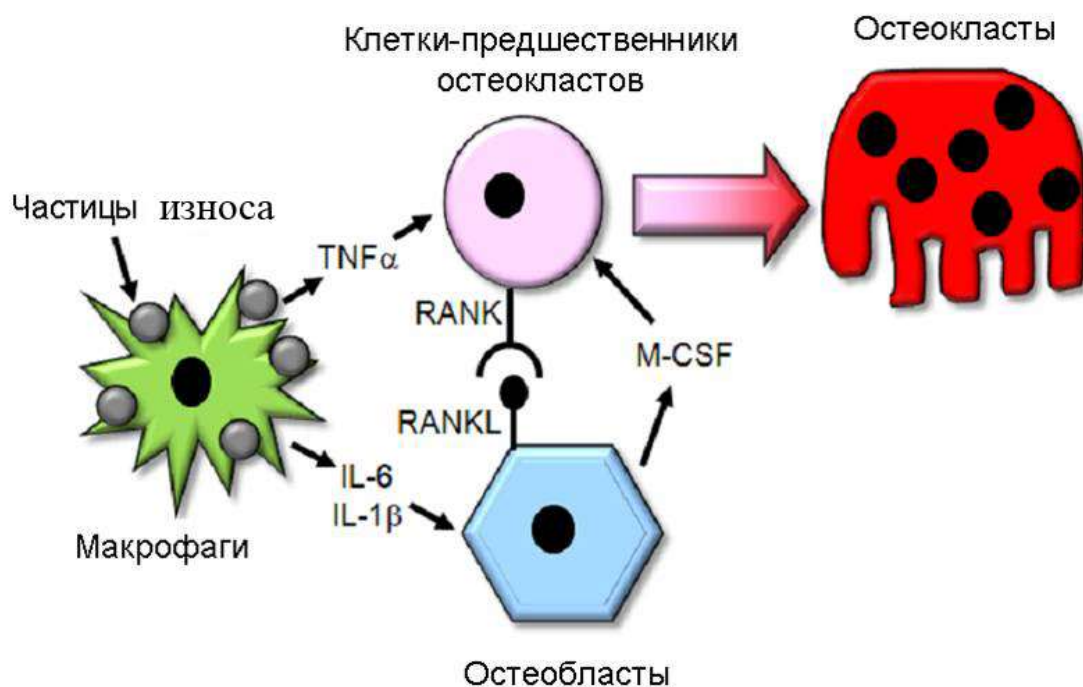


Рисунок 4. Формирование остеокластов путем активации макрофагов частицами износа пары трения эндопротеза.

ротезирования тазобедренного сустава / Н.К. Шерепо, К.М. Шерепо // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова – 2007. № 1. С. 43-47.

7. Bone remodeling, particle disease and individual susceptibility to periprosthetic osteolysis. / J. Gallo, M. Raska, F. Mrazek [et al.] // *Physiol. Res.* 2008. № 57. P. 339-349.

8. Does endotoxin contribute to aseptic loosening of orthopaedic implants? / E.M. Greenfield, Y. Bi, A.A. Ragab [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res. B. Appl. Biomater.* Vol. 72-B. P. 179-185.

9. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. Strasbourg, 1986. P.52.

10. Harris W.H. Osteolysis and particle disease in hip replacement. /W.H. Harris // *Acta Orthopædica Scand.* 1994. Vol. 65, № 5. P. 113-123.

11. Identification of bacteria on the surface of clinically infected and non-infected prosthetic hip joints removed during revision arthroplasties by 16S rRNA gene sequencing and by microbiological culture. / K. Dempsey, M. Riggio, A. Lennon [et al.] // *Arthritis. Res. Ther.* 2007. №9. P.46-50.

12. Joshua J.J. Wear Particles. / Joshua J.J., Nadim J.H., Robert M.U. // *J. Bone Joint Surg.* 2006. Vol.88-A. P.99-102.

13. Molecular identification of bacteria from aseptically loose implants. /N. Kobayashi, G. Procop, V.

Krebs [et al.] // *Clin. Orthop. Relat Res.* 2008. Vol. 466. P. 1716-1725.

14. Takagi M. Bone-implant interface biology: Foreign body reaction and periprosthetic osteolysis in artificial hip joints. / M. Takagi // *J. Clin. Exp. Hematopathol.* 2001. № 41. P. 81-87.

15. The biology of aseptic osteolysis. / G. Holt, C. Murnaghan, J. Reilly [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2007. Vol. 460, № 3. P. 240-252.

16. The original of submicron polyethylene wear debris in total hip arthroplasty. / H. McKellop, P. Campbell, S. Park [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1995. Vol. 311, № 5. P. 3-20.

17. The Swedish National Hip Arthroplasty Register // Department of Orthopedics Sahlgrenska University Hospital. May, 2005, P. 27.

18. Willert H. Particle disease due to wear of ultrahigh molecular weight polyethylene. Findings from retrieval studies. / H. Willert, G. Buchhorn // In: *Biological material and mechanical considerations of joint replacement*, edited by Morrey B. " New York: Raven Press, 1993. P. 81-102.

Поступила в редколлегию 11.11.2009

Материалы износа пары трения эндопротезов тазобедренного сустава в периимплантационных тканях (экспериментальное исследование) / Н.В.Дедух, В.А.Филиппенко, А.В.Танькут, Н.Ю.Шкодовская, А.И.Жигун // *Медицина и...* – 2009. – № 4 (26). – С. 41-45

в статье приведены данные гистологических исследований соединительнотканной капсулы, которая окружает частички материалов, подобно частичкам износа пары трения эндопротезов тазобедренного сустава. Наибольшая плотность макрофагов была отмечена вокруг микрочастиц хирулена и комохрома. В области имплантации монокристаллического корунда отсутствовала воспалительная реакция и локальное токсическое действие на соединительную ткань.

Ключевые слова: эндопротез тазобедренного сустава, имплантат, пара трения эндопротеза.

Матеріали зносу пар тертя ендопротезів кульшового суглоба у переімплантованих тканинах (експериментальне дослідження) / Н.В.Дедух, В.А. Філіппенко, О.В. Танькут, Н.Ю. Шкодовська, А.І. Жигун // *Медицина і...* – 2009. – № 4 (26). – С. 41-45

У статті наведено данні гістологічних досліджень сполучнотканинної капсули, що оточує частинки матеріалів, подібні частинкам зносу пар тертя ендопротезів кульшового суглоба. Найбільш висока щільність макрофагів була відмічена навколо мікрочасток хирулена та комохрома. У області імплантації монокристалічного корунду були відсутні запальна реакція і локальна токсична дія на сполучну тканину.

Ключові слова: ендопротез кушового суглоба, імплантат, пара тертя ендопротеза.

Materials of deterioration of pair a friction **endoprosthesis coxofemoral** joint in repeatedly implantat fabrics (experimental research) / N.V.Deduh, V.A.Filippenko, A.V.Tankut, N.J.Shkodovskaja, A.I.Zhigun // *Medicine and...* – 2009. – № 4 (26). – P. 41-45

The article presents date of histological researches of connecting fabric capsule, that surrounds the particles of materials, similar to wear particles of pair friction hip joint endoprosthesis. The high closeness of macrophages was marked round the microparticless of Chirulene and Cobalt-Molybdenum-Chrome. In implantation area of single-crystal corundum the reaction of inflammatory and local toxic action was absent on connecting fabric.

Keywords: endoprosthesis coxofemoral joint, implantat, pair friction hip joint endoprosthesis

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ДИСПЛАСТИКОЗАЛЕЖНОЮ ВІСЦЕРАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Фролова Т.В., Охалкіна О.В., Сіняєва І.Р., Берус А.В.

Харківський національний медичний університет,
Багатопрофільна клінічна лікарня № 17 м. Харкова

Недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ) - стан, який характеризується дефектами волокнистих структур та основної речовини сполучної тканини, що призводить до різних порушень вісцеральних та локомоторних органів та має прогресивний перебіг [1, 2]. Диспансерний нагляд за дитиною з синдромом НДСТ складається з лікування загострень соматичної диспластикозалежної патології (ДЗП), профілактики залучення інших органів і систем до диспластичного процесу і реабілітаційних заходів [3]. Проте адекватність терапевтичного лікування ДЗП можливо лише за умов, що наявність НДСТ, усі диспластикозалежні стани, які має дитина розглядаються як єдиний патологічний процес з первинною патогенетичною ланкою – порушення процесів фібрилогенезу.

Мета роботи

Удосконалення терапії диспластикозалежної патології шляхом призначення патогенетично спрямованих препаратів у дітей із недиференційованою дисплазією сполучної тканини.

Матеріал та методи дослідження

Дослідження особливостей перебігу загострень соматичної ДЗП у дітей з НДСТ в залежності від призначення колагенстабілізуючих препаратів проведено серед двох груп дітей 8-17 років з наявністю синдрому НДСТ. Основну (I) групу склали 40 дітей під час загострення хронічної ДЗП травної системи (I-а - 19 дитини), сечовидільної системи (I-б - 12 дітей), органів дихання (I-в - 9 дітей) яким до загальноприйнятих схем лікування було призначено патогенетичне лікування. Групу порівняння (II) склали 26 дітей, під час загострення ДЗП шлунково-кишкового тракту – 11 дітей (II-а), сечовидільної системи – 9 дітей (II-б), органів дихання – 6 дітей (II-в), які лікувалися лише за відповідними протоколами лікування. Серед дітей обох груп 51,5% дітей мали поєднану форму і 49,5% дітей - генералізовану форму виразності синдрому НДСТ. Оцінка доцільності використання колагенстабілізуючих препаратів проводилася з урахуванням біохімічних показників (оксипроліну, III фракції глюкозамінгліканів (ГАГ_{III})), строків досягнення ремісії ДЗП

та перебіг синдрому НДСТ у дитини в період реконвалесценції. Оцінку покращення процесів фібрилогенезу визначали за біохімічною межею (БМ) відносної стабільності диспластичного процесу за формулою:

$$БМ = 0,755 - 0,0044 \cdot \text{оксипролін (мг/л доб)} + 0,025 \cdot \text{ГАГС}_{III} \text{ (ум.од.)},$$

враховуючи, що для дітей із синдромом НДСТ, які постійно мешкають у Харківському регіоні значення БМ при якому відбувається розвиток ДЗП дорівнює $0,25 \pm 0,05$ (95%), при сприятливому результаті середнє значення коефіцієнта дорівнює $0,75 \pm 0,05$ (95%).

Статистичний аналіз проведено на підставі параметричних і непараметричних критеріїв (критерій Ст'юдента, Ван-дер-Вардена та ін.), імовірнісного розподілу ознак і кореляційного аналізу.

Дослідження виконано із урахуванням міжнародних біоетичних стандартів щодо погодження батьків на участь дитини в обстеженні.

Результати та їх обговорення

При аналізі найбільш інформативних біохімічних показників в період загострення ДЗП у дітей обох груп встановлено значне підвищення добової екскреції оксипроліну з сечею і зниження вмісту ГАГ_{III} в структурі загальних глюкозамінгліканів у сироватці крові не залежно від системи ураження, а визначена біохімічна межа відповідає виразному рівню активності диспластичного процесу (табл. 1). За визначеними показниками біохімічних маркерів колагеноутворення (оксипролін ($114,23 \pm 4,3$) мг/л за добу і ГАГ_{III} ($0,138 \pm 0,013$) ум.од.) дітям I групи було обґрунтовано призначено патогенетично спрямовані препарати.

При досягненні відносної клінічної ремісії ДЗП аналіз біохімічних маркерів дозволив встановити суттєві відмінності у показниках серед дітей двох груп. Незважаючи на зниження рівню добової екскреції оксипроліну серед дітей обох груп під час виписки зі стаціонару, у дітей I групи не залежно від локалізації ДЗП рівень оксипроліну був достовірно нижче на відміну від дітей II групи ($(80,20 \pm 3,0)$ і $(98,63 \pm 3,8)$ мг/л за добу відповідно, $p < 0,05$), що свідчить на користь гальмування темпів розпаду не повноці-

Біохімічні маркери обміну колагену у дітей під час загострення і ремісії диспластикозалежної соматичної патології в залежності від схеми лікування

Групи дітей	Термін визначення	Біохімічні показники		Біохімічна межа
		Оксипролін	ГАГ _{III}	
I-a	До лікування	108,6±3,1	0,138±0,012	0,2806±0,042
	При виписки	84,8±2,9	0,210±0,013	0,4136±0,036
I-б	До лікування	115,5±3,4	0,142±0,010	0,2504±0,024
	При виписки	83,9±2,7	0,208±0,012	0,4073±0,032
I-в	До лікування	118,6±4,05	0,130±0,011	0,2364±0,025
	При виписки	86,1±2,6	0,207±0,012	0,4012±0,019
Всього I група	До лікування	114,23±4,3	0,138±0,013	0,2558±0,052
	При виписки	80,2±3,0	0,208±0,012	0,4073±0,037
II-a	До лікування	108,75±3,3	0,136±0,011	0,2799±0,036
	При виписки	96,7±2,6	0,135±0,012	0,3329±0,029
II-б	До лікування	110,7±2,7	0,142±0,010	0,2715±0,049
	При виписки	99,5±2,65	0,140±0,011	0,3207±0,035
II-в	До лікування	116,3±3,1	0,134±0,010	0,2466±0,044
	При виписки	100,2±3,0	0,128±0,010	0,3195±0,047
Всього II група	До лікування	116,92±4,15	0,137±0,013	0,266±0,048
	При виписки	98,63±3,8	0,134±0,013	0,3237±0,051

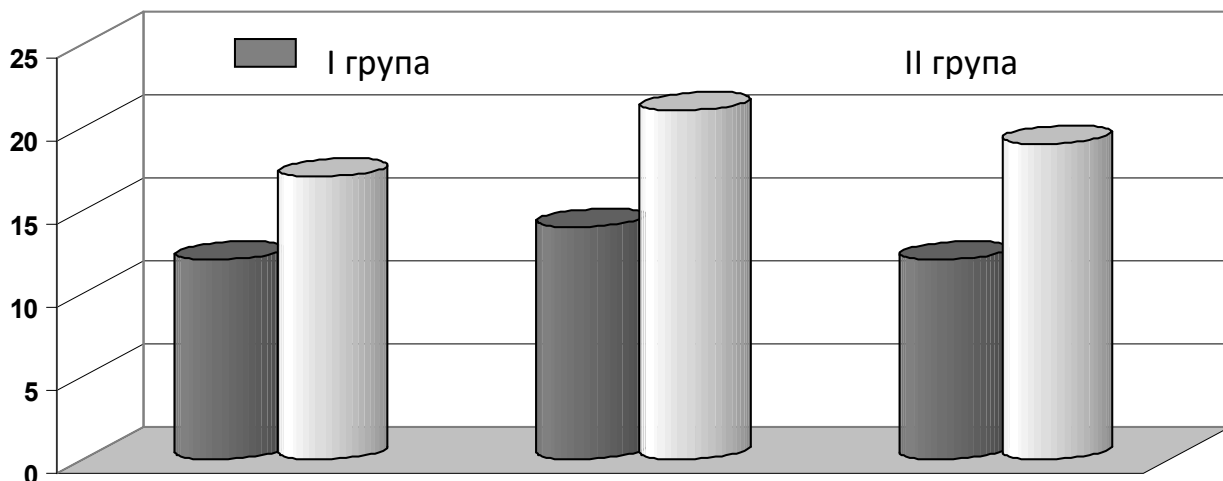


Рисунок 1. Строки досягнення клінічної ремісії диспластикозалежної патології у дітей в залежності від схеми лікування

нно сформованого колагену. Проте звертає на себе увагу значна розбіжність у рівнях ГАГ_{III} в сироватці крові серед дітей двох груп, зі значно низьким їх рівнем серед дітей II групи у порівнянні з I групою дітей ((0,134±0,013) і (0,208±0,012) ум.од. відповідно, $p < 0,05$). Окрім цього не менш важливим є незначне зменшення вмісту ГАГ_{III} у дітей II під час виписки у порівнянні з вихідним рівнем на початку загострення ДЗП, що вказує на посилення порушень синтезу ГАГ під час загострення соматичної ДЗП. Таким чином, порушення синтезу ГАГ_{III} створюють патогенетичне «порочне коло» - зменшення синтезу ГАГ_{III} призводить до посилення диспластичного процесу, що виявляється формуванням або загостренням

ДЗП, яка в свою чергу під час загострення гальмує без того знижений синтез ГАГ_{III}, що призводить до прогресування диспластичних уражень. Саме завдяки низькому рівню синтезу ГАГ_{III} значення біохімічної межі мають несприятливі показники, які знаходяться на порозі критичного рівню у дітей цієї групи (БМ=0,3237±0,051), що може призвести до залучення інших органів і систем до диспластичного процесу, і відобразилося на терміні досягнення клінічної ремісії відповідної ДЗП і перебігу синдрому НДСТ у період реконвалесценції серед дітей II групи.

Стосовно тривалості періоду загострення встановлено, що у дітей I групи з загостренням ДЗП з боку органів травлення значна виразність

клінічної симптоматики становила в середньому $12,1 \pm 2,4$ дні, що значно менш на відміну від дітей II-а групи ($17,2 \pm 2,6$ дні, $p < 0,05$), у дітей I-б і II-б груп з загостренням захворювань сечовидільної системи тривалість клініко-лабораторних проявів становила ($14,4 \pm 2,2$) і ($21,2 \pm 2,4$) дні відповідно, ($p < 0,05$), з боку органів дихання - ($12,35 \pm 1,9$) і ($19,05 \pm 2,1$) дні відповідно, ($p < 0,05$) (рис. 1).

Таким чином, застосування патогенетично спрямованих препаратів, які впливають на стимуляцію процесів колагуноутворення під час загострення соматичної ДЗП у дітей дозволяє скоротити терміни відповідного загострення і перебування дитини на стаціонарному лікуванні.

Аналіз катамнестичного спостереження за цими групами дітей показав, що протягом першого місяця після загострення серед I групи у 15,0% дітей мали місця скарги вегетативного характеру у вигляді лабільності пульсу, артеріального тиску, швидкої втоми; серед II групи – 46,15% дітей відмічали посилення «хрускоту» і «дискомфорту» у суглобах, болі у хребті під час навчання у школі, 69,2% дітей – скарги вегетативного характеру, 11,5% дітей протягом 1-1,5 місяців відмічали значну втому очей при навчанні, яка з'являлася через 2 години від початку уроків. Враховуючи, що саме фракція ГАГ_{III} відіграє суттєву роль у структурно-функціональному стані хрящової тканини, роговиці ока, клапанному апараті серця, їх значне зменшення при виписки серед дітей II групи обумовлює перераховані скарги, а дитячий організм

який існує в умовах порушеного фібрилогенезу не в змозі самостійно відновити адекватний рівень синтезу кератан- і гепаран-сульфатів.

Висновки

Призначення під час загострення соматичної ДЗП препаратів, спрямованих на стабілізацію колагену дозволяє скоротити термін рецидиву захворювання і уникнути можливих ускладнень диспластичних проявів з боку інших органів і систем. У разі необхідності призначення великої кількості медикаментозних препаратів під час загострення соматичної патології у дітей з НДСТ, з метою зменшення ефекту поліпрагмації, призначення препаратів які покращують синтез глюкозамінгліканів є обов'язковим у період реконвалесценції.

Література

1. Омельченко Л. И. Дисплазия соединительной ткани у детей / Л. И. Омельченко, В. Б. Николаенко // Doctor. 2004. № 1. С. 44-47.
2. Остапенко В. М. Клинические подходы к проблеме так называемых коллагенозов / В. М. Остапенко, Е. М.Тареева// Клиническая медицина. 2004. № 8. С.73-76.
3. Разнообразие клинических симптомов дисплазии соединительной ткани / В. И. Маколкин, В. И. Подзолков, А. В. Родионов А.В. [и др.] // Тер. архив. 2004. Т. 76 (11). С. 77-80.

Поступила в редколлегію 4.12.2009

Особенности лечения детей с диспластикозависимой висцеральной патологией / Т.В.Фролова, О.В.Охупкина, И.Р.Синяева, А.В.Берус // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 46-48

Исследования целесообразности назначения коллагенстабилизирующих препаратов в период обострений соматической диспластикозависимой патологии у детей с синдромом НДСТ показали, что применение патогенетически обоснованных препаратов, направленных на стимуляцию процессов колагинообразования, позволяет сократить сроки соответствующего обострения и пребывания ребенка на стационарном лечении, а также предотвратить развитие возможных осложнений диспластического процесса со стороны других органов и систем, что достоверно подтверждается позитивной динамикой биохимических маркеров соединительной ткани.

Ключевые слова: дети, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, висцеральная патология, лечение.

Особливості лікування дітей з диспластикозалежною вісцеральною патологією / Т.В.Фролова, О.В.Охупкіна, І.Р.Сіняєва, А.В.Берус // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 46-48

Дослідження доцільності призначення коллагенстабілізуючих препаратів під час загострень соматичної диспластикозалежної патології у дітей з НДСТ довели, що застосування патогенетично спрямованих препаратів, які впливають на стимуляцію процесів колагуноутворення дозволяє скоротити терміни відповідного загострення і перебування дитини на стаціонарному лікуванні і уникнути можливих ускладнень диспластичних проявів з боку інших органів і систем, що також достовірно підтверджується позитивною динамікою з боку біохімічних маркерів сполучної тканини.

Ключові слова: діти, недиференційована дисплазія сполучної тканини, вісцеральна патологія, лікування.

Features of treatment the children with dysplasticdependent visceral pathology / Т. Frolova, O. Okhupkina, I. Siniaieva, A. Berus // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 46-48

It has been proved, that prescription of collagenstabilized medicine in acute stage of somatic dysplastic dependence pathology in children with connective tissue's dysplasia allows reducing the terms of hospital stay and avoids possible dysplastic complications from other organs and systems, which also were confirmed by positive dynamics of biochemical markers of connective tissue.

Key words: Children, syndrome of undifferentiated dysplasia of connective tissue., visceral pathology, treatment.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Олейник Г.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Температура тела человека является важной физиологической функцией, и поддержание её в определённом равновесии является условием нормального функционирования всех органов и систем [4,12].

Общая холодовая травма (замерзание) приводит к нарушению всех жизненно-важных процессов, специфических и неспецифических адаптационных реакций в организме, которые обеспечиваются сложным взаимодействием нервной, иммунной и эндокринной систем [6,7,3]. Остаются невыясненными температурные параметры смертельной гипотермии, обратимость нарушений, связанных с длительностью холодовой экспозиции, причины гипоксии тканей и внутренних органов при их выраженном кровенаполнении [5, 9,10,11].

Цель работы

Изучить клинико-лабораторные особенности общей холодовой травмы (замерзания) и морфофункциональное состояние эритроцитов в различные периоды течения заболевания в эксперименте при разных температурных и временных параметрах холодового воздействия.

Материалы и методы

Экспериментальная работа выполнена с учётом требований комиссии по вопросам этики Харьковской медицинской академии последипломного образования МОЗ Украины.

В эксперименте использовано 27 белых крыс, в возрасте до 3-х месяцев, живой вес которых составлял 300-350 грамм. Все животные были распределены на 4 группы:

1-я группа – 5 особей – контрольная группа.

2-я группа – 10 особей – животные, которые подвергались общему холодовому воздействию при температуре – 20°C на протяжении 30 минут.

3-я группа – 10 особей – животные, которые подвергались общему холодовому воздействию при температуре -20°C на протяжении 1-го часа.

4-я группа – 2 особи – животные, которые подвергались общему холодовому воздействию 1 час 30 минут.

Общую холодовую травму получали путём помещения животных, фиксированных в спе-

циальном устройстве, в морозильную камеру с температурой – 20°C. Исследования проводили с использованием внутримышечного кетаминового наркоза.

Более длительная экспозиция животного в морозильной камере при температуре – 20°C приводит к необратимым явлениям – остановке дыхания и сердечной деятельности (смертельная гипотермия).

При проведении эксперимента обращали внимание:

– на общее состояние и поведение животных.

– оценивали цвет кожных покровов конечностей, плотность мягких тканей, подвижность в суставах, объём конечностей.

– регистрировали подкожную температуру дистальных отделов конечностей, в наружном слуховом проходе, в прямой кишке (на голубине 3 см).

Все перечисленные исследования проводили перед помещением животного в морозильную камеру, затем после непосредственного извлечения животных из камеры, в последующем через 1, 3 часа, а также на 1, 3, 7, 10 и 21 сутки после холодового воздействия. Температурные значения измеряли с помощью четырёхканального электронного термометра в режиме температур от – 50°C до + 100°C. В качестве термовоспринимающего элемента использованы полупроводники. Погрешность получаемых данных в пределах 0,2 – 0,3 °C. Морфометрически изучали периферическую кровь. Исследования проведены методом световой микроскопии на микроскопе MC ANTI-MOULD (Австрия), с увеличением в 1000 раз и фотографической регистрацией формы эритроцитов. Функциональное состояние клеток крови оценивали, исследуя каплю, которую помещали между покровным и предметным стеклом, добавляя при этом 0,2 мл. физиологического раствора, что позволяло удерживать эритроциты во взвешенном состоянии, и оценивать не только их вид и форму, но и их подвижность в препарате. Мазки крови после высушивания окрашивали гематоксилин – эозином [1,2,11].

Оценку особенностей формы и поверхностной архитектоники эритроцитов проводили по классификации Bessis [13].

Результаты и их обсуждение

Систематизируя полученные экспериментальные данные, следует отметить, что в контрольной группе животных все особи вели себя спокойно, аппетит не страдал, общее состояние удовлетворительное, кожные покровы верхних и нижних конечностей бледно-розового цвета. Температура в наружном слуховом проходе $38,16 \pm 0,11^\circ\text{C}$, в прямой кишке $38,54 \pm 0,30^\circ\text{C}$, подкожная температура на верхних конечностях $32,72 \pm 0,311^\circ\text{C}$, на нижних конечностях $33,6 \pm 0,14^\circ\text{C}$. При проведении морфометрического исследования отмечено, что подвижность эритроцитов не страдала. Морфологически эритроциты представлены в виде двояковогнутых клеток, слегка закруглённых форм (сфероциты), выстроены местами в небольшие монетные столбики, равномерно насыщенные гемоглобином с лёгким просветлением в центре, а также единичными стоматоцитами с небольшими выростами (шипами). Динамическое наблюдение за этой группой животных существенных отклонений от исходных данных не выявило.

После помещения животных в морозильную камеру при температуре -20°C (вторая группа) через 10 минут отмечено относительное беспокойство, нарастающее с удлинением экспозиции, учащение пульса и частоты дыхания. Животное успокаивалось через 20 минут (период приспособительной адаптации). Отмечено урежение дыхания и сердечных сокращений. Через 30 минут прибывания в морозильной камере животное попискивает, передние и задние лапки судорожно сокращаются, отмечено судорожное сокращение мышц передней брюшной стенки, что может свидетельствовать о симптомах замерзания I – II стадии. После извлечения крысы через 30 минут температура в наружном слуховом проходе $32,67 \pm 0,16^\circ\text{C}$, в прямой кишке $31,17 \pm 0,87^\circ\text{C}$, под кожей на верхних конечностях $30,1 \pm 0,52^\circ\text{C}$, на нижних конечностях $25,9 \pm 0,53^\circ\text{C}$. Кожные покровы верхних и нижних конечностей слегка цианотичны, подвижность в суставах не нарушена, объём конечностей не увеличен. Хвост твёрдый (оледенение), ушные раковины бледные, плотные на ощупь. Данные объективного осмотра свидетельствуют о наличии у животного местной локальной холодовой травмы – отморожения в дореактивном периоде.

При морфометрическом исследовании капли крови отмечено некоторое замедление скорости хаотичных движений эритроцитов в препарате. Микроскопически эритроциты представлены большим количеством сфероцитов, различными по величине дискоцитами с удлинением монетных столбиков клеток, увеличением количества стоматоцитов. Насыщенность гемоглоби-

ном равномерная.

При дальнейшем наблюдении за этой группой животных отмечена нормализация температурных параметров в течение первых суток спонтанного согревания. Данных за локальную холодовую травму не выявлено, что свидетельствует об обратимости процессов при общей холодовой травме I–II стадии замерзания и восстановлении нормального кровотока пораженных конечностей. Морфометрическое исследование мазков крови характеризуется нормализацией скорости движения эритроцитов, однако оставалось увеличенным количество патологических форм в виде эхиноцитов с большим количеством выростов, сфероцитов, стоматоцитов, формирующих более удлинённые столбики.

Наблюдение за третьей группой животных через 35 – 40 минут после помещения в морозильную камеру при температуре -20°C , свидетельствует о том, что у крыс появляется кашель, учащается дыхание, отмечается усиление слюноотделения. Исследуемые особи вялы, адинамичны. Спины изгибаются, лапы поджаты к животу. Дальнейшее пребывание в камере приводит к полной обездвижимости животного, дыхание урежается.

Через час – животное лежит на боку, в согнутом состоянии с поджатыми к животу конечностями, судорожные подёргивания мышц передней брюшной стенки. Кожные покровы верхних и нижних конечностей без признаков отёка, синюшного цвета, плотные на ощупь, подвижность в суставах отсутствует, хвост деревянистой плотности. Объективные данные свидетельствуют о замерзании III стадии.

Температура в наружном слуховом проходе $29,4 \pm 0,75^\circ\text{C}$, в прямой кишке $29,1 \pm 1,32^\circ\text{C}$, подкожная температура верхних конечностей $27,3 \pm 1,13^\circ\text{C}$, нижних конечностей $25,9 \pm 0,53^\circ\text{C}$.

При морфометрическом исследовании подвижность эритроцитов значительно уменьшилась. При микроскопическом исследовании эритроциты представлены удлинёнными монетными столбиками сфероцитов, увеличенным количеством стоматоцитов, скоплениями эхиноцитов, причём выросты стенок удлиняются (морской ёж).

Через час после спонтанного согревания животное обездвижено, лежит на боку с согнутой спиной и поджатыми конечностями, отмечается обильное слюноотделение. Коже покровы верхних и нижних конечностей без признаков отёка, синюшного цвета, плотные на ощупь, пассивные движения в суставах вызывают беспокойство. Температура в наружном слуховом проходе $29,49 \pm 0,61^\circ\text{C}$, в прямой кишке $29,09 \pm 1,69^\circ\text{C}$, подкожная на верхних конечностях $28,18 \pm 1,73^\circ\text{C}$, на нижних конечностях $26,9 \pm 0,95^\circ\text{C}$. Морфометрическое исследование

эритроцитов свидетельствует о замедлении скорости движения в препарате. Микроскопически эритроциты представлены большим количеством сфероцитов различной величины, практически полным отсутствием двояковогнутых форм, увеличенным количеством стоматоцитов, эхиноцитов. Клетки выстроены в удлинённой формы столбики.

Через три часа после извлечения животных из морозильной камеры и спонтанного согревания крысы хаотично двигаются по клетке, ориентация нарушена, отмечается обильное слюноотделение. Конечности плотные на ощупь, подвижность в суставах затруднена. Кожные покровы верхних и нижних конечностей без признаков отёка, цианотичны. Температура в наружном слуховом проходе $33,49 \pm 0,76^\circ\text{C}$, в прямой кишке $31,65 \pm 1,72^\circ\text{C}$, на верхних конечностях $29,76 \pm 2,46^\circ\text{C}$, подкожная на нижних конечностях $28,52 \pm 1,25^\circ\text{C}$. Исследование подвижности эритроцитов в капле крови свидетельствует о снижении скорости хаотичных движений. Микроскопически практически полное отсутствие двояковогнутых форм, увеличение количества стоматоцитов обеднённых гемоглобином и эхиноцитов с удлинёнными выростами (шипами). Прослеживается наличие шизоцитов (нарушение целостности стенок и выход гемоглобина в сосудистое русло). Все элементы представлены в виде конгломератов различной величины и формы.

При осмотре животных через сутки после холодового воздействия обращает на себя внимание общая заторможенность, крысы мало двигаются, сидят в согнутом положении с подогнутыми к животу конечностями. Обильное слюноотделение. Коже покровы верхних и нижних конечностей отёчны, синюшного цвета. Движения в суставах вызывают беспокойство. Температура в наружном слуховом проходе $35,61 \pm 0,90^\circ\text{C}$, в прямой кишке $35,52 \pm 0,98^\circ\text{C}$, подкожная на верхних конечностях $31,67 \pm 2,07^\circ\text{C}$, на нижних конечностях $31,07 \pm 1,48^\circ\text{C}$. Морфометрически скорость движения эритроцитов замедлена. Микроскопически эритроциты представлены сфероцитами различной величины с большими просветлениями в центре (потеря гемоглобина), сферостоматоцитами с различными по длине выростами в виде нагромождений неправильной формы, отдельными шизоцитами.

На третьи сутки после общей холодовой травмы животные третьей группы более активны, однако аппетит снижен, слюноотделение уменьшилось. Коже покровы конечностей резко отёчны у 4 особей (40%), синюшного цвета. Движения в суставах вызывают беспокойство животных, что может свидетельствовать о наличии отморожений конечностей (реактивный период). Температура в наружном слуховом про-

ходе $38,51 \pm 0,28^\circ\text{C}$, в прямой кишке $38,72 \pm 0,25^\circ\text{C}$, подкожная на верхних конечностях $33,58 \pm 0,55^\circ\text{C}$, на нижних конечностях $33,13 \pm 1,00^\circ\text{C}$. Подвижность эритроцитов в препарате практически не страдает. Эритроциты представлены в виде стоматоцитов различной величины с большими просветлениями в центре, большим количеством эхиноцитов, величина конгломератов уменьшилась.

У 6 (60%) подопытных животных третьей группы отмечено улучшение общего состояния, восстановился аппетит, нормализовалось слюноотделение. Отёк конечностей не выражен, коже покровы слегка цианотичны, движения в суставах не ограничены. Температурные параметры в пределах исходных показателей. Подвижность эритроцитов в препарате несколько замедлена. Микроскопически эритроциты представлены в виде единичных двояковогнутых форм, большим количеством стоматоцитов различной величины с большим просветлением в центре, эхиноцитами, умеренным количеством сфероцитов.

Дальнейшее наблюдение за этой группой животных (7, 10, 21 сутки) свидетельствует о том, что общее состояние их прогрессивно улучшалось, восстановился аппетит, отмечена прибавка в весе, кожные покровы конечностей восстановили свой нормальный цвет, подвижность в суставах не страдала. Температурные параметры в пределах контрольных цифр. Морфометрически скорость движения эритроцитов не нарушена. Однако, микроскопически эритроциты представлены в виде отдельных столбиков двояковогнутых форм, стоматоцитами с несколько увеличенными участками просветления (умеренная насыщенность гемоглобином), увеличенным количеством стоматоцитов, группирующихся в небольшие конгломераты неправильной формы.

При наблюдении за 4 особями третьей группы на 7 сутки отмечено, что состояние животных несколько улучшилось, повысилась активность, восстановился аппетит, нормализовалось слюноотделение. Однако, на верхних и нижних конечностях сформировались участки отморожений в виде сухого коагуляционного некроза на уровне голеностопных и лучезапястных суставов. У 2 крыс (50%) отмечается самоампутация верхних конечностей на уровне лучезапястного сустава. У 3 особей (75%) самоампутация хвостов на уровне верхней трети. Температура в наружном слуховом проходе $38,35 \pm 0,25^\circ\text{C}$, в прямой кишке $38,4 \pm 0,2^\circ\text{C}$, на верхних конечностях на предплечьях $33,72 \pm 0,47^\circ\text{C}$, на нижних конечностях на голеньях $33,11 \pm 0,67^\circ\text{C}$. При морфометрическом исследовании скорость движения эритроцитов не нарушена. Микроскопически эритроциты представлены единичными двояковогнутыми формами, сфероцитами различной вели-

чины, стоматоцитами с большими участками просветления, увеличенным количеством эхиоцитов в виде разноформенных конгломератов.

На 10 сутки наблюдения животные ведут себя активно, аппетит не нарушен, незначительно прибавили в весе, слюноотделение не страдает. У всех 4 крыс (100%) отмечается самоампутация верхних и нижних конечностей на уровне лучезапястных и голеностопных суставов. В рану выступают головки костей предплечья и голени. Пассивные движения в локтевых и коленных суставах вызывают беспокойство животных. Температурные параметры в пределах нормы. Морфофункциональное исследование скорости движения эритроцитов без признаков нарушения. Микроскопически эритроциты представлены в виде двояковогнутых форм - дискоцитами, выстроенными в короткие столбики, сфероцитами с небольшими просветлениями внутри, отдельными эхиоцитами и стоматоцитами. Скоплений в виде конгломератов не обнаружено.

Исследование животных на 21 сутки наблюдения свидетельствуют о удовлетворительном состоянии крыс. Они активны, хорошо передвигаются на культях верхних и нижних конечностей, прибавили в весе. Ампутационные культя представлены выступающими в раны головками костей предплечья и голени, окруженными гранулирующими ранами. Пассивные движения в суставах не вызывают беспокойства. Температурные параметры в пределах нормы. При морфофункциональном исследовании скорость движения эритроцитов не нарушена. Микроскопически эритроциты представлены на большей площади двояковогнутыми формами, дискоцитами с небольшими участками просветления в центре, единичными эхиоцитами с короткими отростками.

Таким, образом проведенные клиничко-лабораторные и морфофункциональные исследования эритроцитов при общей холодовой травме (замерзании) свидетельствуют о выраженном влиянии низких температур на общее состояние у подопытных животных, значительные изменения подвижности эритроцитов и появлению патологических форм последних. Степень выраженности этих изменений в прямой степени зависит от температурных параметров холодового воздействия и длительности экспозиции. При общей холодовой травме с температурой -20°C и холодовым воздействием 30 минут у животного имеет место замерзание I-II стадии, которое выражается в обездвижимости, урежении дыхания и сердечных сокращений, появлению судорожных сокращений мышц конечностей и передней брюшной стенки, обильным слюноотделением. Выявлены значительные изменения морфофункционального состояния эритроцитов – замедление скорости движения,

большое количество патологических форм. Динамическое наблюдение свидетельствует об обратимости клинических проявлений при замерзании I–II стадии, однако изменения формы эритроцитов сохраняются длительное время.

Продолжительность холодового воздействия при температуре -20°C на протяжении одного часа приводит к замерзанию III стадии, которое выразилось в полной обездвижимости, вынужденном положении животного (поза «боксёра»), обильным слюноотделением, появлением кашля, резким урежением дыхания и сердечных сокращений. У 40% (4 крысы) после спонтанного согревания выявлены отморожения IV степени и самоампутация пораженных фрагментов конечностей. При морфофункциональном исследовании обнаружены значительные нарушения скорости движения и патологические формы эритроцитов, как на ранних этапах, так и поздние периоды наблюдения.

Пребывание животных в морозильной камере 1 час 30 минут приводит к остановке дыхания и сердечной деятельности.

Выводы

1. В качестве экспериментального животного для воспроизведения общей холодовой травмы могут быть использованы крысы.

2. Экспозиция животного в морозильной камере при температуре -20°C на протяжении 30 минут приводит к замерзанию I – II стадии, а клинические и морфофункциональные нарушения обратимы.

3. Экспозиция животного в морозильной камере один час приводит к проявлениям клиники замерзания III стадии и в некоторых случаях к возникновению отморожений конечностей с выраженными изменениями морфофункционального состояния эритроцитов.

4. Увеличение времени холодового воздействия до 1 часа 30 минут приводит к смертельной гипотермии.

Общее холодовое воздействие приводит к формированию своеобразного патологического процесса с нарушением функции внутренних органов и систем (холодовая болезнь). Исследование морфофункционального состояния эритроцитов при общей холодовой травме может быть *перспективным* при оценке степени тяжести и прогноза холодового повреждения.

Литература

1. Абрамова М.Г. Гематологический атлас. М.: Медицина, 1979. 279 с.
2. Базарнова М.А. Руководство по клинической и лабораторной диагностике. Киев, 1982. 174 с.
3. Бердиев Н.Б., Парамонов Б.А. Отморожение конечностей в эксперименте // Здравоохранение

Таджикистана. 1987. №4. С. 99-100.

4. Вихриев Б.С., Кичемасов С.Х., Скворцов Ю.Р. Местные поражения холодом. Л.: Медицина, 1991. 189 с.

5. Воинов А.И. Клиническая классификация холодовых травм и прогнозирование глубины поражения тканей в остром периоде // Клиническая хирургия. 1989. №12. С. 41–43.

6. Григорьева Т.Г. Отморожения // Международный медицинский журнал. 2001. Т. 2, №2. С. 42 – 47.

7. Дмитренко А.С. // Галици́нський лікарняний вісник. 2003. Т. 10. №2. С. 83 – 85.

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

9. Котельников В.П. Отморожения. М.: Медицина, 1988. 254 с.

10. Кулешова Л.Г. Морфологічні зміни еритроцитів людини за умов охолодження // Фізіологічний журнал. 2005. Т.51, №3. С. 73 – 77.

11. Фёдоров Н.А. Нормальное кроветворение и его регуляция. М.: Медицина, 1976. 544 с.

12. Штычно Ю.М., Васильевский В.Ю., и др. Реологические свойства артериальной и венозной крови крыс после прижизненного оледенения конечностей // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1983. Вып.3. С. 81–85.

13. Bessis M. Living Blood Cells and their Ultrastructure. Berlin, Heidelberg, New – York, 1973. 767 p.

Поступила в редколлегию 15.10.2009

Клініко-лабораторні особливості загальної холодової травми в експерименті / Олійник Г.А. // Медицина і... – 2009. – № 4(26). – С. 49-53.

Изучены клиничко-лабораторные особенности общей холодовой травмы в эксперименте. Выявлено, что при длительной экспозиции подопытных животных в морозильной камере при температуре -20°C развивается тяжёлая стадия заморозания, которая приводит к нарушению жизненно-важных процессов в организме, может способствовать возникновению глубоких локальных холодовых повреждений (отморожений), а также изменению морфофункционального состояния эритроцитов.

Ключевые слова: общая холодовая травма (заморозание), морфофункциональные изменения эритроцитов.

Клініко-лабораторні особливості загальної холодової травми в експерименті / Олійник Г.А. // Медицина і... – 2009. – № 4(26). – С.49-53.

В роботі вивчені клініко-лабораторні особливості загальної холодової травми в експерименті. Виявлено, що при тривалій експозиції дослідних тварин в морозильній камері при температурі -20°C розвивається важка стадія заморозання, яка призводить до порушення життєво-важливих процесів в організмі, може сприяти виникненню глибоких локальних холодових вражень (відморожень), а також впливати на морфофункціональний стан еритроцитів.

Ключові слова: загальна холодова травма (заморозання), морфофункціональні зміни еритроцитів.

The clinic-laboratory particularities general cold injuries in experiment / G.A.Oleynik // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 49-53.

In the article was studied clinic-laboratory particularities general cold injuries in experiment. It was revealed that under long exposure experimental animal in frost camera at the temperature -20°C develops the heavy stage of the congelation, which brings about breach of the functions vitally-important processes in organism, can promote origin deep local cold damages (the frostbites), as well as change morphofunctional conditions of erythrocytes.

Key words: the general cold injury (the congelation), morphofunctional change of erythrocytes.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Суханова Л.А.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Туберкульоз продовжує залишатися серйозною проблемою охорони здоров'я.

Це пояснюється високою захворюваністю туберкульозом (незважаючи на наявність тенденції до її стабілізації), збільшенням числа хворих з розповсюдженими процесами, що супроводжуються деструктивними змінами й бактеріовиділенням. В теперішній час захворюваність на туберкульоз в Україні у 2008 році складає 72,4 на 100000 населення.[4]

Крім того, росте число хворих з резистентним туберкульозом і ВІЛ- інфікуванням.[5]

На перебіг туберкульозу впливають багато факторів, у тому числі й стан сполучної тканини.

Сполучна тканина, що входить до складу всіх органів (у тому числі й легень), бере участь у всіх процесах, які розвиваються в організмі. Вона виконує безліч функцій і забезпечує підтримку гомеостазу. Завдяки своїй важливій ролі для органів і організму в цілому сполучна тканина визначає перебіг патологічних процесів і впливає на їх результат.[1,2,3]

Таким чином, туберкульоз є важливою проблемою сучасної охорони здоров'я, а вплив стану сполучної тканини на перебіг патологічних процесів (у тому числі на туберкульозний процес) та їх вихід визначають актуальність даного дослідження.

Мета роботи

Вивчити вплив сполучної тканини на перебіг туберкульозного процесу. Дані дослідження раніше не проводилися.

Матеріали і методи

Обстежено 308 хворих на уперше діагностований туберкульоз органів дихання. Чоловіків - 210 (68,18%), жінок - 98 (31,81%), у віці від 18 до 72 років: 18-25 років - 59 (19,15%), 26-44 - 155 (50,32%), 45-59 - 69 (22,4%), від 60 і старше - 25 (8,12%) хворих.

Таким чином, серед обстежених чоловіків було в 2 рази більше, крім того, більшість пацієнтів 214 (69,48%) були найбільш працездатного віку - від 18 до 44 років.

Всім хворим проводилися обов'язкові й додаткові методи обстеження. З рентгенологічних методик застосовувалися: оглядова рентгенограма органів грудної клітки або флюорограма органів

грудної клітки і томограми, 54 хворим (17,53%) була проведена комп'ютерна томографія органів грудної клітки (КТ) для уточнення характеру й поширеності змін. На підставі клініко-рентгенологічного обстеження були виявлені наступні клінічні форми туберкульозу: інфільтративний туберкульоз (77,9%), вогнищевий туберкульоз (9,7%), дисемінований туберкульоз (2,27%), екссудативний плеврит (4,87%), туберкулома (4,2%), міліарний туберкульоз (0,64%).

Всі хворі були обстежені на предмет наявності фенотипічних ознак дисплазії сполучної тканини (ДСТ). Залежно від наявності даних ознак пацієнти були розділені на 2 групи: основну групу склали 213 (69,15%) хворих з наявністю фенотипічних ознак ДСТ (ДСТ+) - 1 група, 95 чоловік (30,84%), у яких були відсутні фенотипічні ознаки ДСТ або їх число було мінімальним (не більше 1 головного й або одиначні другорядні фенотипічні ознаки) представили групу порівняння - (ДСТ-) - 2 група.

Крім того, детально вивчалися рентгенологічні ознаки дисплазії сполучної тканини легень.

Результати та їх обговорення

В обстежуваних пацієнтів 1-ї і 2-ї групи були виявлені клінічні форми туберкульозу в наступному кількісному співвідношенні: інфільтративний туберкульоз (80% і 72%, відповідно), вогнищевий туберкульоз (8% і 14%), екссудативний плеврит (3% і 8%), дисемінований туберкульоз (3% і 0%), туберкулома (4% і 5%), міліарний туберкульоз (1% і 0%, відповідно).

В обстежених хворих відзначалися грудні скарги (кашель сухий або з невеликою кількістю мокротиння, біль у грудній клітці, задишка) і інтоксикаційні (слабкість, нездужання, млявість, зниження працездатності, пітливість, підвищення температури, зниження маси тіла, погіршення апетиту).

Грудні скарги визначалися у 148 (69,5%) пацієнтів 1-ї групи й 51 (53,7%) хворих 2-ї групи ($p < 0,01$), інтоксикаційні скарги - в 119 (55,9%) осіб 1-ї групи й в 35 (36,8%) чоловік 2-ї групи ($p < 0,01$).

Таким чином, грудні симптоми в 1,3 рази, а інтоксикаційні в 1,5 рази частіше зустрічалися у хворих 1-ї групи.

Рентгенологічні ознаки ДСТ легень з обсте-

жених хворих 1-ї групи: в 158 осіб (74,17%) відзначалася деформація легеневого малюнка, в 148 (69,5%) - зсув нагору купола діафрагми, в 142 (66,7%) - зсув тіні середостіння, в 45 (21,1%) - симптом оголення хребта, зменшення в розмірі кореня легені було виявлено в 16 (7,5%) хворих.

Рентгенологічні ознаки виявлялися тільки в осіб 1-ї групи. У деяких пацієнтів 2-ї групи визначалася лише деформація легеневого малюнка, яка не може бути підставою для встановлення діагнозу дисплазії сполучної тканини легені, оскільки може зустрічатись при багатьох захворюваннях.

По кількості рентгенологічних ознак ДСТ в осіб основної групи: 5 ознак були виявлені в 4 (1,8%) хворих, 4 ознаки - в 44 (20,65%), 3 ознаки - в 66 (30,98%), тобто найчастіше відзначалася наявність 3-5 рентгенологічних ознак - в 53,43% осіб, тоді, як 2 рентгенологічні ознаки ДСТ - в 37 (17,37%) пацієнтів, але при наявності у всіх пацієнтів 1-ї групи сколіозу хребта ми вважаємо, що зміни, які ми знаходили на рентгенограмах в значній мірі були обумовлені незначним поворотом за рахунок сколіотичної деформації грудного відділу хребта..

Вивчалася залежність поширеності ураження від наявності ДСТ. Розповсюджені процеси майже в 3 рази частіше визначалися в осіб основної групи (77% і 27% відповідно, $p < 0,001$), а обмежена поразка (до 1 сегмента) відзначалася в основній групі в 3 рази рідше (23% і 73% відповідно $p < 0,001$).

Вплив дисплазії сполучної тканини на перебіг туберкульозу органів дихання ілюструє кількість уражених сегментів: ураження 2-х і більше сегментів мала місце в 56% пацієнтів 1-ї групи проти 15% 2-ї, тобто майже в 4 рази частіше, ніж у групі порівняння, $p < 0,001$.

Відзначалась різниця між групами при обчисленні середнього обсягу поразки: в 1-й групі - 2 сегменти, тоді як в 2-ї групі - 1, тобто середній обсяг ураження на одного хворого в основній групі був в 2 рази більше.

Крім того, встановлено, що двобічні зміни виявлені в 68 (31,9%) осіб 1-ї групи і в 5 (5,2%) пацієнтів 2-ї групи ($p < 0,01$), а однобічне ураження визначалася в 142 (66,6%) хворих 1-ї групи і в 90 (94,7%) пацієнтів 2-ї групи ($p < 0,01$), таким чином, двобічні процеси виявлялися в 6 разів частіше у хворих основної (1-ї) групи, тоді як однобічне ураження відмічалось пере-

важно в осіб 2-ї групи (групи порівняння).

Одним з показників ускладненого перебігу захворювання є наявність деструкції. Деструктивні зміни були виявлені в 120 (38,9%) хворих, з них в 102 (85%) пацієнтів 1-ї групи і в 18 (15%) осіб 2-ї групи, тобто в майже в 6 раз частіше в осіб основної групи ($p < 0,001$).

Бактеріовиділення було виявлено у 116 осіб обох груп. У пацієнтів 1-ї групи в порівнянні з 2-ю (101 (87%) і 15 (13%) відповідно, $p < 0,001$), тобто в 7 раз частіше в основній групі.

Висновки

1. Розповсюджені туберкульозні процеси відзначалися в 3 рази частіше, а обмежені - в 3 рази рідше у хворих основної групи, двобічні процеси виявлялися в 6 разів частіше у хворих основної (1-ї) групи, тоді як однобічне ураження відмічалось переважно в осіб 2-ї групи (групи порівняння)..

2. Деструктивні зміни в 6 рази частіше, а бактеріовиділення - в 7 раз частіше визначалося у хворих основної групи з ознаками ДСТ.

3. У хворих туберкульозом органів дихання є взаємозв'язок між виразністю фенотипічних ознак ДСТ організму і рентгенологічних ознак ДСТ у легенях, виразність рентгенологічних ознак ДСТ у легенях залежить від ступеня виразності фенотипічних ознак ДСТ організму.

Література

1. Ерохин В.В. Современные представления о туберкулезном воспалении / В.В. Ерохин, З.С. Земскова // Проблемы туберкулеза. 2003. № 3. С. 11-21.
2. Ерохин В.В. Клеточная биология легких в норме и при патологии / В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. Москва, 2000. С.209-221.
3. Омельченко Л.И. Дисплазия соединительной ткани у детей / Л.И. Омельченко, В.Б. Николаенко // Doctor. 2004. № 1. С. 44-47.
4. Туберкульоз в Україні (аналітично-статистичний довідник за 1998-2008 роки/ під ред. Князевича В.М. Київ, 2009. 88с.)
5. Фещенко Ю.І. Стан надання фтизіатричної допомоги населенню України / Ю.І. Фещенко // Український. пульмонологічний журнал. 2008. № 3. С. 7-9.

Поступила в редколлегию 21.11.2009

Туберкулез органов дыхания в зависимости от состояния соединительной ткани / Л.А. Суханова // Медицина и... – 2009. – № 4(26). – С. 54-55

Обследовано 308 больных с впервые диагностированным туберкулезом органов дыхания, большинство из которых 241 (78%) были с инфильтративным туберкулезом легких. Основную группу составили 213 человек с наличием фенотипических признаков, из них у 52% больных отмечались рентгенологические признаки дисплазии соединительной ткани (ДСТ) легких, 95 пациентов без фенотипических и рентгенологических признаков ДСТ представили группу сравнения. Установлено, что у больных основной группы в 3 раза чаще отмечались распространенные процессы, деструкция – в 6 раз, а бактериовыделение – в 7 раз чаще чем у лиц группы сравнения.

Ключевые слова: туберкулез, соединительная ткань, органы дыхания.

Туберкульоз органів дихання залежно від стану сполучної тканини / Л.А. Суханова // Медицина і... – 2009. – № 4(26). – С. 54-55

Обстежено 308 хворих із уперше діагностованим туберкульозом органів дихання, більшість з яких 241 (78%) були з інфільтративним туберкульозом легень. Основну групу склали 213 чоловік з наявністю фенотипічних ознак дисплазії сполучної тканини (ДСТ), 52% з них мали рентгенологічні ознаки ДСТ легень, 95 пацієнтів без фенотипічних і рентгенологічних ознак ДСТ представили групу порівняння. Встановлено, що у хворих основної групи в 3 рази частіше відзначалися розповсюджені процеси, деструкція - в 6 разів частіше, бактеріовиділення - в 7 рази частіше ніж в осіб групи порівняння.

Ключові слова: туберкульоз, сполучна тканина, органи дихання.

Tuberculosis of breathing organs from the state of connecting fabric / L.A. Suhanova // Medicine and... – 2009. – № 4(26). – P. 54-55.

308 sick with the first diagnosed tuberculosis organs of breathing are inspected, majority from which 241 (78%) were with a infiltrative white plague. A basic group was made 213 persons with the presence of phenotypical signs, from them at 52% patients the roentgenologic signs of dysplasia of connecting fabric (DCF) of lungs, 95 patients without the phenotypical and roentgenologic signs of DCF presented the group of comparison. It is set that for the patients of basic group widespread processes were marked in 3 times more frequent, destruction – in 6 times more frequent, selection of mycobacteries – in 7 times more frequent what at the persons of group of comparison.

Keywords: Tuberculosis, connecting fabric, breath bodies.

КЛІНІКО-СОНОГРАФІЧНІ ПАРАЛЕЛІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Просоленко К.О., Колеснікова О.В., Дубров К.Ю.

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України», м. Харків

Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) є однією з форм неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), яка є найчастішою дифузною хворобою печінки у цивілізованих країнах [1]. Результати досліджень свідчать, що майже 3% населення страждають на НАСГ, при цьому у переважній більшості випадків це відбувається на тлі абдомінального ожиріння та метаболічного синдрому (МС) [2, 6]. Прогресування НАСГ залежить від активності запального (дистрофічного) процесу та інтенсивності фіброутворення [7]. При несприятливому перебігу ця група пацієнтів є групою високого ризику розвитку ЦП. Визначення та моніторинг фіброзу печінки (ФП) є одним з найважливіших аспектів в курації пацієнтів з НАЖХП на тлі МС. Гіалуринова кислота (ГК), нерозчинний високомолекулярний полісахарид, відноситься до прямих маркерів ФП, та вважається одним із найбільш чутливих неінвазивних маркерів цього стану [7]. Хронічні захворювання печінки можуть призводити до збільшення ГК внаслідок зниження функції її видалення печінкою та/або через зростання її продукції в період запалення печінки. Із інструментальних методів діагностики НАСГ найчастіше використовується ультразвукове дослідження печінки та інших органів черевної порожнини [4, 5, 8].

Мета дослідження

Оцінити та проаналізувати сонографічні особливості варіантів перебігу НАСГ в залежності від компонентів МС та визначення вмісту ГК у цих пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 40 пацієнтів у віці 20-60 років (середній вік $45,7 \pm 5,3$ роки) із встановленим за допомогою клініко-інструментальних методів НАСГ на тлі МС, які проходили обстеження та лікування на базі ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України». Всі пацієнти дали письмову згоду на участь у дослідженні.

До групи обстеження включали пацієнтів з ознаками МС згідно до рекомендацій International Diabetes Federation (IDF), 2005. Обстежені хворі не зловживали алкоголем (споживання менше 50 г етанолу/тиждень для чоловіків, менше 30 г етанолу/тиждень для жінок

протягом останнього року); не мали ознак хронічного вірусного гепатиту, асоційованого з HBV-, HCV-, HDV- інфекцією; аутоімунного та лікарського гепатиту. Контрольну групу склали 30 здорових донорів аналогічної вікової категорії чоловічої та жіночої статі. Статевий розподіл був реципрокний.

Пацієнти були розділені на дві групи відповідно до активності трансаміназ: I група - хворі на МС із НАСГ мінімальної активності ($n=20$); II група - хворі на МС із НАСГ помірної активності ($n=20$). При цьому мінімальна активність визначалася, якщо показник аланінамінотрансферази (АЛТ) складав менше 3 норм. Помірна активність визначалася, якщо цей показник складав 3-10 норм. Тривалість захворювання у пацієнтів складала – $6,3 \pm 2,6$. Середній вік хворих I групи - $40,3 \pm 4,6$; II групи - $48,4 \pm 4,8$ років.

Також проводився аналіз перебігу НАСГ в залежності від кількості діагностичних ознак МС. Всіх пацієнтів було поділено на 2 групи: у групу А увійшли 22 пацієнти із НАСГ та двома ознаками МС (неповний МС) і у групу Б – 18 хворих, що мали більше ніж дві ознаки цього патологічного стану (повний МС).

Для визначення ГК використовувався метод твердофазового ферментного аналізу, при якому для зв'язування ГК використовується білок, який зв'язує ГК, – НАВР. В даному наборі використовується нативний білок, що зв'язує ГК – НАВР, який отриманий із хрящів бика для специфічного зв'язування ГК в лунці та кон'югат фермент – НАВР для виявлення та вимірювання ГК, яка зв'язалася.

Дослідження гепатобіліарної системи проводили на ультразвуковому сканері „Logic 5” (General Electric, США), конвексним мультисекторним датчиком 2,5-3,6 МГц. У режимі сіроканальної ультрасонографії за стандартною методикою були оцінені розміри, контури, ехоструктура та ехогенність печінки, підшлункової залози та селезінки. Визначали форму, стан стінок, об'єм та вміст жовчного міхура. У режимі кольорового доплерівського картування оцінювали анатомічний хід та діаметр загальної печінкової артерії (ЗПА), та селезінкової артерії (СА) у області воріт селезінки. У режимі імпульснохвильової доплерографії оцінювалися якісні та кількісні показники кровотоку у цих артеріях: форма доплерівської кривої, максимальна швидкість кровотоку (V_{max} , см/с), мінімальна

швидкість кровотоку (V_{\min} , см/с), усереднена за часом максимальна швидкість кровотоку ($V_{\text{усер}}$, см/с), індекс резистентності (IP) та пульсаційний індекс (PI) [3, 8]. Для виключення впливу різних факторів на гемодинаміку доплерографічні показники вимірювали натще, у горизонтальному положенні, на спині, при затримці дихання без додаткового вдихання повітря.

Функцію жовчного міхура оцінювали на підставі результатів тесту з жовчогінним сніданком (два яєчних жовтки). Якщо зменшення об'єму жовчного міхура було 1/2—2/3 від початкового, моторну функцію його розцінювали як нормальну; при гіперкінетичному типі дизкінезії жовчний міхур спорожнявся більш ніж на 2/3 свого початкового об'єму, при гіпокінетичному — менш ніж на S.

Статистична обробка даних виконувалась за допомогою пакету статистичних програм "SPSS 13.0".

Результати та їх обговорення

Найбільш типовою сонографічною ознакою НАСГ є гіперехогенність («яскравість») тканини печінки внаслідок дифузійної жирової інфільтрації. Поступово відбувається погіршення звукопровідності, в зв'язку з чим відбувається «збіднення» судинного малюнку, погіршення візуалізації діафрагми тощо. Зміни ультрасонографічних показників стану печінки і жовчовивідних шляхів у пацієнтів НАСГ, в залежності від активності запального процесу, на тлі МС представлені у табл. 1.

Визначали характер структурних порушень з боку паренхіми печінки (вогнищевий або дифузний стеатоз), структуру протокової системи та характер судинного малюнку печінки. Також оцінювали вираженість змін ехоструктури печінки за ступенем підвищення ехогенності її паренхіми, візуалізації судинного малюнку та діафрагми. При цьому виділяли мінімальний, помірний та виражений ступені жирової дистрофії печінки. Встановлено, що у пацієнтів II групи частіше зустрічалися виражені дифузні зміни паренхіми печінки, біліарний сладж та спленомегалія.

Далі проводили оцінку пацієнтів, яких розподілили в залежності від компонентів МС. Мінімальні дифузні зміни (+) у групі А виявлено у 54,5% проти 44,4% у групі В, що достовірно не відрізнялося ($p > 0,05$). Виражені (+++) зміни виявлялись достовірно частіше у групі Б - 27,8% проти 13,7% у групі А ($p < 0,05$).

Результати сонографії залежно від компонентів МС наведено в табл. 2.

Було зафіксовано, що у 31,8% пацієнтів групи А функція жовчного міхура залишалася в межах норми, при цьому в 40,9% випадків виявля-

Таблиця 1
Зміни сонографічних показників стану печінки, жовчовивідних шляхів та селезінки у пацієнтів НАСГ на тлі МС

Ознаки	I група (n=20)		II група (n=20)	
	абс.	%	абс.	%
Гепатомегалія	20	100,0	20	100,0
Вираженість змін ехоструктури				
Мінімальна (+)	13	65,0	7	35,0
Помірна (++)	5	40,0	7	35,0
Значна (+++)	2	10,0	5	25,0
Локальна жирова інфільтрація	-	-	1	5,0
Функція жовчного міхура				
Гіпотонія	7	35,0	6	30,0
Нормотонія	5	25,0	5	25,0
Гіпертонус	8	40,0	9	45,0
Інші показники				
Біліарний сладж	3	15,0	6	30,0
Спленомегалія	-	-	2	10,0

Таблиця 2
Зміни сонографічних показників у пацієнтів НАСГ залежно від компонентів МС

Ознаки	НАСГ + 2 ознаки МС (n=22)		НАСГ + >2 ознак МС (n=18)	
	абс.	%	абс.	%
Гепатомегалія	22	100,0	18	100,0
Вираженість дифузних змін				
Мінімальна (+)	12	54,5	8	44,4
Помірна (++)	7	31,8	5	27,8
Значна (+++)	3	13,7	5	27,8
Функція жовчного міхура				
Гіпотонія	9	40,9	9	50
Нормотонія	7	31,8	3	16,7
Гіпертонус	6	27,3	6	33,3
Інші показники				
Біліарний сладж	4	15,0	5	27,8
Спленомегалія	-	-	2	11,1

лися ознаки його гіпотонії та гіпокінезії. Для групи Б також характерним були порушення функціональної активності ЖМ, переважно за гіпокінетичним типом – 50,0%, що було підтверджено не тільки тестами з жовчогінним сніданком, але й більш частими випадками виявлення феномену «біліарного сладжу». Спленомегалія не є характерною ознакою для пацієнтів з НАСГ групи А. Збільшення розмірів селезінки було виявлено тільки у 11,1% хворих групи Б.

Для аналізу гемодинамічних особливостей спланхностичного кровотоку у пацієнтів з НАСГ проводили доплерографію загальної печінкової (ЗПА) та селезінкової артерії (СА). Спочатку провели комплексну оцінку вищезазначених судин

у групі контролю (табл. 3).

Спочатку порівнювали показники пацієнтів НАСГ з мінімальною та помірною активністю (I та II групи). Нами виявлено порушення досліджуваних показників доплерограми у ЗПА у всіх пацієнтів з НАСГ на тлі МС (табл. 4). Так V_{max} у I групі складав (108,4±5,23) см/с, що було достовірно менше ніж у другій групі - (121,5±6,78) см/с ($p < 0,05$). У ЗПА показник V_{min} у I групі - (24,9±4,31) см/с, в свою чергу, не відрізнявся від II групи - (32,7±3,67) см/с, але був достовірно вищим ніж у групі контролю (21,1±3,9) см/с ($p < 0,05$). Відповідні зміни були виявлені стосовно ПІ.

Подібні зміни показників лінійного кровотоку було виявлено для СА ($p < 0,05$).

Далі порівнювали пацієнтів груп А та Б (за компонентами МС). Достовірних відмінностей у показниках доплерівського кровотоку отримано не було. Але спостерігалася тенденція до прискорення швидкостей, як для ЗПА так і для СА у пацієнтів з повним МС.

У всіх пацієнтів були визначені показники ГК. У групі контролю цей показник склав (13,8±6,7) нг/мл. Достовірно вищим цей показник був у всіх пацієнтів с НАСГ на тлі МС. У II групі (77,9±18,4) нг/мл він був достовірно вищим ніж у I групі (42,3±12,6) нг/мл. При розгляданні пацієнтів за компонентами МС, у групах А та Б, достовірної різниці між показниками не отримано - (52,6±15,4) та (75,9±15,3) нг/мл. Але знову ж таки спостерігалася тенденція до збільшення цього показника у пацієнтів групи Б.

Зміни, що були виявлені у ЗПА серед пацієнтів з I та II груп і кореляція цих показників зі змінами ГК, ймовірно пов'язані з тим, що серед досліджених у II групі була більша запальна активність у печінці. Відомо, що ступінь запальної активності прямо корелює з ризиком розвитку ФП, а виразність цього патологічного процесу призводить до розвитку шунтуючих колатералей внутрішньопечінкових судин, що в свою чергу призводить до посилення артеріальної перфузії. У нашому дослідженні виявлено тенденцію до появи таких змін у пацієнтів з повним МС, але достовірної різниці у гемодинамічних показниках порівняно з пацієнтами з неповним МС не отримано. Цю тенденцію можна пояснити переважанням у групі Б пацієнтів з більш

Таблиця 3

Показники артеріального кровотоку в осіб контрольної групи

Показники	ЗПА	СА
Діаметр, см	0,47±0,04	0,46±0,03
V_{max} , см/с	102,7±6,18	61,9±5,31
V_{min} , см/с	23,1±3,9	26,9±1,89
$V_{усер}$, см/с	61,9±6,78	43,13±2,76
ІР	0,78±0,07	0,57±0,18
ПІ	1,29±0,02	0,85±0,08

Таблиця 4

Показники артеріального кровотоку у пацієнтів з НАСГ

Показники	I група, n=20	II група, n=20	Група А, n=22	Група В, n=18
V_{max} , см/с	108,4±5,23 ²	121,5±6,78 ¹	111,5±4,93	118,8±4,56
V_{min} , см/с	24,9±4,31	32,7±3,67	26,8±4,6	30,1±4,88
$V_{усер}$, м/с	66,3±3,55 ²	76,8±4,28 ¹	67,5±3,4	74,2±5,3
ІР	0,76±0,04	0,73±0,05	0,75±0,07	0,74±0,04
ПІ	1,25±0,03 ²	1,17±0,03 ¹	1,21±0,06	1,2±0,03
СА				
V_{max} , см/с	61,8±4,23 ²	69,3±3,32 ¹	62,8±3,8	67,4±5,32
V_{min} , см/с	26,3±3,57 ²	35,9±4,27 ¹	27,2±4,1	33,5±3,87
$V_{усер}$, см/с	44,5±5,68	52,8±4,18	46,1±5,3	50,9±4,66
ІР	0,58±0,06	0,49±0,06	0,58±0,02	0,5±0,04
ПІ	0,78±0,09 ²	0,65±0,03 ¹	0,78±0,04	0,68±0,02

Примітка: ¹ - $p < 0,05$, у порівнянні з I групою, ² - $p < 0,05$, у порівнянні з II групою

активним стеатогепатитом та додатковим, потенціуючим впливом всіх компонентів МС на перебіг фіброутворення у печінці, який ще потребує уточнення. Це дослідження потребує продовження з використанням більшої кількості спостережень.

Висновки

Таблиця 5

Вміст гіалуронової кислоти у обстежених хворих ($M \pm m$)

Показник	Контроль, n=20	НАСГ n=40 (розподіл за активністю)		НАСГ n=40 (розподіл за варіантами МС)	
		I група, n=20	II група, n=20	Група А, n=22	Група Б, n=18
ГК, нг/мл	13,8±6,7	42,3±12,6 ^{K,2}	77,9±18,4 ^{K,1}	52,6±15,4	75,9±15,3

Примітки: ^K - різниця достовірна ($p < 0,05$) при порівнянні з показниками контрольної групи; ¹⁻² - різниця достовірна ($p < 0,05$) при порівнянні показників хворих із I та II груп.

1. Наявність МС негативно впливає на структуру гепатобіліарної системи: при повному МС у пацієнтів з НАСГ достовірно частіше зустрічаються дифузні зміни III ступеню, біліарний сладж та спленомегалія.

2. Функціональні порушення з боку жовчовивідної системи представлені, як гіпомоторною, так і гіпермоторною дисфункцією, при переважанні першого варіанту. Частіше дисфункція виникає у осіб з повним МС.

3. Доведено, що у пацієнтів з НАСГ помірної активності на тлі МС підвищені гемодинамічні показники загальної печінкової та селезінкової артерій, які корелюють з підвищенням рівнів гіалуринової кислоти. Це свідчить про достовірно більш інтенсивні процеси фіброутворення у печінці.

4. При порівнянні хворих з повним та неповним МС, виявлено що у перших існує тенденція до переважання порушень гемодинаміки загальної печінкової та селезінкової артерій та рівня гіалуринової кислоти, що характеризують фіброз печінки.

Література

1. Богомолов П.О., Павлова Т.В. Неалкогольний стеатогепатит: патофізіологія, патоморфологія, клініка і підходи к лечению // Фарматека. 2003.

№ 10. С. 31-39.

2. Звенигородская Л.А. Метаболический синдром: основы патогенеза, исследования в будущем// Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. 2007. №1. С. 5-7.

3. Митьков В.В., Митькова М.Д., Федотов И.Г. и др. Оценка портального кровотока при циррозе печени // Ультразвуковая диагностика. 2000. №4. С. 10-17.

4. Жестовская С.И., Якимова В.Б. Особенности артериальной гемодинамики при хронических гепатитах и циррозе печени // Ультразвуковая диагностика. 2005. №5. С. 13-17.

5. Erdogmus B., Tamer A., Buyukkaya R. et al. Portal vein hemodynamics in patients with non-alcoholic fatty liver disease // Tohoku J. of Experimental Med. 2008. Vol. 215. P. 89-93.

6. Guha I.N., Parkes J., Roderick P. et al. Noninvasive markers of fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease: Validating the European Liver Fibrosis Panel and exploring simple markers // Hepatol. 2008. Vol. 47(2). P. 455-460.

7. Kaneda H., Hashimoto E., Yatsuji S. et al. Hyaluronic acid levels can predict severe fibrosis and platelet counts can predict cirrhosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease // J. of Gastroenterol. and Hepatol. 2006. Vol. 21(9). P. 1459-1465.

8. Magalotti D., Marchesini G., Ramilli S. et al. Splanchnic haemodynamics in non-alcoholic fatty liver disease: effect of a dietary/pharmacological treatment. A pilot study // Dig. and Liv. Dis. 2004. Vol.36. P. 406-411.

Поступила в редколлегию 25-11.2009

Клініко-сонографічні паралелі у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі метаболічного синдрому / К.О. Просолєнко, О.В. Колєснікова, К.Ю. Дубров // Медицина и... – 2009. – № 4(26). – С. 57-60

Наведені результати дослідження сонографічних особливостей печінки та інших органів черевної порожнини а також рівнів гіалуринової кислоти крові у пацієнтів з неалкогольним стеатогепатитом в залежності від тяжкості стеатогепатита та метаболічного синдрому. Були виявлені більш виражені зміни у пацієнтів зі стеатогепатитом помірної активності та «повним» метаболічним синдромом, у тому числі й відносно показників спланхностичної гемодинаміки. Ці показники корелювали з показниками гіалуринової кислоти, що характеризують фіброз печінки.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, метаболічний синдром, доплерографія, порушення гемодинаміки, гіалуринова кислота.

Клинико-сонографические параллели у больных неалкогольным стеатогепатитом на фоне метаболіческого синдрома /К.А. Просолєнко, Е.В. Колєснікова, К.Ю. Дубров // Медицина и... – 2009. – № 4(26). – С. 57-60

Приведены результаты изучения сонографических особенностей печени и других органов брюшной полости а также уровней гиалуриновой кислоты крови у пациентов с неалкогольным стеатогепатитом в зависимости от тяжести стеатогепатита и метаболіческого синдрома. Выявлены более выраженные изменения у пациентов со стеатогепатитом умеренной активности и «полной» формой метаболіческого синдрома, в том числе и относительно показателей спланхностической гемодинамики, которые коррелировали с показателями гиалуриновой кислоты, что характеризует фиброз печени.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, метаболіческий синдром, доплерографія, нарушения гемодинамики, гиалуриновая кислота.

Clinic and ultrasound parallels of nonalcoholic fatty liver disease on background of metabolic syndrome / К.О. Prosolenko, O.V. Kolesnikova, K.Yu. Dubrov // Medicine and... – 2009. – № 4(26). – P. 57-60.

The results of study of ultrasound features of liver and other organs of abdominal region and hyaluronic acid levels for patients with nonalcoholic steatohepatitis depending on weight of the steatohepatitis and metabolic syndrome are presented. More expressed changes are exposed for patients with mild activity steatohepatitis and the «complete» form of metabolic syndrome, including in relation to the indexes of splanchnic hemodynamics. These indexes correlated with hyaluronic acid levels and characterized liver fibrosis

Ключові слова: nonalcoholic steatohepatitis, metabolic syndrome, dopplerography, hemodynamic abnormalities, hyaluronic acid.

ПЕРЕВАГИ ПОСЛІДОВНОЇ ТЕРАПІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ ВІСМУТА НАД ПОТРІЙНОЮ СХЕМОЮ АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ПЕПТИЧНИХ ВИРАЗКАХ

Просоленко К.О.

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України», м. Харків

Загальновідомо, що важливим агресивним фактором впливу на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки є мікроорганізм *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) [9]. Загальновизнаним є чіткий зв'язок *H. pylori* з пептичними виразками шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК). Так доведено, що *H. pylori* є причиною 95% виразок ДПК та більш ніж 50% виразок шлунка.

Ерадикація *H. pylori* сприяє повній або частковій регенерації слизової оболонки гастродуоденальної зони [1, 10]. Всесвітньо визнаними на сьогодні є рекомендації „Маастрихт III”, які були прийняті у м. Флоренція, Італія у 2005 р. Основою ерадикаційної терапії першої лінії залишились інгібітори протонної помпи (ІПП), кларитроміцин, амоксицилін або метронідазол. Найбільш розповсюджена схема терапії „першої лінії” в Україні наступна: один з інгібіторів протонної помпи (омепразол, лансопразол, пантопразол, езомепразол або рабепразол) + кларитроміцин + амоксицилін (або метронідазол) у стандартних дозах. Однак, вивчення нових схем антигелікобактерної терапії (АГБТ) не припиняються, тому що *H. pylori* має виражену спроможність до мутацій та виробки резистентності до антибактеріальних препаратів [5, 8]. Останнім часом стає питання зростання резистентності до кларитроміцину. Зокрема, згідно останніх досліджень (Бардах Л.Б., 2008), в Україні первинна резистентність *H. pylori* до кларитроміцину складає 22,6% [2]. Таким чином, питання ефективності ерадикаційної терапії були та залишаються одними з головних для курації таких пацієнтів.

На думку багатьох дослідників проблеми пептичних виразок, асоційованих *H. pylori*, виходом зі складної ситуації з резистентністю основних антигелікобактерних засобів є використання препаратів вісмуту трикалія діцитрату (ВТД) у АГБТ першої лінії [3, 6]. Механізм дії препаратів вісмуту на *H. pylori* вивчений достатньо. Відомо, що солі вісмуту діють на *H. pylori* бактерицидно — руйнують бактеріальну стінку, інгібують ферменти бактерій (уреазу, каталазу, ліпазу, фосфоліпазу), запобігають адгезії до епітеліальних клітин шлунка. Треба враховувати, що антигелікобактерний ефект ВТД є незначним та відсоток ерадикації знаходиться у

межах 14-40%. Його перевага в тому, що до нього не існує природної або набутої резистентності *H. pylori* [5].

Для препаратів на основі солей вісмуту визначені мінімальні інгібуючі концентрації (МІС) — МІС90, при цьому найменшу інгібуючу концентрацію — від 4 мг/л — виявлено у ВТД. Дослідження рівня мінімальних концентрацій різних інгібуючих солей вісмуту відносно 46 штамів *H. pylori* виявило, що саме ВТД має найбільшу активність при невеликих концентраціях препарату (МІС50–8 мг/л). Саме колоїдна форма ВТД дозволяє йому ефективно пенетрувати у шлунковий слиз, тому препарат легко проникає в глибину шлункових ямок та навіть може потрапляти в епітеліоцити, що дозволяє йому знищувати бактерії, які є недосяжними для інших антибактеріальних засобів [1, 4].

Ще задовго до з'ясування ролі *H. pylori* в патогенезі пептичних виразок була відома властивість ВТД зв'язуватися з продуктами деградації протеїну на дні виразки та створювати таким чином захисний шар в ділянці утворення виразки. Це дозволяє запобігти хронізації патологічного процесу та забезпечує своєчасну епітелізацію виразкового дефекту.

Таким чином, ВТД не тільки знищує *H. pylori*, але й відновлює порушені механізми репаративної регенерації. Бактерицидна дія ВТД запобігає первинній і вторинній резистентності *H. pylori* до антибіотиків. Бактерій, резистентних до ВТД, не виявлено. Ефективність АГБТ з використанням ВТД підтверджена багатьма дослідженнями [4, 6].

Іншим важливим способом подолання зростаючої резистентності до *H. pylori* стало використання послідовної терапії [8]. Така терапія проводиться десять днів. Перші п'ять днів пацієнт отримує ІПП + амоксицилін, останні п'ять днів ІПП + кларитроміцин + тинідазол. Існує декілька закордонних досліджень порівняння класичної та послідовної схем АГБТ (табл. 1).

Цікаве дослідження послідовної терапії з використанням ВТД було отримано в Росії Старостіним Б.Д. та ін., 2008. Відсутність інфекції *H. pylori* через 4 тижні після завершення курсу лікування виразкової хвороби за схемою послідовної терапії з ВТД зареєстровано в 95% випадків

Таблиця 1
Порівняльні дослідження ефективності
послідовної та класичної потрійної схем АГБТ

Автор	Кількість пацієнтів	Частота ерадикації (%)	
		послідовна терапія	потрійна терапія
Vaira et al., 2007	300	89	77
Choi et al.	158	78	72
Scaccianoce et al.	213	94	76 (7 днів) 82 (10 днів)
Zullo et al., 2003	179	94	80
De Francesco et al., 2004	342	80	71

[6]. Проведений Jafri N.S., 2008 мета-аналіз (2747 пацієнтів) свідчить про наявність переваги послідовної терапії – 93,4% ерадикації проти 76,9% при використанні «класичної» схеми [8].

Враховуючи постійне зростання резистентності до „класичних” препаратів у схемах АГБТ, у тому числі до кларитроміцину, та наявність позитивного досвіду використання послідовної АГБТ з використанням препаратів вісмуту у таких схемах, нами проведено власне дослідження цих препаратів.

Мета дослідження

Визначити ефективність десятиденної послідовної схеми АГБТ у складі кларитроміцину, амоксициліну та рабепразола, тинідазолу та ВТД у пацієнтів з пептичними виразками дванадцятипалої кишки, асоційованими з *H. pylori* та проведення порівняльної її оцінки з «класичною» десятиденною схемою з використанням кларитроміцину, амоксициліну та рабепразола.

Матеріали та методи дослідження

Нами було обстежено 63 пацієнти, які проходили лікування на базі ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України», які дали письмову згоду на участь у дослідженні. У всіх пацієнтів було діагностовано пептичні виразки малого та середнього розміру луковиці ДПК, асоційовані з *H. pylori*; у 23 серед цих пацієнтів виявлялася гастроезофагеальна рефлексна хвороба (ГЕРХ) 0-1 ступеня. Діагностику гелікобактеріозу та контроль ерадикації проводили шляхом визначення антигену *H. pylori* у калі. Контроль ерадикації проводили через п'ять тижнів після останнього дня прийому антибактеріальних препаратів. Схеми лікування включали наступні препарати: перша група (32 пацієнт) приймала оригінальний рабепразол – по 20 мг двічі на добу, оригінальний кларитроміцин - по 1 г на добу та амоксициліну тригідрат по 1 г двічі на добу на протязі десяти днів; друга група (31 пацієнт) на першому етапі приймала - амоксициліну тригідрат по 1 г двічі на

добу та оригінальний рабепразол – по 20 мг двічі на добу протягом п'яти днів, на другому етапі лікування – оригінальний кларитроміцин та ВТД по 240 мг 2 рази на добу. Після описаного лікування пацієнти приймали рабепразол по 10 мг/добу протягом 4 тижнів. Критеріями ефективності були: досягнення клінічної ремісії та ерадикація *H. pylori*.

Пацієнти обстежувались як до, так і після лікування. Враховувались дані об'єктивного дослідження, відеоезофагогастро-дуоденоскопії (з прицільною біопсією та послідуочим гістологічним дослідженням), діагностику *H. pylori*, внутрішньо-ошлункову експрес-рН-метрію, клінічний та біохімічний аналізи крові, клінічний аналіз сечі та копрограму. В гістологічних зразках, приготовлених за Гімзою, визначали ступінь контамінації *H. pylori*, ступінь інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами (ПЯЛ), ступінь інфільтрації мононуклеарними клітинами (МНК), ступінь атрофії, наявність та ступінь кишкової метаплазії. Серед хворих було 37 чоловіків та 25 жінок. Хворі були у віці від 25 до 60 років. Середній вік – 42,6±4,3 років. Середня тривалість захворювання складала (8,8±2,3) років.

Ступінь симптомів оцінювались за шкалою Likert. Ознака (симптом) характеризувалася як незначна – 1 бал, помірна – 2 бали, значна – 3 бали. Оцінювали частоту та вираженість побічних ефектів терапії.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакетів комп'ютерних програм MS "Excel", "Statistica 6.0. for Windows".

Результати та їх обговорення

При первинному огляді 96,8% з першої групи та 100% пацієнтів з другої скаржились на біль у надчеревній ділянці, пілородуоденальній зоні, практично у всіх через 1,5-2 години після їжі, натще та у нічний час. Середній бал цього показника склав 2,1-2,2 (табл. 2).

У всіх хворих у більшій чи меншій мірі виявлялись прояви шлункової диспепсії. Частіше зустрічались відрижка та нудота – 64,5% та 32,3% у першій групі та 51,6% та 38,7% у другій групі. При цьому інтенсивність цих симптомів у середньому складала 1,7 та 1,5 балів відповідно.

Печія була зафіксована більше ніж у половини пацієнтів в обох групах - по 51,6%, при цьому інтенсивність цього симптому оцінювалася в середньому у 1,5 балів. Цей симптом виявлявся частіше у пацієнтів з ГЕРХ. На блювання скаржилися 22,5% та 19,4% пацієнтів відповідно, та його інтенсивність оцінювалася в середньому у 1,2 бали. Закреп виявлялися у третини пацієнтів, середній бал інтенсивності цього симптому склав – 1,3.

Динаміка клінічних проявів у досліджених пацієнтів*

Симптоми	Потрійна				Послідовна			
	До, %	Після, %	До, бал	Після, бал	До, %	Після, %	До, бал	Після, бал
Біль	96,8	6,5	2,1	1,5	100,0	3,2	2,2	1
Печія	51,6	3,2	1,5	2	51,6	3,2	1,5	2
Нудота	32,3	3,2	1,4	1,2	38,7	-	1,2	-
Відрижка	64,5	6,5	1,7	1,2	51,6	3,2	1,5	1,1
Блювання	22,5	-	1,2	-	19,4	-	1,2	-
Закреп	29	16,2	1,3	1,1	32,3	19,4	1,3	1,2
Астенія	45,2	22,5	1,8	1,1	41,9	19,4	1,7	1,2

*- у розрахунок середнього балу включалися тільки пацієнти з наявністю того чи іншого симптому

Частими були прояви астеноневротичного синдрому: на слабкість та астенію скаржились 45,2% пацієнтів першої та 41,9% другої груп, при цьому середній бал інтенсивності складав 1,8 та 1,7 відповідно.

При проведенні відеоезофагогастродуоденоскопії у всіх пацієнтів виявлялися виразкові дефекти луковиці ДПК, розмірами 4-6 мм.

При проведенні інтрагастральної експрес-рН-метрії у 64,5% хворих першої групи зафіксована гіперацидність та у 35,5% пацієнтів - нормаацидність. У другій групі пацієнтів з гіперацидністю було дещо більше – 67,7%, нормаацидність виявлялася у 32,3%.

Показники клінічних аналізів крові, сечі, калу, біохімічного аналізу крові не виявляли ніяких порушень ні до, ні після лікування.

Динаміка клінічних симптомів була позитивною у всіх хворих, симптоми або зникали, або зменшувалася їх інтенсивність (табл. 2). Біль значно зменшувався у середньому на 4-5 день лікування та на момент другого дослідження; після лікування було лише три пацієнта, у яких би були прояви больового синдрому. У дослідженій групі після проведеного лікування була виявлена значна позитивна динаміка проявів диспепсичного синдрому. Печія, відрижка та нудота практично зникли зовсім. На блювання не скаржився жоден пацієнт. Симптоми астенії залишалися у 22,5% першої групи та у 19,4% - другої групи хворих. Після чого пацієнти були додатково консультовані психотерапевтом.

Всім пацієнтам проводилось контрольне визначення антигену *H. pylori* у калі. У першій групі ерадикація склала 72%. У групі послідовної терапії з ВТД було виявлено високий відсоток ерадикації – 96,8% (рис.). Різниця між групами достовірна ($p < 0,01$).

Всім пацієнтам, у яких ерадикація не була успішною, призначалась схема АГБТ другої лінії згідно рекомендації консенсусу „Маастрихт III” у складі тетрацикліну, метронідазолу, ВТД, рабепразолу.

Нами також були досліджені побічні ефекти двох схем АГБТ, що порівнювались (табл. 3). При цьому також оцінювалась частота та вираженість

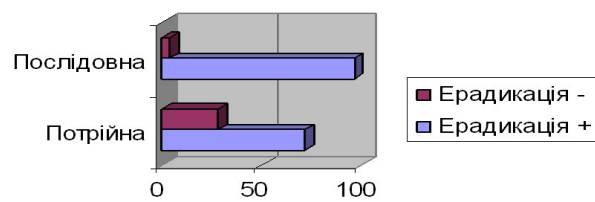


Рисунок 3 Частота ерадикації *H. pylori* у досліджених групах

Таблиця 3 Частота і вираженість побічних ефектів досліджених схем АГБТ

Симптоми	Потрійна			Послідовна		
	n	%	Бали	n	%	Бали
Гіркота та сухість у роті	3	9,7	2,7	2	6,5	2
Дискомфорт у епігастрії	4	12,9	2	0	0	0
Нудота	2	6,5	2,5	1	3,2	1
Алергія	2	6,5	1,5	1	3,2	1
Діарея	3	9,7	2,3	1	3,2	2
Метеоризм	4	12,9	2,5	2	6,5	2
Середня вираженість, бали		2,25			1,6	

побічних ефектів за тією ж самою шкалою.

Серед побічних ефектів зустрічалися гіркота та сухість у роті, дискомфорт у епігастрії, нудота, алергія, діарея та метеоризм. Виявлено, що у першій групі побічні ефекти зустрічалися частіше та вираженість їх була більшою. Цим пацієнтам додатково призначалися гепатопротектори, про- та пребіотики, антигістамінні препарати, прокінетики.

Висновки

1. Схема послідовної антигелікобактерної терапії у складі: амоксициліну тригідрат, рабепразол, кларитроміцин та ВТД є високоефективною – ефективність ерадикації 96,8% та достовірно відрізняється від класичної потрійної десятиденної схеми з кларитроміцином, амоксициліном тригідратом та рабепразолом, ефективність ерадикації якої склала 72%. Це дозволяє рекомендувати її у якості терапії першої лінії у пацієнтів з пептичними виразками, асоційо-

ваними з *H. pylori*.

2. Окрім високої ефективності схема послідовної терапії з ВТД краще переноситься пацієнтами, ніж класична потрійна схема.

3. Подвійний вплив на резистентність *H. pylori* до антибіотиків за допомогою використання послідовної АГБТ та ВТД є обґрунтованим, тому що дозволяє забезпечити високий процент ерадикації *H. pylori* на тлі задовільних показників безпеки лікування. Крім того таке поєднання є ще більш доцільним у пацієнтів з пептичними виразками завдяки наявності потужних репаративних спроможностей ВТД.

Таким чином, проблема резистентності *H. pylori* до антибіотиків виходить на перший план в курації пацієнтів з пептичними виразками, що асоційовані з *H. pylori*. Основними шляхами її подолання є використання нових, більш ефективних схем ерадикації, зокрема послідовної терапії, яка за даними більшості досліджень, у тому числі власних, переважає класичну потрійну схему АГБТ. Використання ВТД, в схемах першої лінії АГБТ при пептичних виразках, є доцільним завдяки подвійному позитивному ефекту: збільшенню проценту ерадикації та підвищенню якості загоювання виразок.

Література

1. Аруин Л.И. Качество заживления гастродуоденальных язв: функциональная морфология. Роль методов патогенетической терапии // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. 2006. №5.
2. Бардах Л.Б. Хронический гастрит с эрозиями: особ-

ливості перебігу та лікування: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. К., 2008. 19 с.

3. Кучерявый Ю.А., Гаджиева М.Г. Висмута трикалия дицитрат в схемах лечения эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2005. №1. С. 71-75.

4. Передерий В.Г., Чернявский В.В., Кожевников А.Н., Пучков К.С. Опыт применения препарата висмута в схеме первой линии эрадикации *Helicobacter pylori* // Здоров'я України. 2009. №6 (211). С. 58-59.

5. Самсонов А.А., Маев И.В., Голубев Н.Н. Препараты висмута в лечении больших язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. 2008. №9.

6. Старостин Б.Д., Старостина Г.А. Новый антихеликобактерный режим при заболеваниях, ассоциированных с *Helicobacter pylori* // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. Прил. 32. Материалы четырнадцатой российской гастроэнтерологической недели. 2008. №5. С.39.

7. *Helicobacter*. 2008. Vol. 13 (Suppl. 1). P. 35-40.

8. Jafri N.S., Hornung C.A., Howden C.W. Meta-analysis: sequential therapy appears superior to standard therapy for *Helicobacter pylori* infection in patients naive to treatment // Ann. Intern. Med. 2008. Vol. 148. P. 923-931.

9. Megraud F. Management of *Helicobacter pylori* infection // Maastricht-3 Guidelines for *Helicobacter pylori* infection/ 13 United European Gastroenterology Week. Copenhagen, 2005.

10. Moayyedi P. Sequential regimens for *Helicobacter pylori* eradication // Lancet. 2007. Vol. 370. P. 1010-1012.

Поступила в редколлегію 27.11.2009

Преимущества последовательной терапии с использованием препарата висмута над тройной схемой антихеликобактерной терапии при пептических язвах / Просоленко К.А.

// Медицина и... – 2009. – № 4(26). – С. 61-64

*Представлен собственный опыт использования десятидневной последовательной схемы антихеликобактерной терапии у пациентов с пептическими язвами, ассоциированным с *H. pylori*. Последовательная схема в составе рабепразола, амоксициллина, кларитромицина и висмута трикалия дицитрата является высокоэффективной – эрадикация в 96,8% случаев. При этом последовательная терапия является более эффективной, чем классическая тройная десятидневная терапия – эрадикация в 72% случаев.*

*Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, лечение, последовательная терапия, висмута трикалия дицитрат, переносимость*

Преваги послідовної терапії з використанням препарату висмута над потрійною схемою антихеликобактерної терапії при пептичних виразках / Просоленко К.О. // Медицина і... – 2009. – №4(26). – С. 61-64.

*Представлений власний досвід використання десятиденної схеми антихеликобактерної терапії у пацієнтів з пептичними виразками, що асоційовані з *H. pylori*. Послідовна схема у складі рабепразола, амоксициліну, кларитроміцину та висмуту трикалія діцитрату є високоефективною – ерадикація у 96,8% випадків. При цьому послідовна терапія є більш ефективною, ніж класична потрійна десятиденна терапія – ерадикація у 72% випадків.*

*Ключові слова: *Helicobacter pylori*, лікування, послідовна терапія, висмуту трикалія діцитрат, переносимість*

Preferences of sequential therapy with the use of colloidal bismuth versus triple scheme of antihelico-bacter therapy at peptic ulcers / Prosolenko K.O. // Medicine and... – 2009. – № 4(26). – С. 61-64.

*In the article has been presented own experience of the use of 10-day sequential scheme of antihelico-bacter therapy at patients with the peptic ulcers associated with *H. pylori*. A scheme in composition rabeprazol, amoxicillin, clarithromycin and colloidal bismuth is high effective – eradication in 96,8% cases. And sequential therapy was more efficacious versus 10-day standard triple therapy – eradication in 72% cases.*

*Key words: *Helicobacter pylori*, treatment, sequential therapy, colloidal bismuth, transference*

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО БЕЗКАМ'ЯНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

Карташова К.М.

Харківський національний медичний університет

В останні роки більшістю практичних лікарів та науковців привернута увага до проблеми поліморбідності в клінічній практиці – сукупного перебігу двох та більше захворювань у одного хворого, кожне з яких може впливати на перебіг іншого. Підґрунтям до таких досліджень стали клінічні спостереження за хворими на амбулаторному та клінічному етапі, коли при звертанні пацієнта необхідно вирішувати багато проблем, що пов'язані з проявами декількох захворювань. В такому разі доволі часто встають питання: яке з захворювань на момент курації переважає в клінічній симптоматиці, як воно впливає на супутню патологію, які в першу чергу заходи необхідно проводити та які препарати слід призначати для запобігання поліпрагмазії? Врахування супутньої патології дозволяє по новому осмислювати патологічні процеси, що відбуваються в організмі, та визначати тактику діагностики та лікування.

Протягом останніх років незмінну наукову та практичну цікавість викликає проблема надмірної ваги та ожиріння. Ожиріння розглядають як групу станів, що обумовлені фізичними, біохімічними, метаболічними та поведінковими змінами, та в результаті яких відбувається підвищене відкладання жиру та збільшення маси тіла. Можна констатувати той факт, що ця проблема стає актуальною во всіх країнах та регіонах, а боротьба з ожирінням визначає медичну та соціальну політику багатьох країн.

Статистичні викладки останніх років щодо розповсюдженості ожиріння настільки невітнішні, що хворобу визначають як чуму ХХІ сторіччя [13]. Так, згідно статистики, серед дорослого населення США зайва маса тіла виявлена у кожного п'ятого мешканця; Північної Америки і Великої Британії – у кожного третього, Німеччини – у кожного другого, в Росії – у 50% жінок і 30% чоловіків. За даними медико-соціальних досліджень вагу вище норми мають 37% мешканців міст України старших за 15 років [8].

Ожиріння здебільшого не є самостійним захворюванням, а входить до кластеру метаболічних факторів, об'єднаних у так званій «синдром Х», в основі якого лежить інсулінорезистентність [13]. Формування вісцерального (абдомінального) типу ожиріння є важливим клінічним предиктором метаболічних порушень. Доведено, що жирова тканина не тільки depo-

нує енергію але є самостійним активним ендокринним органом. В ній відбуваються інтенсивні процеси обміну речовин: синтез жирних кислот, зокрема із вуглеводів, їхня етерифікація у тригліцериди, депонування нейтрального жиру, його розщеплення з виникненням жирних кислот та використання їх для енергетичних потреб організму [3, 13, 15, 17].

Надмірна вага та ожиріння доволі часто супроводжуються патологічними змінами в інших органах та системах, серед яких одне з провідних місць належить хворобам органів травлення, а саме гепатобіліарній системі [13,14]. Серед хронічних захворювань органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) друге місце по розповсюдженості посідає хронічний холецистит та холангіт, які в структурі даної патології в 2006 р. склали 21,2% [6]. Тісний зв'язок ожиріння та захворювань гепатобіліарної системи обумовлено роллю печінки в білковому, ліпідному та вуглеводному обміні, зміни в яких є основою формування надлишкової ваги. В такому разі можна припустити, що надмірна вага та ожиріння можуть сприяти розвитку патології біліарної системи, а зміни в останній – бути підґрунтям до накопичення зайвої ваги.

Наведені дані були підставою до проведення дослідження, метою якого було вивчення особливостей клініко-лабораторного перебігу хронічного безкам'яного холецистити (ХБХ) у пацієнтів з ожирінням.

Матеріали та методи дослідження.

В дослідження були залучені 35 пацієнтів з підвищеною масою тіла або ожирінням I-II ступеню в поєднанні з хронічним безкам'яним холециститом. Вік хворих коливався від 18 до 55 років (середній вік – $42 \pm 3,6$); більшість хворих були жіночої статі – 82% (27 осіб). За даними анамнезу тривалість захворювання на ХБХ складала від 2 до 18 років, на ожиріння – від 5 до 24 років.

Для визначення особливостей перебігу ХБХ на тлі ожиріння була сформована група порівняння, до складу якої увійшло 20 хворих на хронічний безкам'яний холецистит з нормальною вагою, що були репрезентативні за віком та статтю.

Нормативні показники лабораторних досліджень були отримані у 20 практично здорових

осіб (група контролю) аналогічного віку та статі.

Всім хворим було проведено комплексне обстеження, до складу якого входили: клініко-анамнестичне дослідження з проведенням антропометрії, загальноприйняті лабораторні методи (клінічний аналіз крові, сечі), визначення функціональних проб печінки (АСТ, АЛТ, тимолова проба, вміст білірубину та його фракцій), протеїнограма. Також визначали вміст глюкози в сироватці крові натще та за показаннями проводили глюкозо-толерантний тест. Інструментальні методи дослідження включали: фракційне дуоденальне зондування (за стандартною методикою) з оцінкою біохімічного складу жовчі; ультразвукове дослідження з визначенням скоротливої функції жовчного міхура. Також визначали вміст прозапального цитокіну - фактору некрозу пухлини- α (ФНП- α).

Антропометрія для визначення розподілу жирової маси та ідентифікації типів ожиріння проводилась з визначенням показників, за методом, розробленим В.З. Свиридьюком: зріст вимірювали з точністю до 0,001 м, масу тіла - до 0,001 кг. Обвід талії (ОТ) визначали за допомогою гнучкої стрічки на рівні пупка, обводу стегон (ОС) - на рівні трохантерів. Вирахували: індекс маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле, питому вагу жирової тканини (ЖТ) в організмі, індекс талія/стегно (ІТС) [3,8,11].

З дослідження були вилучені пацієнти з ожирінням III-IV стадій та ендокринного ґенезу, хворі на цукровий діабет та ті, що мали артеріальну гіпертензію.

Математичну обробку результатів проводили за допомогою прикладних програм Statistica 6.0 для Windows.

Результати та їх обговорення

Як було наведено, тривалість захворювання у пацієнтів була різною, однак серед обстежених основної групи переважали особи, анамнез на ХБХ у яких складав до 10 років (23 – 65,7%) та на ожиріння – до 15 років (21 – 60%). У більшості хворих (24 – 68,6%) загострення на ХБХ наставало більш 2 разів на рік, в зв'язку з чим вони проходили курс лікування амбулаторно або в стаціонарі. Тривалість періоду загострення складала від одного до 2-3 місяців, повна ремісія була здобута лише у 4 хворих (11,4%); в той же час у переважної більшості відбувалося покращення стану, однак залишалися поодинокі клінічні прояви.

Серед клінічних ознак захворювання у переважної більшості осіб переважав больовий синдром, який мав локальний характер (точка проєкції жовчного міхура), був постійний, розпираючий, тягнучий; періодично біль змінював інтенсивність й іррадіацію. Доволі часто в основній групі хворих (13–37,1%) біль стухав та його еквівалентом виступало чуття тяжкості в правому

підребер'ї. Виникнення болю або зростання його інтенсивності найчастіше було результатом порушення дієти, фізичного навантаження або стресу (табл. 1). Він виникав через 2-3 години після їжі та утримувався впродовж 3-4 годин.

Як визначено в таблиці больовий синдром був притаманний пацієнтам обох груп, однак у хворих на сукупний перебіг ХБХ та ожиріння в більшості випадків він мав тупий ниючий характер, або проявлявся відчуттям тяжкості в правому підребер'ї та не мав іррадіації.

Серед проявів диспепсичного синдрому частіше спостерігалися нудота, гіркота у роті та відрижка (табл.2).

Треба відзначити, що гіркота у роті та відрижка повітрям у хворих основної групи спостерігалася практично постійно, та в другій половині дня виникали здуття та урчання в животі.

Астено-вегетативний синдром зустрічався у всіх обстежених пацієнтів, але у клінічній картині захворювання не домінував. В той же час у хворих основної групи частіше спостерігалися загальна слабкість (74,2 % проти 45 % в групі порівняння), підвищена втомлюваність (71,4% та 40% відповідно).

В основній групі особи з надлишком маси тіла (ІМТ у межах 25,0—29,9 кг/м²) складали - 48,5 % (17 осіб), з ожирінням I ступеню (ІМТ у межах 30,0—34,9 кг/м²) складали - 37,1 % (13 осіб), з ожирінням 2го ступеню (ІМТ у межах 34,9—40,9 кг/м²) - 14,2% (5 осіб). Більшість хворих (74,2% - 26 осіб) мали ІТС > 0,9, що є ознакою абдомінального розподілу жиру, характерного предиктору формування метаболічного синдрому. Питома вага жирової ткани у всіх пацієнтів становила більше 20%, що свідчить про збільшення ІМТ саме за рахунок жиру.

Хворих з ожирінням також турбували прояви надлишкової ваги: 24 пацієнта скаржились на естетичні проблеми, 17 хворих відмічали знижену толерантність до фізичного навантаження, задишку (наявність недостатності кровообігу та легеневої недостатності було виключено).

За результатами анкетування виявилось, що у більшості пацієнтів з ХБХ в анамнезі мала місце паління, низька фізична активність, нерегулярне та незбалансоване харчування, що є факторами ризику розвитку патології біліарного тракту та атерогенезу [9]. Так, в групі пацієнтів с надлишковою масою тіла та ожирінням частіше зустрічались такі фактори ризику як обтяжена спадковість та низька фізична активність (62,6% та 85,3%), а у осіб з нормальною вагою – паління (27,3%). В обох групах понад 90% хворих відмічали незбалансоване та нерегулярне харчування

Проведене пальпаторне дослідження дало змогу визначити позитивні фізикальні "міхурові" симптоми (за Я.С.Циммерманом), які на-

ведені в табл.3.

Отримані результати фізикального дослідження дали змогу підтвердити наявність ХБХ (іритативні симптоми третьої групи), фазу загострення ХБХ (позитивні симптоми та больові точки першої групи), перебіг холециститу та його характер (наявність правобічного реактивного вегетативного синдрому (ПРВС). У групі хворих на ХБХ з ожирінням було виявлено переважання симптомів другої групи, що вказувало на часто рецидивуючий перебіг та тяжкість захворювання, в той час як у групі хворих з нормальною вагою переважали симптоми загострення холециститу.

За даними ультразвукового дослідження жовчного міхура у хворих обох груп було виявлено потовщення стінки жовчного міхура, що доводило наявність запального процесу. Функціональний стан жовчовивідної системи при УЗД оцінювався до та після жовчогінного сніданку; скорочувальна здатність жовчного міхура - за площею жовчного міхура та відсотком його скорочення. У більшості пацієнтів з ХБХ на тлі ожиріння (23 особи) було виявлено гіпотонію жовчного міхура, серед них гіперкінезія була у 55,4%, нормокінезія – у 27,2 %, гіпокінезія – у 17,4% обстежених. В той же час у хворих на ХБХ з нормальною вагою переважали особи з нормотонією та гіперкінезією жовчного міхура – 64,5%; гіпокінезія була визначена у 6,7%. Дисфункція сфінктера Одді була притаманна 37,2% хворих основної групи, переважно за рахунок гіпотонусу сфінктера (80,3%).

Встановлено, що товщина та косий вертикальний розмір правої частки печінки у хворих обох груп в більшості випадків були нормальні. У 30,1% хворих основної групи ці розміри були збільшені та відмічалась дифузна неоднорідність

структури з явищами стеатогепатозу (останній діагноз також було підтверджено помірним підвищенням рівнів амінотрансфераз сироватки крові в середньому в 1,2 рази).

В той же час у 6 хворих (17,1%) основної групи візуально реєстрували наявність осаду в жовчному міхурі («сладж-синдром»), проти 1 хворого (5%) в групі порівняння, що розглядали як несприятливий фактор – предиктор формування жовчних каменів. У хворих з надлишковою вагою появі осаду в міхурі сприяє багато факторів, серед яких механічна перепона відтоку жовчі, атонічний жовчний міхур, порушення обміну ліпідів тощо.

Проведене фракційне дуоденальне зондування підтвердило дискінетичні розлади з боку жовчного міхура, види яких співпадали з даними УЗД.

При біохімічному дослідженні жовчі встановлено, що в міхуровій жовчі у хворих обох груп концентрація холестерину (ХС) та жовчних кислот (ЖК) була нижче норми. Ці показники у хворих з ожирінням відрізнялись від аналогічних у пацієнтів з нормальною вагою. Було виявлено більш виражене зниження холато-холестеринового коефіцієнту (ХХК) за рахунок зниження пулу жовчних кислот у групі хворих з ХБХ та ожирінням, що свідчить про нестабільність колоїдної рівноваги жовчі з розвитком літогенних змін. Це є наслідком порушення процесів жовчоутворення та інтестинального транзиту ЖК, пов'язаного зі зменшенням виділення жовчі, застійними явищами та запальними процесами в жовчному міхурі. Біліарний застій створює умови для агрегації компонентів жовчі та прогресуванню захворювання [7]. Такі зміни вірогідно обумовлені й структурно-метаболічними змінами на рівні гепато-

Таблиця 1

Характеристика больового синдрому в хворих, що були обстежені

Характеристика больового синдрому	Основна група (n=35)		Група співставлення (n=20)	
	абс.	%	абс.	%
<i>Локалізація</i>				
Праве підребер'я	27	77,1%	17	85%
Ліве підребер'я	5	14,2%	2	20%
Епігастральна ділянка	4	11,4%	1	10%
<i>Характер болю</i>				
Давлючий	6	17,1%	5	25%
Тупий ниючий	25	71,4%	3	15%
Розпираючий	4	11,4%	11	55%
Почуття тяжкості в правому підребер'ї	23	65,7%	9	45%
<i>Іррадіація болю</i>				
В праву половину грудної клітки	8	22,8%	14	70%
Оперізуюча	5	14,2%	1	10%
Без іррадіації	22	62,8%	5	24%

Таблиця 2

Частота окремих проявів диспепсичного синдрому у хворих основної групи та групи співставлення

Окремі симптоми	Основна група (n=35)		Група співставлення (n=20)	
	абс.	%	абс.	%
<i>Шлункова диспепсія</i>				
- нудота	24	68,5%	11	55%
- блювота	5	14,3%	1	10%
- гіркота у роті	25	74,2%	9	45%
- відрижка	29	82,8%	15	75%
- зниження апетиту	4	11,4%	5	25%
- підвищення апетиту	14	40,0%	0	0
<i>Кишкова диспепсія</i>				
- нестійкі випорожнення з перевагою закріпів	14	42,8%	11	55%
- нестійкі випорожнення з перевагою проносів	9	25,7%	1	10%
- здуття та урчання в животі	27	77,1%	8	40%

Таблиця 3

Частота зустрічаємості окремих фізикальних симптомів у хворих, що були обстежені

Симптом або больова точка	Частота зустрічаємості			
	Пацієнти з ХБХ та ожирінням n=35		Пацієнти з ХБХ без ожиріння n=20	
	Абсол.	%	Абсол.	%
<i>Симптоми загострення</i>				
Точка Маккензі	17	48,5	15	75,0
Точка Боаса	14	40,0	14	70,0
Симптом Алієва	12	34,5	11	55,0
Правобічний реактивний вегетативний синдром				
Симптом Мюсі-Георгієвського	21	60,0	6	30,0
Симптом Бергмана	22	62,8	7	35,0
Симптом Іонаша	23	65,7	4	32,6
<i>Іритативні симптоми</i>				
Симптом Кера	28	80,0	13	65,0
Симптом Ортнера	28	80,0	9	45,0
Симптом Мерфі	25	71,4	11	55,0

Таблиця 4

Вміст окремих біохімічних показників у печінкової та міхурової жовчі в групах спостереження

Порції жовчі	Показники, що вивчалися	Контрольна група (n=20)	Хворі на ХБХ (n=20)	Хворі на ХБХ та ожиріння (n=35)
"В"	ЖК, ммоль/л	19,96±5,08	16,32±4,97**	11,4±2,1
	Холестерин, ммоль/л	59,9±6,7	72,03±8,2**	98,5±9,1
	Білірубін, ммоль/л	607,48±24,34	553,76±24,0**	462,0±22,0**
	ХХК	10,07±0,4	9,25±0,7**	8,7±1,1**
	ЛК, г/л	14,6±5,1	8,2±0,7*	7,0±0,6*
"С"	ЖК, ммоль/л	16,25±0,24	13,5±0,3**	14,12±0,5**
	Холестерин, ммоль/л	2,3±0,4	3,2±0,2*	5,1±0,6**
	Білірубін, ммоль/л	36,6±0,03	18,4±0,01**	15,27±0,03**
	ХХК	10,9±0,8	7,0±0,8**	6,1±0,7**
	ЛК	4,04±0,9	3,60±0,6*	2,8±0,5*

* - вірогідність при P < 0,001; ** - при P < 0,05 по відношенню до контрольної групи.

цитів, що характеризуються стеатозом (табл. 4).

За даними аналізу біохімічних показників у хворих з ХБХ та ожирінням вміст загального білірубіну та активність ЛФ відповідали верхнім межах норми. Граничні показники у 11 хворих (31,4%) були розцінені як тенденція до розвитку внутрішньопечінкового холестазу. Крім того, у хворих цієї групи було відмічено помірне підвищення активності АЛТ (перебільшуючи нормальні значення на 16,7%). Такі зміни спостерігались у 12 хворих (34,2%), що вказувало на зміну мембран гепатоцитів та їх субклітинних структур у хворих з ХБХ.

У пацієнтів групи порівняння відхилень показників функціонального стану печінки від норми виявлено не було.

Дослідження ліпідного спектру сироватки крові у обстежених пацієнтів з біліарною патологією показало, що у 77,1% (27 осіб) основної групи та у 45% (9 осіб) групи співставлення була зареєстрована дисліпідемія. Мали місця порушення ліпідного спектру за типом гіперхолестеринемії та гіпербеталіпопротеїнемії. Порушення ліпідного спектру у хворих з ХБХ та ожирінням відповідали помірній гіперхолестеринемії, у пацієнтів без ожиріння була відмічена гіперхолестеринемія легкого ступеню.

Відомо, що жирова тканина продукує багато факторів, що регулюють процеси метаболізму на місцевому та системному рівні, до них, зокрема відноситься фактор некрозу пухлин (ФНП). Проведене дослідження показало, що у пацієнтів, що страждали на ожиріння та ХБХ, у порівнянні зі здоровими, мало місце достовірне зростання ФНП (табл.5). Показники туморнекротизуючо-

Таблиця 5
Показники рівня ФНП-α у хворих, що знаходилися на обстеженні (M±m)

Групи хворих	ФНП, нг/л
Контрольна	38,7±2,4
Основна	125,9±11,3*
Співставлення	98,4±9,2

*- відмінність достовірності при $p < 0,001$ в порівнянні з групою контролю

го фактору у хворих на ХБХ в 2,5 рази перевищували контрольні результати, проти 3,3 разів – в основній групі.

Підвищення рівню ФНП-β у хворих на ХБХ можна розглядати не тільки як підтвердження вираженості запального процесу в біліарній системі, але й як фактор ризику виникнення метаболічного синдрому.

Висновки

Хронічний безкам'яний холецистит, що пе-

ребігає на тлі ожиріння, найчастіше протікає з супутньою дискінезією жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом, що надавало клінічній картині характерних проявів: переважали скарги на постійний тупий ниючий біль в правому підребер'ї або почуття розпирання та тяжкості в животі, доволі часто була відсутня її іррадіація.

Для диспепсичних проявів ХБХ у хворих з ожирінням були характерні тривала нудота, гіркота в роті, відрижка повітрям, які були майже постійними, та не визначалися тільки при загостренні запального процесу в міхурі.

У хворих на ХБХ та ожиріння спостерігається підвищення літогенності жовчі, що є негативним чинником подальшого перебігу ХБХ – провокування розвитку «сладж-синдрому» та жовчнокам'яної хвороби.

Загострення ХБХ супроводжувалося підвищенням рівню прозапального цитокіну ФНП-α з найбільш значущим збільшенням показника при наявності додаткового абдомінального варіанту ожиріння. Такі зміни можна розглядати як несприятливі фактори розвитку серцево-судинних та метаболічних змін у пацієнтів з ожирінням та хронічним безкам'яним холециститом. Саме тому вчасна діагностика факторів ризику та пошук ефективних методів корекції метаболічних порушень у таких хворих є актуальним напрямком і потребує подальшого вивчення.

Література

- 1.Пасієшвілі Л.М. Ожиріння як соціальна проблема. Етапи формування в осіб із захворюваннями біліарного каналу // Сучасна гастроентерологія. 2008. № 6 (44). С. 6-9.
2. Фоменко П.Г. Клініко-патогенетичні особливості та лікування хронічного безкам'яного холециститу на тлі хелікобактеріозу у поєднанні з ожирінням: Автореферат дис... канд.мед.наук. Луганськ, 2007. 23 с.
3. Свиридчук В.З. Поліморбідність у пацієнтів з хворобами органів травлення та шляхи її подолання // Сучасна гастроентерологія. 2005. №4(24). С.24-29
4. Ефимов А.С., Боднар П.Н., Лутай М.И. Современные подходы к лечению метаболического синдрома // Здоров'я України. 2003. № 17. С. 18-22.
5. Караченцев Ю.И., Кравчун Н.А. Дислипидемии при эндокринных заболеваниях: Монография. Х.:Прапор, 2008. 224с.
6. Філіпов Ю.О. та інш. Гастроентерологія: міжвідомчий збірник. Дніпропетровськ: Журфонд, 2008. 400с.
7. Козярін І.П. Дієтопрофілактика ожиріння. Здоров'я України. 2008. № 27. С. 20-24.
8. Кнышова В.В., Сайно О.В. Физико-химические свойства желчи у больных с дислипидемией// Клиническая лабораторная диагностика. 2006. №10. С.12-16
9. Климов А.Н., Никуличева Н.Г.Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Спб., 1999.
10. Софронова О.М. Стан кальцієвого метаболі-

ізму у хворих на післяхолецистектомічний синдром у поєднанні з гіпертонічною хворобою // Вісн. наук. досліджень. 2006. № 4 (45). С. 27—28.

11. Циммерман Я. С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика. // Клиническая медицина : Научно-практический журнал. 2006. Т. 84, № 5. С. 4-12.

12. Циммерман Я.С. Диагностика и комплексное лечение основных гастроэнтерологических заболеваний. Пермь: ПГМА, 2003. 288 с.

13. Томашевська О.Я., Дзись Є.С. Сучасні погляди на метаболічний синдром як на постпрандіальну хворобу // Кровообіг та гемостаз. 2005. № 2. С. 57—63.

14. Харченко Н.В., Анохина Г.А. Современные взгляды на ожирение и подходы к его лечению // Сучасна гастроентерол. 2002. № 4 (10).

15. Ожирение: этиология, патогенез, клиничес-

кие аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 456 с.

16. Bray G.A. Contemporary diagnosis and management of obesity and the metabolic syndrome. Third. Newtown, Pennsylvania: Handbooks in Health Care, Co. 2003. P. 328.

17. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second joint Task Force of European and other societies on coronary prevention. // Eur. Heart J. 1998. V. 19. P.1434-1503.

18. Finkelstein E.A., Ruhm C.J., Kosa K.M. Economic causes and consequences of obesity // Ann. Rev. Public Health. 2005. N 26. P. 239—257.

19. Jeffrey S. Flier et al. Obesity. In: Harrison's Endocrinology. 17th Ed.: McGraw-Hill Professional, 2006. 563p. P. 269-282.

Поступила в редколлегию 15.12.2009

Особенности клинико-лабораторного протекания хронического безкаменного холецистита у больных с ожирением / К.М. Карташова // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 65-70.

Обследовано 35 больных хроническим безкаменным холециститом (ХБХ) и ожирением. Проведено общеклиническое, антропометрическое, биохимическое, ультразвуковое обследование больных. Проанализированы особенности болевого и диспепсического синдрома у этих пациентов. Функциональное состояние желчного пузыря, желчевыводящих путей и сфинктерного аппарата оценивали на основании результатов многоментного фракционного дуоденального зондирования (МФДЗ) и ультразвукового определения сократительной способности желчного пузыря. По результатам обследования больных с ХБХ и ожирением обнаружены изменения моторики желчного пузыря и желчевыводящих путей по гипотоническому типу, повышение литогенности желчи по сравнению со здоровыми и больными ХБХ с нормальной массой тела. Такие изменения способствуют застою желчи во внутривнутрипеченочных желчевыводящих путях, развитию внутривнутрипеченочного холестаза и «сладж»-синдрома у этих больных.

Ключевые слова: хронический безкаменный холецистит, ожирение, особенности течения.

Особливості клініко-лабораторного перебігу хронічного безкам'яного холециститу у хворих з ожирінням / К.М. Карташова // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 65-70

Досліджено 35 хворих на хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ). Проведено загальноклінічне, антропометричне, біохімічне, ультразвукове дослідження хворих. Проаналізовані особливості болювого та диспепсичного синдрому у цих пацієнтів. Функціональний стан жовчного міхура, жовчовивідних шляхів та сфінктерного апарату оцінювали на основі результатів багатомоментного фракційного дуоденального зондування та ультразвукового визначення скоротливої спроможності жовчного міхура. За результатами обстеження хворих на ХБХ та ожиріння знайдені зміни моторики жовчного міхура та жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом, підвищення літогенної жовчі у порівнянні зі здоровими та хворими ХБХ з нормальною масою тіла. Такі зміни сприяють сталості жовчі у внутрішньопечінкових та жовчовивідних шляхах, розвитку внутрішньопечінкового холестаза та «сладж»-синдрому у цих хворих.

Ключові слова: хронічний холецистит, ожиріння, особливості перебігу, діагностика

Clinical and laboratory features of chronic non-calculous cholecystitis in patients with obesity / Kartashova K.M. // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 65-70

There were examined 35 patients with chronic non-calculous cholecystitis (CNC) and obesity. General clinic, antropometric, biochemic, ultrasound examination of patients was performed. Features of pain and dyspeptic syndrome were analyzed. Functional state of gallbladder, bile ducts and sphincter apparatus was estimated on the basis of the results of many-moments fractional duodenal probing (MFDP) and ultrasound definition of contractile ability of gallbladder. After results of examination of patients with CNC in obesity it were revealed the alterations in mobility of gallbladder and bile ducts by hypotonic type, increase of the lithogenic properties of bile compared to healthy and ill people with CNC with normal body weight. Such alterations promote the bile engorgement in the internal hepatic bile ducts and development of intrahepatic cholestasis and "sludge"-syndrome in this group of patients.

Key words: chronic non-calculous cholecystitis, obesity, clinical features.

К ВОПРОСУ О КОМОРБИДНОСТИ ВО ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Пасиешвили Л.М.

Харьковский национальный медицинский университет

Важнейшей особенностью современных больных является сочетание патологических состояний, каждое из которых может привести к утяжелению общего состояния больного и/или обусловить развитие осложнений.

В течение длительного периода изучение заболеваний внутренних органов носило монозоологический характер. При этом наличие сопутствующей патологии только перечислялось, не определялись общие патогенетические механизмы их взаимодействия, а неэффективность лечения «основного» на момент курации заболевания объяснялась торпидностью течения патологического процесса или нечувствительностью больного к выбранной терапии.

В тоже время при диагностике нескольких заболеваний у одного и того же больного не учитывались общие патогенетические звенья, а одним из отрицательных направлений такого лечения была полипрагмазия, когда проводилось лечение каждого из заболеваний лечащим врачом или суммировалась терапия всех приглашенных консультантов. В последнем случае количество лекарственных препаратов довольно часто превышало 10-12, причем многие из них не сочетались между собой или были из одной фармакологической группы. Такое ведение больных противоречило клиническому опыту и требовало новых подходов к разработке схем терапии.

Одним из толчков к рассмотрению вопроса о сочетанном течении различных заболеваний внутренних органов были работы В.И.Ивашкина и соавт. (1999), представившие статистические выкладки по сочетанной патологии. Так, согласно данным исследователей, у пациентов в возрасте до 20 лет такой тандем составляют 2,8 одновременно имеющихся заболеваний; в возрасте от 21 до 40 лет – 2,9, старше 40 лет – 4,5 заболевания. Такие предпосылки явились основанием к отработке адекватных схем терапии, которые могли бы одновременно оказывать влияние на патогенетические звенья при различных сочетаниях заболеваний.

В настоящее время вопросы одновременного течения заболеваний обсуждаются многими клиницистами [2,8,9]. Предложена так называемая теория функциональных блоков, которая рассматривает сочетание нескольких нозологических форм у конкретного пациента, не как отдельные изолированные друг от друга заболе-

вания, которые встречаются довольно часто, а как патогенетически обусловленную дисрегуляцию определенного функционального блока во многих органах и системах [3]. Выходя из этого, лечебные мероприятия должны быть направлены не только на специфические проявления существующих заболеваний, но и на выявление и коррекцию нарушенного функционального блока, который обуславливает коморбидность.

В этой связи наше внимание привлекли два довольно часто встречающихся заболевания – ревматоидный артрит (РА) и гипертоническая болезнь (ГБ).

Согласно данным мировой статистики, заболевания органов сердечно-сосудистой системы «возглавляют» бренды по распространенности и обращаемости в медицинские учреждения во всех экономически развитых странах мира. В тоже время не отмечается тенденции к их снижению, а уровень их распространенности возрастает, причем увеличивается число лиц с осложненными формами заболеваний и с сочетанной патологией [1].

Распространенность гипертонической болезни по данным мировой статистики довольно велика. Число выявленных больных артериальной гипертензией постоянно растет, и на 1 января 2008 года в Украине официально зарегистрировано более 11,3 млн. таких пациентов, что составляет около 30% взрослого населения [1].

Распространенность заболеваний суставов в нашей стране составляет 22198,3 на 100 тыс. населения, при этом заболеваемость ревматоидным артритом регистрируется в 22,2 случаях на 100 тыс. населения, а распространенность – 322,8 [4, 7, 10].

Следовательно, вероятность их сочетанного течения довольно велика, что и определяет актуальность проведенного исследования.

Цель работы

Определить возможные патогенетические звенья сочетанного течения РА и артериальной гипертензии, что позволит разработать адекватные схемы терапии.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 27 больных с сочетанным течением РА и артериальной гипертензии. Среди обследованных было

23 женщины и 4 мужчины в возрасте от 32 до 53 лет и длительностью анамнеза по РА от 3 до 17 лет. Продолжительность артериальной гипертензии (АГ) была в пределах от 2 до 23 лет, причем у 3 обследованных она соответствовала I ст. и у 24 – II ст. заболевания.

При постановке диагноза ревматоидного артрита использовали классификацию института ревматологии. Диагноз гипертонической болезни устанавливали в соответствии с рекомендациями экспертов ВОЗ (1993 г.), классификации артериальной гипертензии по поражению органов-мишеней (доклад Комитета Экспертов ВОЗ по АГ, 1996), рекомендованной к дальнейшему использованию согласно приказа МЗ Украины №247 от 01.08.98 года.

Общеклинические и биохимические методы исследования, использованные в работе, включали исследование общего анализа крови и мочи, острофазовых показателей, протеинограммы, электролитов крови; иммунологические – оценку результатов постановки реакции Валера-Роузе или латекс-теста, определение содержания ИЛ-1 и ФНО- β . Инструментальная диагностика была представлена рентгенологическим исследованием пораженных суставов, органов грудной клетки, ЭКГ и УЗ-диагностикой.

Показатели величин цитокинов сыворотки крови определяли иммуноферментным методом с использованием стандартных систем «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург, Россия). Исследование кальциевого гомеостаза проводилось путем определения общего и ионизирующего кальция сыворотки крови. Так же подсчитывали показатель относительного содержания ионизированного кальция, который характеризует соотношение внешне- и внутриклеточного кальция в биологических средах.

Группа сравнения была представлена 15 больными с изолированным течением РА, репрезентативными основной группе по возрасту, полу, длительности анамнеза и стадии активности патологического процесса.

Нормативные показатели исследуемых лабораторных методов были получены при обследовании 20 практически здоровых пациентов аналогичного пола и возраста.

Материалы и методы исследования

Поступление больных с ревматоидным артритом на стационарное лечение было обусловлено активностью процесса, что клинически проявлялось усилением болевого синдрома в пораженных суставах, их болезненностью и припух-

лостью при визуальном и пальпаторном исследовании, нарастанием продолжительности утренней скованности, субфебрильной или фебрильной температурой, общей слабостью, снижением работоспособности. Обострение клинических проявлений заболевания в большинстве случаев не были ничем обусловлены. Жалобы больных, данные анамнеза и объективных методов исследования позволили подтвердить ранее установленный РА.

Одновременно у 4 больных с I ст. и у 12 пациентов со II ст. ГБ регистрировалось обострение эссенциальной гипертонии с повышением АД: САД до $150 \pm 5,7$ мм рт.ст и $178 \pm 7,3$ мм рт.ст. соответственно и ДАД - до $95 \pm 3,1$ мм рт.ст. и $106 \pm 3,2$ мм рт.ст. соответственно.

Проведенное серологическое исследование позволило выявить положительную реакцию Ваалера-Роузе (или латекс тест) у 19 больных основной группы (70,4%) и у 11 пациентов (73,3%) группы сравнения.

При оценке степени активности патологического процесса у больных РА в обеих группах выявлены аналогичные результаты, что позволило сопоставить обследуемых (табл. 1).

Наличие воспалительного процесса подтверждалась лабораторными методами: ускорением СОЭ, положительными острофазовыми показателями, увеличением уровней провоспалительных цитокинов, которые имели прямо пропорциональную зависимость от стадии РА (табл.2).

Величины провоспалительных цитокинов и С-РБ в основной группе больных превышали таковые в группе сопоставления, что можно объяснить «наслоением» ГБ на иммунное вос-

Таблица 1
Распределение больных с ревматоидным артритом с учетом возраста и стадии активности процесса

Группы больных	Возраст (лет)			Активность процесса	
	30-39	40-49	> 50	I ст.	II ст.
Основная (n=27)	9 33,3%	1 55,6%	3 8,1%	12 44,4%	15 55,6%
Сравнения (n=15)	5 33,3%	9 60,0%	1 6,7%	6 40,0%	9 60,0%

Таблица 2
Отдельные лабораторные показатели у больных ревматоидным артритом

Показатели	Группы обследованных		
	контрольная (n=20)	основная (n=27)	сопоставления (n=15)
СОЭ, мм/час	$7,1 \pm 1,3$	$36,7 \pm 2,8$	$34,2 \pm 2,4$
С-РБ, мг/л	$1,42 \pm 0,04$	$6,90 \pm 0,52$	$4,78 \pm 0,41$
ФНО- α , пг/л	$31,2 \pm 2,4$	$98,7 \pm 8,1$	$76,2 \pm 5,4$
ИЛ-1 β , пг/л	$39,4 \pm 1,14$	$112,4 \pm 7,9$	$85,3 \pm 6,1$

паление, протекающее в сосудистой стенке, и определяющее течение ревматоидного артрита, а также «участием» сосудистой стенки в патогенезе ГБ.

Необходимо также отметить, что на уровень указанных показателей не влияли: длительность анамнеза по РА и ГБ, величина АД, количество и величина суставов, вовлеченных в патологический процесс.

Проведено изучение указанных показателей с учетом степени активности РА и стадии ГБ. Установлено, что стадия гипертонической болезни практически не оказывала достоверного влияния на указанные показатели (имелась лишь тенденция к увеличению С-РБ, ФНО-б и ИЛ-1в у больных со II ст. при сравнении с I ст.). В тоже время у больных со 2-й ст. активности РА указанные показатели достоверно отличались от таковых у больных, имеющих 1-ю ст. (табл.3).

Таким образом, увеличение степени активности патологического процесса при РА приводит к более выраженной активации провоспалительных цитокинов и гуморального фактора неспецифического иммунитета, что соответствует усилению клинической симптоматики заболевания.

Также нами было изучено состояние кальциевого обмена у больных с ревматоидным артритом. Выбор метода исследования был обусловлен участием данного макроэлемента во многих процессах в организме. По своим химическим свойствам кальций относится к элементам, которые образуют прочные соединения с белками, фосфолипидами, органическими кислотами и другими веществами. Благодаря этим свойствам, он не только выполняет важную пластическую роль при формировании тканевых структур и адгезии клеток, а так же влияет на различные физиологические процессы в организме человека. Кальцию принадлежит важная роль в регуляции проницаемости клеточных мембран, электрогенезе нервной, мышечной и железистой тканей, синаптических процессах, молекулярном механизме мышечных сокращений, секреторном и инкреторном процессе пищеварительных и эндокринных желез, активировании ферментных систем, которые обеспечивают свертывание крови, и в ряде других ферментативных процессах [5,6].

В процессе исследования было показано, что течение ревматоидного артрита сопровождается гипокальциемией за счет снижения общего и ионизированного кальция крови (табл.4). При этом присоединение гипертонической болезни усугубляло кальциевый дефицит, что может оказывать негативное влияние на течение РА и ГБ.

Появление гипокальциемии у больных РА может быть следствием многих причин. Во-первых, имеет место поражение сосудов и, в частности, клеточной мембраны, что приводит к

Таблица 3
Иммунологических показателей крови у больных РА с учетом активности воспалительного процесса

Показатели	Степень активности РА	
	I (n=12)	II (n=15)
С-РБ, мг/л	5,1±0,32	7,2±0,41
ФНО-α,	81,4±7,6	105,3±8,7
ИЛ-1β,	91,8±6,9	123,2±9,1

Таблица 4
Показатели обмена кальция у больных с ревматоидным артритом

Группы обследованных	Содержание кальция в крови, ммоль/л	
	Общий (белково-связанный)	Ионизированный
Контрольная	2,43±0,03	1,14±0,02
Больные с РА	2,31±0,02	1,11±0,02
Больные с РА и ГБ	2,19±0,04	1,07±0,02

Примечание: P<0,01 при сравнении с контрольной группой.

нарушению «циркуляции» кальция между клеткой и межклеточной жидкостью. Во-вторых, использование глюкокортикоидов в терапии РА сопровождается вымыванием кальция из депо (кости) с развитием вторичного остеопороза. В-третьих, одним из ранних проявлений заболевания является поражение пищеварительного тракта, как проявление самого заболевания, так и в результате использования нестероидных противовоспалительных препаратов, что приводит к нарушению всасывания кальция.

Что же касается гипертонической болезни, то значение кальция в ее патогенезе настолько велико, что данное заболевание отнесли к группе кальцийзависимых.

Еще в большей степени усиливают проявления гипокальциемии изменения кальциевого коэффициента (КК), который в группе больных с РА составил 48,1%, а при сочетанном течении РА и ГБ – 48,9% (при норме – 46,9%). Такое изменение КК является результатом перераспределения кальция между биологическими средами с увеличением накопления его внутри клетки. Если же принять во внимание тот факт, что ионы кальция играют роль в процессах нервно-мышечного возбуждения, то увеличение его до 48,9% можно рассматривать как патогенетическое звено ГБ и, по-видимому, РА.

Выводы. Полученные данные дают возможность говорить, что сочетанное течение РА и артериальной гипертензии из статистически обусловленного становится патогенетически зависимым, что и определяет взаимное отягчающее влияние.

При этом можно констатировать, что сочетанное течение ревматоидного артрита и гипертонической болезни подтверждает теорию функциональных блоков, которая рассматривает сочетание болезней как патогенетически обусловленную дисрегуляцию. Согласно полученным результатам, данная дисрегуляция осуществляется за счет дисбаланса в иммунной системе и кальциевом гомеостазе, изменения в которых могут приводить как к взаимноотягощающему течению, так и развитию осложнений.

Литература

1. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск /Под ред. Ю.Сиренко и О.Жаринова. Киев: Четверта хвиля, 2009. 160 с.
2. Власенко О.В. Діагностичне та прогностичне значення порушень кальцієвого обміну у хворих на хронічний безкам'яний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою та шляхи їх корекції: Автореф дис...канд.мед.наук. Луганськ, 2005. 20 с.
3. Ивашкин В.Т., Минасян В.А., Уголев А.М. Теория функциональных блоков и проблемы кли-

нической медицины. Ленинград,1990. 304 с.

4. Коваленко В.М. Стан ревматології в Україні: медично-соціальні аспекти та напрямки подальшого розвитку // Укр. ревматологічний журнал. 2002. №2. С.3-8
5. Нарушение обмена кальция / Под ред. Д. Хит, Дж. Маркс; пер. с англ. М.,1999. 198 с.
6. Ревел П.А.Патология кости: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1993. 386с.
7. Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. Ревматичні хвороби та синдроми. Київ, Книга плюс, 2006. 680 с.
8. *Ναέδεαρ έ Α.Ç. Í í έí í δάíαι ñòù ó í àò^αí óñ ç çáí őí ààí è í δάí ñ òòáεαí í ý çà òεýçε ÷íí àáεαí í ý // Nó-αíí à àñòòí áí çάòí έí άý. 2005. ¹ 4(24). Ν.24-29.*
9. *Çáòòáçéí í á Α.Α., Óðí έí àá-Đí í áí þέ Υ.Ρ ., Έóóí εð Ε.Υ. Νεí άðí í άçáεí í í ά í óýά ù áí έý: àñòòí ýçí ó àááεúí άý δάò έþ έní άý áí έáçí ù á ñí -άçá-í èè ñ έò áí έ-άñέí έ áí έáçí ùþ ñάòòá // Nó-αíí à àñòòí áí çάòí έí άý. 2008. ¹ 6(44). Ν.32-36.*
10. *Øóáà Í .Í . Δάí í ε δάáí άðí çáí έέ άððèò: έεý εé -í άðí άáí άçε-í ³ άñí άέçè // Í έñçάòçáí έ^εθ-άáí í ý. 2004. ¹ 3 (009). Ν.12-15.*

Поступила в редколлегию 13.10.2009

К вопросу коморбидности в практике врача. Патогенетические звенья совокупного протекания ревматоидного артрита и гипертонической болезни / Пасиешвили Л.М. // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 71-74

Приведены результаты исследования 42 больных ревматоидным артритом, у 27 с которых он протекал в совокупности с гипертонической болезнью. Доказано, что при объединении болезней определяется взаимоотяжеляющее влияние каждого из них, что подтверждается результатами иммунологического исследования и содержания показателей кальция в крови. Это подтверждает теорию функциональных блоков при соединении разных болезней, что подтверждает необходимость разработки адекватной терапии.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, гипертоническая болезнь.

Щодо питання коморбідності в практиці лікаря. Патогенетичні ланки сукупного перебігу ревматоїдного артриту та гіпертонічної хвороби / Пасієшвілі Л.М. // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 71-74

В роботі наведені результати дослідження 42 хворих на ревматоїдний артрит, у 27 з яких він перебігає в сукупності з гіпертонічною хворобою. Доведено, що при поєднанні хвороб визначається взаємно обтяжливий вплив кожного з них, що підтверджено результатами імунологічного дослідження та вмісту показників кальцію крові. Це підтверджує теорію функціональних блоків при сполучанні різних хвороб та надає сенсу до розробки адекватної терапії.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, гіпертонічна хвороба.

Supplement to the problem of comorbidity in medical practice. pathogenetic components of the combined course of rheumatoid arthritis and arterial hypertension / L.M.Pasiyeshvili // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – С. 71-74

42 patients with rheumatoid arthritis, including 27 in the combination of rheumatoid arthritis and arterial hypertension were examined. Combination of rheumatoid arthritis and hypertension is defined by the worsening of each of these diseases. This fact is proved by the results of immunological studies and changes in the level of calcium in the blood. The results confirm the theory of functional blocks in the existence of a combination of various diseases and justify the formation of adequate therapy.

Keywords: rheumatoid arthritis, arterial hypertension

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО КОЛІТУ, ЯКИЙ ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Андруша А.Б., Пасієшвілі Т.М.

Харківський національний медичний університет,
Харківська медична академія післядипломної освіти

Поєднана патологія на теперішній час - це одна з головних проблем сучасної медицини. Ізольоване ушкодження одного органу зустрічається дуже рідко. За даними В.Т.Івашкіна на кожного хворого у віці 21-40 років припадає 2,9 одночасно перебігаючих захворювань, у віці 41-60 років - 4,5 [3].

Гастроентерологічні захворювання зазвичай перебігають одночасно із загальносоматичними хворобами. За даними Лазебника Л.Б. та Дроздова В.Н. (2008), у хворих літнього віку, що знаходяться в гастроентерологічних відділеннях, діагностується від 5 до 8 нозологічних форм одночасно. Найчастіше гастроентерологічні захворювання супроводжуються ішемічною хворобою серця, артеріальною гіпертензією і дисциркуляторною енцефалопатією. Комбіноване ураження серцево-судинної та травної систем найбільш часто зустрічається в клініці внутрішніх хвороб, що пояснюється надзвичайною поширеністю даних груп захворювань.

На теперішній час одним із шляхів розвитку поліморбідності вважають появу групи захворювань зі спільним патогенезом. Інший шлях формування поліморбідності – причинно-наслідкова трансформація [4]. Як було виявлено нами на попередніх етапах дослідження, хронічний коліт (ХК), як і гіпертонічна хвороба (ГХ) є «кальцій-залежним» захворюванням [1]. Хронічний коліт та ГХ мають різні етіологічні та спільні патогенетичні механізми. Одною із спільних патогенетичних ланок даних захворювань є дисбаланс кальцієвого гомеостазу.

Порушення кальцієвого обміну лежать в основі розвитку остеопорозу. Вчені вже давно дослідили зв'язок між рівнем кальцію, ступенем мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), рівнем артеріально тиску та іншими параметрами. Так, наприклад, на підставі епідеміологічного дослідження 9700 жінок, віком за 65 років, було виявлено, що зниження МЩКТ на одне стандартне відхилення від норми збільшує ризик передчасної

смерті від серцево-судинних захворювань на 40% протягом подальших 2 років, а частота фатального геморагічного або ішемічного інсульту збільшувалася на 60%. Цей зв'язок не втрачав своєї сили і достовірності при використанні мультифакторної моделі, яка включала відомі предиктори смерті (артеріальну гіпертензію, цук-

ровий діабет, табакокуріння, ожиріння). Примітно, що зниження МЩКТ асоціювалося з ризиком розвитку інсульту більшою мірою, чим підвищення артеріального тиску [8].

Останніми роками увага дослідників звернена до вивчення ролі порушень кальцієвого гомеостазу в розвитку не лише остеопорозу, але і інших захворювань, таких як атеросклероз, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, порушення мозкового кровообігу, дегенеративні захворювання хребта і суглобів [9,10]. Ці захворювання японський дослідник Ріуїа Т. в 1997 році запропонував визначати, як «кальцій-залежні» хвороби людини. Наприклад, навіть камені в нирках є реакцією організму на дефіцит кальцію, а не його надлишок. Поява каменів в нирках поєднується з помітним зменшенням рівня кальцію в кістках і розвитком остеопорозу. Збільшення вжитку кальцію сприяє виведенню каменів [2,7]. При дефіциті кальцію гальмується секреція інсуліну Р-клітинами підшлункової залози, загострюється інсулінзалежна форма діабету. Алкоголь обтяжує явище гіпокальціємії.

Американськими дослідниками виявлений вплив кальцію на рівень артеріального тиску. Виявляється, що при гіпертонії ефективнішим є не зниження вжитку натрію, а збільшення удвічі прийому кальцію [6].

В результаті раніше проведених досліджень ми встановили, що при хронічному коліті, який перебігає в поєднанні із ГХ, мають місце порушення кальцієвого гомеостазу та процесу мінералізації кісток. Наступним етапом нашої наукової роботи було підібрати адекватну терапію для обраного контингенту хворих.

Мета дослідження

Розробити схему терапії хронічного коліту у хворих на гіпертонічну хворобу, спираючись на виявлені патогенетичні зміни при цієї поєднаній патології.

Матеріали та методи

Нами обстежено 34 хворих на хронічний коліт, який поєднувався із гіпертонічною хворобою. Середній вік обстежених в групі склав 49+8,7 роки. Серед пацієнтів переважали жінки (68,2 %). Оцінка ефективності терапії здійсню-

валась за допомогою дослідження параметрів кальцієвого обміну (загального та іонізованого кальцію сироватки крові, їхнього співвідношення - показника відносного вмісту іонізованого кальцію (ПВВІК, %), екскреції кальцію з сечею) та оцінки МЩКТ методом ультразвукової денситометрії (апарат ультразвуковий кістковий денситометр LUNAR Achilles express, США). Всі пацієнти були розподілені на дві групи - першу склали 18 осіб, які отримували запропоновану нами терапію, другу групу - групу співставлення склали 16 осіб, яким проводилось загальноприйняте лікування хронічного коліту.

Запропонована схема терапії хронічного коліту у хворих на гіпертонічну хворобу полягала у призначенні протягом 10 днів інтетриксу по 2 капсули двічі на день, лактулози по 20 мг вранці - при закрепі, або лопераміду - 2 мг до 6 разів на день при діареї, еспумізану по 1 капсулі тричі на день при метеоризмі, дуспаталіну по 200 мг двічі на день, кальцитоніну- ратіофарм (назальний спрей) по 1 вприскуванню (200 мг) один раз на день та кальцеміну по 1 таблетці двічі на день протягом 3 місяців.

Позитивний ефект запропонованої терапії базується на синергізмі дії обраного терапевтичного комплексу, який одночасно зменшує ак-

тивність запалення у кишечнику, нормалізує його моторику, вирівнює кальцієвий дисбаланс та поглищує мінеральну щільність кісткової тканини.

І ðèçí à-áí í ÿ áóñí àòàè³ ó í á ò³èùèè èóí³ ðó° èè³³-í³ ñèì ï òí ì è, í áóí í àèáí³ ñí àçì ï ï æààáí ù-èèð ì 'ÿç³à èèð á-í èèà, àèà é àèñòóí à° á ÿèí ñò³ ì í áóçÿòí ðà èàèüö³ áí ã òðáí ñí àì áðáí í í ã í á-ì³ ó ó çá'ÿçéó³ ç éí ã çààòí³ ñð çì áí ð ááàðè ï ï òè³³ í í³ à èàèüö³ ð ÷áðáç èè³ðèí í ó ì àì áðáí ó ì³ òèð³à èèð á-í èèà. Èàèüöáì³ í í á ò³èùèè ï ï-ï ï áí ð° èàèüö³ àèé ááð³ èèð, àèà é í ðèçáí àèðü áí ï ï è³³ ð áí í ÿ í áðáá³ð òðí í³-í³ ã èí è³ò, áí ì àð òñÿ ááí³, ù í á³ðáì³ í ^, який входить до його складу, має імуномодельючу активність і виступає в якості протизапального компоненту терапії хронічного запального процесу в кишечнику. Кальцитонін нормалізує кістковий метаболізм: знижує рівень підвищеної резорбції кісток і сприяє новоутворенню кісткової тканини, внаслідок чого збільшується мінеральна щільність кісткової тканини. Одночасно кальцитонін підтримує гомеостаз кальцію, а, крім того, за рахунок як центральних, так і периферичних ефектів надає виражену знеболюючу, протизапальну, антигістамінну, антистресову і гастроінтестинальну дію. Є дані щодо його гіпотензивної дії, що додатково позитивно буде

Таблиця 1

Вплив проведеної терапії на основні клінічні показники обстежених хворих

Клінічні показники	Хворі	
	основна (n=18)	співставлення (n=16)
Абдомінальний біль	Купірований на 3,1 ± 1,2 добу	Купірований на 8,1 ± 1,1 добу
Закрепи або діарея	Нормалізація частоти та характеру випорожнень на 6,1 ± 1,7 добу	Нормалізація частоти та характеру випорожнень на 8,5 ± 1,5 добу
Метеоризм	Зникли на 4,4 ± 0,5 добу	Зникли на 5,4 ± 0,4 добу
Порушення акту дефекації: тенезми, почуття неповного випорожнення кишечника, тривале натужування	Зникли на 5,1 ± 1,4 добу	Зникли на 6,9 ± 1,2 добу
Наявність слизу в калі	Зник на 6,4 ± 1,2 добу	Зник на 5,0 ± 1,1 добу

Таблиця 2

Динаміка біохімічних показників під впливом терапії

Біохімічні показники	Групи пацієнтів		
	здорові	основна група	група співставлення
Загальний кальцій сироватки крові, ммоль/л	2,62 ± 0,03	2,31 ± 0,02*	2,33 ± 0,02
Кальцієвий коефіцієнт, %	46,9 ± 0,2	<u>49,2 ± 0,2*</u> 46,7 ± 0,2	<u>49,4 ± 0,3</u> 49,2 ± 0,2
Загальний кальцій сечі, ммоль/л на добу	12,7 ± 1,04	<u>19л ± 1,02*</u> 12,3 ± 1,03	<u>18,9 ± 1,01</u> 18,4 ± 1,02

Примітка: у чисельнику - показники до початку лікування,

у знаменнику - через 3 місяця лікування;

*- відміності достовірні при порівнянні аналогічних показників до та після лікування.

впливати на супутню патологію - гіпертонічну хворобу. До того ж лікування інтраназальним препаратом добре переноситься хворими, навіть тими з них, у яких відмічені побічні прояви при парентеральному введенні [6].

З приводу лікування супутньої артеріальної гіпертензії хворим переважно призначались гіпотензивні препарати, які мають додатковий вплив на кальцієвий обмін та/або на кістковий метаболізм: ІАПФ, антагоністи кальцію (нормалізують локальний трансмембранний гомеостаз кальцію, поліпшення МЦКТ), тіазидні діуретики (вплив на кальцієвий обмін за рахунок збереження кальцію в організмі)[8].

Результати та їх обговорення

В результаті проведеної терапії було встановлено, що у хворих двох груп мається відмінність ефективності лікування, а саме вплив на клінічні показники.

Вплив запропонованої терапії на клінічні прояви хвороби проявлявся поліпшенням перебігу як основної, так і супутньої патології: зникненням абдомінального синдрому, нормалізацією характеру та частоти випорожнень, акту дефекації, більш скорішій нормалізації артеріального тиску. Позитивна динаміка вищевказаних синдромів у хворих, яким проводилась запропонована терапія, йшла з випередженням в середньому на 3-5 дів порівняно з пацієнтами, які отримували терапію згідно до відомого способу - прототипу (табл.1).

Застосування запропонованої схеми лікування приводило до корекції біохімічних показників (вміст загального кальцію сироватки крові, кальцію сечі та кальцієвого коефіцієнта, який характеризує перерозподіл внутрішньоклітинного та позаклітинного кальцію), тоді, як у пацієнтів другої групи динаміка в показниках кальцієвого обміну була відсутня (табл. 2).

Для оцінки впливу лікування на мінеральну щільність кісткової тканини ми здійснювали обстеження хворих за допомогою ультразвукової денситометрії (дослідження проводилось до початку лікування та через 1 рік терапії). Клінічне спостереження протягом року проводилось за 27 пацієнтами. За результатами повторної денситометрії виявлено збільшення мінеральної щільності кісткової тканини за показником індекса міцності кісток (ІМ) у середньому на 26 одиниць: в основній групі хворих до лікування середнє значення ІМ дорівнювало $68,7 \pm 3,3$, після проведеної запропонованої терапії - $89,2 \pm 5,1$, в групі співставлення відповідно - $67,9 \pm 3,1$ та $67,6 \pm 4,2$.

Висновки

Перебіг хронічного коліту на тлі гіпертонічної хвороби супроводжується змінами в показниках кальцієвого обміну, що призводить до формування остеопенічних станів або остеопорозу.

При розробці схеми терапії сукупного перебігу ХК та гіпертонічної хвороби необхідним є також визначення мінеральної щільності кісткової тканини, виразність змін якої визначає тривалість курсу терапії.

При поєднанні гіпертонічної хвороби та хронічного коліту в комплексній терапії захворювань слід використовувати препарати кальцію, що дозволить запобігти або призупинити розвиток остеопорозу.

Призначення препаратів кальцію таким хворим є патогенетично обумовленим, про що свідчать не тільки позитивні зсуви клінічних проявів захворювання, але й нормалізація кальцієвого гомеостазу та мінеральної щільності кісткової тканини.

Література

1. Андруша А.Б. Роль кальцію в формуванні остеопенії у хворих на хронічний коліт/ А.Б. Андруша, Т.М. Пасієшвілі //Сучасна гастроентерологія. 2009. №5. С.52-57.
2. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых: Руководство для врачей / Зацепин С.Т. М.: Медицина, 2001. 640с.
3. Ивашкин В.Т. Гастроентерология XXI века/ В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина // Русский медицинский журнал. 2000. Т.8, №17. С.697-701.
4. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность/ Л.Б. Лазебник // Сопсііішп тесіісіт. 2005. Т. 7, № 12. С. 993-996.
5. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей / А.С. Логинов, А.И. Парфенов. М.: Медицина, 2000. 632с.
6. Маличенко С.Б., Колосова И.Р. Профилактика и лечение первичного остеопороза у лиц старшего возраста/ С.Б. Маличенко, И.Р. Колосова // Справочник поликлинического врача-2005.- Т. 03-№ 2.-С.12-15.
7. Нарушение обмена кальция: [под ред. Д. Хит, Дж. Маркс]. М.: Медицина, 1999.-198с.
8. Скрипникова І. А. Взаимосвязь генерализованного остеопороза и сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом у женщин постменопаузального периода/ І.А. Скрипникова / /Остеопороз і остеопатії. 2001. № 3. С.27-33.
9. Khosla S. III Osteopenia/ S. Khosla, L.J. Melton / /J. Med. 2007. X 2356. P. 2293-2300.
10. Walters JR.F. Detecting the risks of osteoporotic fractures in coeliac disease/ JRF. Walters, D.A van Heel // Gut. 2005. M52. P.1229-1230.

Поступила в редакцію 18.12.2009

Патогенетическое обоснование терапии хронического колита, который протекает на фоне гипертонической болезни / Андруша А.Б., Пасиешвили Т.М.

// Медицина и... – 2009. – № 4(26).– С. 75-77

Разработана схема терапии хронического колита у больных гипертонической болезнью. Протекание хронического колита на фоне гипертонической болезни сопровождается изменениями показателей кальциевого обмена, что приводит к формированию остеопенических состояний или остеопорозу.

Ключевые слова: хронические заболевания кишечника, артериальная гипертензия, полиморбидность, кальциевый гомеостаз, минеральная плотность костной ткани, остеопороз, лечение.

Патогенетичне обґрунтування терапії хронічного коліту, який перебігає на тлі гіпертонічної хвороби / Андруша А.Б., Пасієшвілі Т.М. // Медицина і... – 2009. – № 4(26).– С. 75-77

Розроблена схема терапії хронічного коліту у хворих на гіпертонічну хворобу. Перебіг хронічного коліту на тлі гіпертонічної хвороби супроводжується змінами в показниках кальцієвого обміну, що призводить до формування остеопенічних станів або остеопорозу.

Ключові слова: хронічні захворювання кишечника, артеріальна гіпертензія, поліморбідність, кальцієвий гомеостаз, мінеральна щільність кісткової тканини, остеопороз, лікування.

Pathogenetic substantiation of therapy chronic colitis which proceeds against hypertensive illness / Andrusha A.B., Pasiashvili T.M. // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 75-77

The scheme of therapy chronic colitis at sick of hypertensive illness is developed. Course chronic colitis against hypertensive illness is accompanied by changes of indicators calcium an exchange that leads to formation osteopenium conditions or to an osteoporosis.

Keywords: chronic diseases of intestines, an arterial hypertension, calcium a homeostasis, mineral density of a bone fabric, an osteoporosis, treatment.

КЛІНІКО-ТЕХНОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ПОЛІПШЕННЯ КРАСОВОЇ ФІКСАЦІЇ ПЛОМБИ ТА ЯКОСТІ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З КАРІОЗНИМИ ПОРОЖНИНАМИ РІЗНИХ КЛАСІВ

Бірюкова М.М.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Подальше удосконалення стоматологічних матеріалів та технологій відновного лікування пацієнтів потребує вивчення особливостей стоматологічних матеріалів, аналізу закономірностей їх змін в процесі практичного застосування та урахування цих властивостей в системі клінічного моніторингу; це у повній мірі задовольняє сучасні вимоги щодо забезпечення якості надання медичної допомоги [1], зокрема при лікуванні пацієнтів з каріозними дефектами зубів. Сучасні погляди впровадження нових технологій та матеріалів базуються та принципах доказової медицини [2], за умов дотримання етичних норм, які застосовуються у міжнародній практиці [3, 4] та передбачають забезпечення стандартизації і орієнтацію розробок на потреби клінічної стоматології [5]. Зазначається, що клінічні наукові дослідження повинні враховувати результати випробувань нових засобів, наприклад стоматологічних матеріалів, та дані систематичних оглядів для обґрунтування клінічних методичних рекомендацій та стандартів фахової діяльності [6, 7]. Слід зазначити, що наявність у вивченій фаховій літературі різних за ступенем доказовості клінічних та експериментальних даних, актуалізує застосування нових комплексних підходів до вивчення ефективності використання пломбувальних стоматологічних матеріалів, що може бути виконано шляхом застосування сучасних кількісно-логістичних методів [8, 9]. Перспективними напрямками досліджень, у тому числі і з проблем стоматологічного матеріалознавства та клінічної терапевтичної стоматології є застосування кількісних методів оцінки клініко-технологічної ефективності матеріалу, якості фіксації пломби та реставрації каріозних дефектів з оцінкою клінічної ефективності за результатами тривалого моніторингу [10, 11].

Мета дослідження

Вивчити особливості та передумови поліпшення крайової фіксації та якості реставрації із застосуванням нового вітчизняного мікрогібридного пломбувального матеріалу для прямої реставрації каріозних порожнин різного класу.

Матеріали та методи дослідження

Виконання задач та досягнення мети дослідження виконано у межах комплексної наукової програми, що передбачала етапність та послідовність у розробці, клініко-лабораторному обґрунтуванні нового вітчизняного мікрогібридного пломбувального матеріалу «LATELUX».

Дослідження зон фіксації композиційного матеріалу пломби до твердих тканин зуба виконано в умовах клініко-лабораторного експерименту, у якому задіяно 50 пацієнтів, у яких за ортодонтичними та хірургічними показаннями були видалено всього 50 зубів, що рівномірно (по 10 у кожній функціонально – топографічній групі зубів) розподілені для моделювання каріозних порожнин різного класу за Блеком. Після видалення, зуби занурювали у 6,0% розчин перекису водню на 40 хв. Для пломбування сформованих порожнин застосовували розроблений нами матеріал «LATELUX», по закінченню реставраційних робіт зуби фіксували у 3,0% розчині формаліну впродовж п'яти діб, після чого зразки запаковували у самополімерізуючу пластмасу «Ремодонт 03». По закінченню полімеризації пластмаси, під водяним охолодженням виконували односторонні розпили, поверхню яких в подальшому шліфували алмазними фінірами з зернистістю від 40,0 до 15,0 μm , полірували за допомогою полірувальних дисків та щіточок в режимі обробки з контрольованим тиском на поверхню. Після закінчення шліфовки, зразки фіксували у площині спеціальних утримувачів, які встановлювали в камеру растрового електронного мікроскопа РЕМ 106-И (Selmi, Україна). Електронно-мікроскопічне дослідження об'єктів виконували за умов прискореної напруги до 20,0 kV та низькому вакуумі (напуск повітря в камері до досягнення тиску в 20,0 Па) без наплення та у режимі відображених електронів СОМРО.

Для кількісного аналізу ультраструктурних показників опрацьована система оцінки клініко-технологічної ефективності (КТЕ) композиційного пломбувального матеріалу та, оскільки безпосередньо його компонентна структура може визначати щільність фіксації пломби відносно твердих тканин зуба, у якості відносних (стан-

дартизуючих) величин обрані компоненти пломбувального матеріалу. Методика оцінки відноситься до медицини, зокрема до стоматології та технологій застосування стоматологічних пломбувальних / реставраційних матеріалів при лікуванні дефектів зубів різного класу по Блеку, а також до попередження дефектів лікування клініко-технологічного походження. В основу методики покладено задачу підвищення точності оцінки КТЕ пломбувального матеріалу шляхом додаткового урахування ступеня крайового прилягання пломби. Задача вирішується тим, що оцінку КТЕ пломбувального / реставраційного матеріалу виконують із урахуванням відносних розмірів крайового прилягання пломби на експериментальних шліфах у порівнянні з найбільшим перетином окремих видимих компонентів пломбувального матеріалу з використанням спеціальної формули для розрахунку узагальненого показника клініко-технологічної ефективності пломбувального матеріалу - QPM. Аналіз ультраструктури шліфів виконано при збільшенні: 200X, 600X, 1200 X, 2000 X з урахуванням ультраструктурної оцінки внутрішньої фіксації пломби та залежно від функціонального призначення, обсягу дефекту за Блеку і а морфологічної площини зуба (з фотодокументуванням результатів); результати досліджень вносили до спеціально розробленої первинної форми. Кількісний аналіз ультраструктурних показників внутрішньої фіксації пломби до твердих тканин зуба виконано на шліфах зубів (різних за топографією та класом і об'ємом реставраційних робіт).

Результати досліджень та їх обговорення

Ультраструктурний аналіз внутрішньої фіксації пломби до твердих тканин виконано залежно від обсягу відновлення та морфо – функціональних особливостей зуба. Внутрішнє прилягання фіксація пломби до твердих тканин центральних різців характеризується відносно високим рівнем (табл. 1), який, залежно від виду твердих тканин, коливався у межах (0,65–0,76) од, достовірно відрізнявся залежно від виду твердих тканин зуба ($p \leq 0,05$) та в середньому становив: для емалі - (0,65±0,04) од., для дентину - (0,74±0,06) од.; у зоні переходу «емаль - дентин» - (0,76±0,05) од. Залежно від класу відновлюваного дефекту центрального різця виявлені відмінності у внутрішній фіксації пломби до емалі. Так, при I-III класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив (0,54±0,01) од, тоді як при IV-V класах від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим - (0,76±0,01) од, що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до емалі при зростанні обсягів реставрації різців. При цьому, погіршен-

ня внутрішньої фіксації пломби до емалі при V класі, практично в 1,5 рази гірше, ніж при I класі дефектів. Ступінь внутрішньої фіксації пломби до дентину також залежить від класу відновлюваного дефекту центрального різця; при I-III класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив (0,66±0,01) од, тоді як при IV-V класах від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим - (0,82±0,03) од, що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при зростанні обсягів реставрації різців. При цьому, погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при V класі, практично в 1,2 рази гірше, ніж при I класі дефектів. Дослідження зони переходу «дентин – емаль – пломба» виявило, що лише при I класі дефектів зберігається такий же рівень фіксації, як і на дентині. Тоді як зі зростанням класу дефектів – постійно зростає і відстань внутрішнього прилягання пломби, що може пояснюватися як різницею у фізико-механічних властивостях трьох компонентів (емаль, дентин, пломба), так і зростанням складності і впливу в процесі лікування клініко – технологічних факторів.

Премоляри. Внутрішнє прилягання - фіксація пломби до твердих тканин премолярів характеризується відносно високим рівнем (табл.1), який, залежно від виду твердих тканин, коливався у межах (0,68–0,75) од, достовірно не відрізнявся залежно від виду твердих тканин премолярів ($p \geq 0,05$) та в середньому становив: для емалі - (0,68±0,03) од., для дентину - (0,73±0,07) од.; у зоні переходу «емаль - дентин» - (0,75±0,08) од. Залежно від класу відновлюваного дефекту премолярів виявлені відмінності у внутрішній фіксації пломби до емалі. Так, при I-III класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив (0,56±0,01) од, тоді як при IV-V класах від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим - (0,71±0,01) од, що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до емалі премолярів при зростанні обсягів їх реставрації.

При цьому, погіршення внутрішньої фіксації пломби до емалі при V класі, практично в 1,26 разів гірше, ніж при I класі дефектів. Ступінь внутрішньої фіксації пломби до дентину також залежить від класу відновлюваного дефекту премолярів; при I-III класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив (0,69±0,02) од, тоді як при IV-V класах від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим - (0,83±0,04) од., що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при зростанні обсягів реставрації премолярів. При цьому, погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при V класі, практично в 1,32 рази гірше, ніж при I класі дефектів. Дослідження зони переходу «дентин – емаль – пломба» виявило, що лише

Кількісна оцінка внутрішнього прилягання пломби залежно від функціонального призначення, обсягу дефекту та анатомічної форми зуба

Функціонально топографічний код (ВООЗ, 1990)	Характеристика дефектів зубів по Блеку					Всього	
	I клас n ₁ = 10	II клас n ₁ = 10	III клас n ₁ = 10	IV клас n ₁ = 10	V клас n ₁ = 10		
11, 21 – центральні різці	ΔL _E	0,53 ±0,01	0,54 ±0,01	0,57 ±0,01	0,68 ±0,01 ^a	0,76 ±0,01 ^a	0,65 ±0,04
	ΔL _Д	0,61 ±0,01	0,66 ±0,01	0,69 ±0,02	0,72 ±0,03 ^a	0,82 ±0,03 ^a	0,74 ±0,06
	ΔL _{ПЗ}	0,64 ±0,01	0,69 ±0,02 ^a	0,72 ±0,01 ^a	0,71 ±0,03 ^a	0,73 ±0,04 ^a	0,76 ±0,05
14, 24 – премоляри	ΔL _E	0,56 ±0,02	0,56 ±0,01	0,58 ±0,02	0,63 ±0,01 ^a	0,71 ±0,02 ^a	0,68 ±0,03
	ΔL _Д	0,63 ±0,01	0,69 ±0,02	0,68 ±0,03	0,70 ±0,03 ^a	0,83 ±0,04 ^a	0,72 ±0,07
	ΔL _{ПЗ}	0,66 ±0,01	0,69 ±0,04	0,74 ±0,02 ^a	0,74 ±0,03 ^a	0,75 ±0,06	0,75 ±0,08
18, 28 – моляри верхньої щелепи	ΔL _E	0,58 ±0,01	0,58 ±0,03	0,58 ±0,01	0,64 ±0,02	0,75 ±0,04 ^a	0,67 ±0,06
	ΔL _Д	0,65 ±0,01	0,71 ±0,02	0,72 ±0,01	0,73 ±0,03	0,81 ±0,05 ^a	0,74 ±0,07
	ΔL _{ПЗ}	0,68 ±0,02	0,68 ±0,02	0,69 ±0,01	0,75 ±0,04 ^a	0,80 ±0,05 ^a	0,76 ±0,09
38, 48 – моляри нижньої щелепи	ΔL _E	0,62 ±0,01 ^b	0,61 ±0,03 ^b	0,64 ±0,01	0,68 ±0,02 ^a	0,77 ±0,04 ^a	0,69 ±0,08
	ΔL _Д	0,68 ±0,02 ^b	0,74 ±0,03	0,72 ±0,04	0,74 ±0,04	0,86 ±0,06 ^a	0,76 ±0,08
	ΔL _{ПЗ}	0,71 ±0,02 ^b	0,75 ±0,03	0,78 ±0,03 ^b	0,81 ±0,04 ^{a, b}	0,81 ±0,06 ^{a, b}	0,79 ±0,07
Всього по класам дефектів		0,62 ±0,02	0,66 ±0,03	0,68 ±0,03	0,75 ±0,02 ^a	0,79 ±0,04 ^a	0,76 ±0,03

^a – достовірна різниця з I класом при $p \leq 0,05$ для відповідних типів зубів;

^b – достовірна різниця у порівнянні з центральними різцями при $p < 0,05$

при I-II класах дефектів зберігається стабільний рівень фіксації. Тоді як зі зростанням класу дефектів – зростає і відстань внутрішнього прилягання пломби (III - IV клас - $(0,74 \pm 0,02)$ од; V клас - $(0,75 \pm 0,06)$ од), що може пояснюватися як різницею у фізико-механічних властивостях трьох компонентів (емаль, дентин, пломба), так і зростанням частоти клініко – технологічних факторів, ускладнюючих процес реставрації премолярів.

Моляри верхньої щелепи. Внутрішнє прилягання - фіксація пломби до твердих тканин молярів верхньої щелепи характеризується відносно високим рівнем, який, залежно від виду твердих тканин, коливався у межах $(0,67 - 0,76)$ од, достовірно не відрізнявся залежно від виду твердих тканин молярів верхньої щелепи ($p \geq 0,05$) та в середньому становив: для емалі - $(0,67 \pm 0,06)$ од., для дентину - $(0,74 \pm 0,07)$ од.; у зоні переходу «емаль - дентин» - $(0,76 \pm 0,09)$ од. Залежно від класу відновлюваного дефекту молярів

верхньої щелепи виявлені відмінності у внутрішній фіксації пломби до емалі. Так, при I-IV класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив $(0,58 \pm 0,03)$ од, тоді як при V класі від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим - $(0,75 \pm 0,04)$ од, що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до емалі молярів верхньої щелепи у разі значних обсягів їх реставрації. При цьому, погіршення внутрішньої фіксації пломби до емалі при V класі, практично в 1,29 разів гірше, ніж при I класі дефектів. Ступінь внутрішньої фіксації пломби до дентину також залежить від класу відновлюваного дефекту молярів верхньої щелепи; при I-IV класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив $(0,71 \pm 0,01)$ од, тоді як при V класі від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим - $(0,81 \pm 0,05)$ од, що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при зростанні обсягів реставрації молярів верхньої щелепи. При цьому, погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при V класі,

практично в 1,24 рази гірше, ніж при I класі дефектів. Дослідження зони переходу «дентин – емаль – пломба» виявило, що лише при I-III класах дефектів зберігається стабільний рівень фіксації. Тоді як зі зростанням класу дефектів – зростає і відстань ($p \leq 0,05$) внутрішнього прилягання пломби (IV клас – $(0,75 \pm 0,04)$ од; V клас – $(0,80 \pm 0,05)$ од), що може пояснюватися як різницею у фізико-механічних властивостях трьох компонентів (емаль, дентин, пломба), так і зростанням частоти клініко – технологічних факторів, ускладнюючих процес реставрації молярів верхньої щелепи.

Моляри нижньої щелепи. Внутрішнє прилягання - фіксація пломби до твердих тканин молярів нижньої щелепи характеризується відносно високим рівнем, який, залежно від виду твердих тканин, коливався у межах $(0,69-0,79)$ од, достовірно не відрізнявся залежно від виду твердих тканин молярів нижньої щелепи ($p \geq 0,05$) та в середньому становив: для емалі - $(0,69 \pm 0,08)$ од., для дентину - $(0,76 \pm 0,08)$ од.; у зоні переходу «емаль - дентин» - $(0,79 \pm 0,07)$ од. Залежно від класу відновлюваного дефекту молярів нижньої щелепи виявлені відмінності у внутрішній фіксації пломби до емалі. Так, при I-III класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив $(0,62 \pm 0,01)$ од, тоді як при IV-V класах від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим – до $(0,77 \pm 0,04)$ од, що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до емалі молярів нижньої щелепи у разі значних обсягів їх реставрації. При цьому, погіршення внутрішньої фіксації пломби до емалі при V класі, практично в 1,25 рази гірше, ніж при I-III класах дефектів. Ступінь внутрішньої фіксації пломби до дентину також залежить від класу відновлюваного дефекту молярів нижньої; при I-IV класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив $(0,72 \pm 0,04)$ од, тоді як при V класі від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим - $(0,86 \pm 0,06)$ од, що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при зростанні обсягів реставрації молярів нижньої щелепи. При цьому, погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при V класі, практично в 1,26 рази гірше, ніж при I класі дефектів. Дослідження зони переходу «дентин – емаль – пломба» виявило, що лише при I-III класах дефектів зберігається стабільний рівень фіксації. Тоді як зі зростанням класу дефектів – зростає і відстань ($p \leq 0,05$) внутрішнього прилягання пломби (IV клас - $(0,81 \pm 0,04)$ од; V клас - $(0,81 \pm 0,06)$ од), що може пояснюватися як різницею у фізико-механічних властивостях трьох компонентів (емаль, дентин, пломба), так і зростанням частоти клініко-технологічних факторів, ускладнюючих процес реставрації молярів нижньої щелепи.

Узагальнення ультраструктурних співвідно-

шень внутрішньої системи фіксації: тверді тканини зуба - пломба. В процесі ультраструктурного аналізу фіксації пломби з твердими тканинами, залежно від обсягу відновлення та морфо – функціональних особливостей зубів, виявлені закономірності змін відносного показника внутрішнього прилягання пломби до дентину, емалі та у перехідній зоні: емаль – дентин – пломба. Кількісний аналіз цих закономірностей в узагальненому вигляді свідчить про можливий взаємозв'язок між об'ємом реставрації (по Блеку) та показниками щільності внутрішнього прилягання країв пломби. При цьому, виходячи із сутності показника ДЛ та розрахувавши його стандартизовані значення (відносно відповідних значень I класу) для кожного із класів реставрації та типів зубів можна дійти висновку, що зменшення відносної щільності внутрішнього прилягання пломби у найбільшій мірі має місце між емаллю центральних різців (ступінь прилягання зменшується в 1,4 рази) та пломбою. На другому ранговому місці за ступенем зменшення відносної щільності прилягання: дентин центральних різців - пломба. У найменшій мірі, при зростанні об'єму реставрації змінюється щільність фіксації перехідної зони центральних різців та премолярів (в 1,15 рази).

Із 16 аналізованих варіантів внутрішнього міжплощинного прилягання пломби, найменшою щільністю (ДЛ=max) характеризується зона переходу емаль – дентин – пломба в молярах (становить $0,79 \pm 0,07$ од.), свідчить про найбільшу вразливість щодо порушень внутрішньої фіксації пломби. Відповідно, найбільша щільність її прилягання (ДЛ=min) – між емаллю та пломбою в премолярах (становить $0,65 \pm 0,04$ од.). Отже, при виконанні пломбування, ультраструктурна відстань між площинами коливається у межах $0,65-0,79$ максимального перетину найбільшого складника пломбувального матеріалу, що і визначає клініко – технологічні вимоги до подальшого удосконалення технології застосування та підвищення якості пломбувальних матеріалів і процесу лікування уцілому.

Оцінка клініко – технологічної якості внутрішньої фіксації пломби. Ультраструктурний аналіз якісних ознак фіксації пломби, виконано залежно від обсягів реставрації (класи по Блеку) за результатами: визначення частоти відсутності адгезивного матеріалу на контактних площинах відновленого зуба, випадками підвищеної інтенсивності інгібування кисню між площинами твердих тканин-пломби та безпосередньо – між прошарками пломби, а також - частотою порушення її гомогенності (ультраструктурно - «холодцеподібний субстрат»). Це дозволило узагальнити базові клініко – технологічні дефекти пломбування та дати їм відповідну кількісну характеристику з урахуванням об'єму

та топографії реставрації. Частота відсутності ознак адгезії (табл.2) у міжплощинному просторі у (36,0±2,3)% та достовірно рідше між площиною пломби та дентину – у (26,0±3,6)% аналізованих зон фіксації, тоді як на розподілі площин пломба – емаль та у перехідній зоні трьох площин (емаль – дентин – пломба) – достовірно частіше ($p \leq 0,05$) був відсутній адгезив (відповідно – у (38,7±4,0)% та (43,3±4,0)% випадках). Слід зазначити, що залежно від об'єму реставрації достовірно зростала частота ($p \leq 0,05$) цієї ознаки: при I класі - (30,0±8,4)%, III класі – (43,3±9,0)%, V класі – (53,3±9,1)% аналізованих зон.

Звичайно, ультраструктурна оцінка відсутності ознак адгезії, оскільки вона є якісною за технологією отримання інформації, може включати систематичну помилку.

Однак, ця систематична помилка, навіть у разі її присутності, як відомо, не впливає на виявлену основну закономірність – зростання частоти відсутності адгезивного матеріалу зі зростанням об'єму реставрації та, відповідно, пояснюється клініко-технологічними особливостями процесу пломбування. Відзначимо, що достовірні відмінності у частоті цієї ознаки отримані переважно при об'ємах реставрації у IV та V класах, що може свідчити на вплив процесу полімеризації на якість адгезії. Важливою ознакою клініко-технологічної якості реставрації є недостатньо повне витіснення кисню в процесі виконання технології постановки пломби. Це стосується як міжплощинного простору між пломбою та твердими тканинами зуба, так власне і міжплощинного простору між прошарками пломби. Частота наявності ультраструктурних ознак інгібування кисню (табл.3) у міжплощинному просторі виявлена у (9,3±1,2)% аналізо-

ваних зон фіксації та достовірно частіше між площинами «пломба-емаль» та у прошарках пломби - (12,0±2,7)%, тоді як у зоні перетину трьох площин достовірно ($p \leq 0,05$) менша та становить (5,3±1,8)%. Аналіз частоти цієї ознаки залежно від об'єму реставрації виявив, що зростання частоти випадків інгібування кисню між площинами достовірно зростає ($p \leq 0,05$) при IV та V класах; сягаючи, відповідно (12,5±3,0)% та (15,0±3,3)%.

Наведене свідчить про наявність резервів удосконалення як клініко - технологічних властивостей пломбувального матеріалу, так і поліпшення технології «пошарового притирання» у разі значних обсягів реставрації, оскільки саме інгібування кисню у міжплощинному просторі «пломба – тверді тканини зуба» є ультраморфологічним індикатором надійності реставрації зуба. Окремо слід зазначити, що частота ультраструктурних ознак інгібування кисню при I-III класах знаходилась на межі мінімальної статистичної вірогідності, що свідчить про можливість усунення цих дефектів при клінічному застосуванні пломбувального матеріалу.

Аналіз частоти технологічних дефектів (за ознаками порушення ультраструктури пломби) залежно від обсягу реставрації зуба виконано із урахуванням особливостей процедури полімеризації матеріалу, зокрема при експерименті забезпечено виконання стандартизованої процедури його затвердження.

Виявлено (табл. 4), що частота формування «холодцеподібної» внутрішньої структури» пломби мала місце у (5,3±1,1)% та коливалась у межах від (0,7±0,7)% (зовнішній край шліфа при V класі) до (9,3±2,9)% (внутрішній край шліфа) аналізованих координатних зон пломби, вклю-

Таблиця 2

Ультраструктурна оцінка відсутності адгезиву на контактних площинах зуба

Контактні тканини зуба		Характеристика дефектів зубів по Блеку					Всього n _{ЗАГ} =150
		I клас n ₁ = 30	II клас n ₂ = 30	III клас n ₃ = 30	IV клас n ₄ = 30	V клас n ₅ = 30	
пломба – емаль	абс.	6	8	11	15	18	58
	P±m, % ±7,3	20,0	26,7 ±8,1	36,7 ±8,8	50,0 ±9,1 ^a	60,0 ±8,9 ^a	38,7 ±4,0
пломба – дентин	абс.	2	3	9	11	14	39
	P±m, % ±4,6	6,7	10,0 ±5,5	30,0 ±8,4 ^a	36,7 ±8,7 ^a	46,7 ±9,1 ^a	26,0 ±3,6 ^a
пломба – емаль – дентин	абс.	9	10	13	17	16	65
	P±m, % ±8,4	30,0	33,3 ±8,6	43,3 ±9,0	56,7 ±9,0	53,3 ±9,1	43,3 ±4,0
Всього	абс.	16	21	33	43	58	162
	P±m, % ±8,4	30,0	33,3 ±8,6	43,3 ±9,0	56,7 ±9,0	53,3 ±9,1	36,0 ±2,3

^a – достовірна різниця з I класом, ^b – у порівнянні «емаль-пломба»; при $p < 0,05$

Таблиця 3

Частота ультраструктурних змін зуба на межі «пломба – внутрішня морфологічна площина» залежно від обсягів реставрації

Інгібування кисню між поверхнями		Характеристика дефектів зубів по Блеку					Всього n _{ЗАГ} =150
		I клас n ₁ = 30	II клас n ₂ = 30	III клас n ₃ = 30	IV клас n ₄ = 30	V клас n ₅ = 30	
пломба – емаль	абс.	3	3	4	3	5	18
	P±m,%	10,0 ±5,5	10,0 ±5,5	13,3 ±6,2	10,0 ±5,5	16,7 ±6,8	12,0 ±2,7
пломба –дентин	абс.	1	2	1	3	5	12
	P±m,%	3,3 ±3,3	6,7 ±4,6	3,3 ±3,3	10,0 ±5,5	16,7 ±6,8	8,0 ±2,2
пломба – емаль – дентин	абс.	-	1	1	3	3	8
	P±m, %	-	3,3 ±3,3	3,3 ±3,3	10,0 ±5,5	10,0 ±5,5	5,3 ±1,8
між прошарками пломби	абс.	1	3	3	6	5	18
	P±m, %	3,3 ±3,3	10,0 ±5,5	10,0 ±5,5	20,0 ±7,3	16,7 ±6,8	12,0 ±2,7
Всього	абс.	5	9	9	15	18	56
	P±m, %	4,2 ±1,8	7,5 ±2,4	7,5 ±2,4	12,5 ±3,0	15,0 ±3,3 ^a	9,3 ±1,2

^a – достовірна різниця з I класом,

^b – у порівнянні емаль - дентин при $p \leq 0,05$

Таблиця 4

Частота технологічних дефектів (за ознаками порушення ультраструктури пломби) залежно від обсягу реставрації зуба

Розташування холодцеподібної структури пломби		Характеристика дефектів зубів по Блеку					Всього n _{ЗАГ} =150
		I клас n ₁ = 30	II клас n ₂ = 30	III клас n ₃ = 30	IV клас n ₄ = 30	V клас n ₅ = 30	
зовнішній край шліфа	абс.	-	-	-	-	1	1
	P±m,%	-	-	-	-	3,3 ±3,3	0,7 ±0,7
в центрі пломби	абс.	-	1	2	2	4	9
	P±m,%	-	3,3 ±3,3	6,7 ±4,6	6,7 ±4,6	13,3 ±6,2	6,0 ±1,9
внутрішній край шліфа	абс.	1	1	2	4	6	14
	P±m, %	3,3 ±3,3	3,3 ±3,3	6,7 ±4,6	13,3 ±6,2	20,0 ±7,3	9,3 ±2,9
Всього	абс.	1	2	4	6	11	24
	P±m, %	1,1 ±1,1	2,2 ±2,6	4,4 ±2,2	6,7 ±2,6	12,2 ±3,5	5,3 ±1,1

^a – достовірна різниця з I класом,

^b – у порівнянні емаль - дентин при $p \leq 0,05$

чаючи наявність цього дефекту, переважно на внутрішньому краю шліфа (у зоні контакту пломби з дентином) – у (9,3±2,9)% аналізованих координатних зон.

Вцілому, вірогідність ознак порушення ультраструктури пломби від I до V класу зростає в 8-10 разів, що потребує особливої уваги по виконанню технології полімеризації, насамперед при значних об'ємах реставрації зуба.

Отже, виконаний аналіз ультраструктурних ознак порушення внутрішньої фіксації пломби стосовно твердих тканин зуба та ознак розшарування прошарків пломби дозволяє акцентувати на наявності потенційних можливостей удосконалення якості реставраційного лікування за рахунок клінічної та технологічної складових.

Висновки

1. За результатами ультраструктурного аналізу особливостей внутрішньої фіксації пломби до твердих тканин різних груп зубів досліджено клініко-технологічну ефективність застосування вітчизняного гібридного пломбувального матеріалу. Подальше удосконалення стоматологічних матеріалів та технологій відновного лікування пацієнтів потребує вивчення стоматологічних матеріалів, аналізу закономірностей змін в процесі практичного застосування та урахування цих властивостей в системі клінічного моніторингу; це у повній мірі задовольняє сучасні вимоги щодо забезпечення якості.

2. У дослідженні, враховуючи дані щодо фізико-механічних властивостей та базуючись на результатах власних клініко-технологічних (лабораторних) випробувань виконано: ультраструктурний аналіз внутрішньої фіксації пломби до твердих тканин, дана клініко-технологічна оцінка якості внутрішньої фіксації пломби та наведені результати лабораторних експериментів.

3. Для кількісного аналізу ультраструктурних показників опрацьована система оцінки клініко-технологічної ефективності пломбувального матеріалу та, оскільки безпосередньо його компонентна структура може визначати щільність фіксації пломби відносно твердих тканин зуба, у якості відносних (стандартизуючих) величин обрані компоненти пломбувального матеріалу.

4. Центральні різці. Доведено, що ступінь внутрішньої фіксації пломби до дентину залежить від класу відновлюваного дефекту центрального різця; при I-III класі відносний показник достовірно не відрізнявся та становив $(0,66 \pm 0,01)$ од, тоді як при IV-V класах від був достовірно ($p \leq 0,05$) більшим - $(0,82 \pm 0,03)$ од, що свідчить про вірогідне погіршення внутрішньої фіксації пломби до дентину при зростанні обсягів реставрації різців, що може пояснюватися як різницею у фізико-механічних властивостях трьох компонентів (емаль, дентин, пломба), так і зростанням складності і впливу в процесі лікування клініко-технологічних факторів.

5. Премоляри. Внутрішнє прилягання - фіксація пломби до твердих тканин премолярів характеризується відносно високим рівнем, який, залежно від виду твердих тканин, коливався у межах $(0,68-0,75)$ од, достовірно не відрізнявся залежно від виду твердих тканин ($p \geq 0,05$) та становив: для емалі - $(0,68 \pm 0,03)$ од., для дентину - $(0,73 \pm 0,07)$ од.; у зоні переходу «емаль - дентин» - $(0,75 \pm 0,08)$ од. Залежно від класу відновлюваного дефекту премолярів виявлені відмінності у фіксації пломби до емалі.

6. Моляри. Внутрішнє прилягання - фіксація пломби до твердих тканин молярів верхньої щелепи характеризується відносно високим рівнем, який, залежно від виду твердих тканин,

коливався у межах $(0,67-0,76)$ од, достовірно не відрізнявся залежно від виду твердих тканин молярів верхньої щелепи ($p \geq 0,05$) та в середньому становив: для емалі - $(0,67 \pm 0,06)$ од., для дентину - $(0,74 \pm 0,07)$ од.; у зоні переходу «емаль - дентин» - $(0,76 \pm 0,09)$ од. Внутрішнє прилягання - фіксація пломби до твердих тканин молярів нижньої щелепи характеризується відносно високим рівнем.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивченням ефективності клінічного застосування нового мікрогібридного пломбувального матеріалу при різних класах каріозних порожнин по Блеку.

Література

1. Куцевляк В.Ф., Карпець Л.М. Результати клінічного застосування гібридного композитного матеріалу «КРОМЛАЙТ-Z» // Вісник стоматології, 2005. №2. С.37-39.
2. Белобородов С.М. Планирование клинического исследования // Проб. репродукции. 2003. Ч.11, №3. С.6-10.
3. Этические принципы проведения клинических исследований: избранные материалы руководства «Планирование и проведение клинических исследований лекарственных средств» / под. ред. Ю.Б.Белоусова // Украинський медичний часопис. 2001. №4. С. 59-65.
4. Типове Положення про комісію з питань етики, з урахуванням норм, які застосовуються у міжнародній практиці – правил GCP ICH принципів Гельсінської декларації / за ред. Ю.Б.Белоусова // Планування та проведення клінічних досліджень лікарських засобів. 2000.
5. Стандартизація медичної практики: проблеми та перспективи розвитку / Педаченко Є.Г., Морозов А.В., Степаненко А.В., Гук А.П. // Журнал АМН України. 2002. Т.8, №1. С.153-163.
6. Применение результатов клинических испытаний и систематических обзоров в клинической практике / Глацид П., Гайатт Г.Х., Данс А.Л. // Международный журнал медицинской практики. 2002. №3. С.11-14.
7. Использование принципов доказательной медицины при создании клинических рекомендаций для врачей общей практики // Кузнецов О.Ю., Фролова Е.В., Андрианов А.Г., Малишкова Я.В. // Росс. семейн. врач. 2000. №2. С.47-48.
8. Фейгин В.Л. Основы мета-анализа: теория и практика // Междунар. журн. мед. практики. 1999. №7. С.7-13.
9. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В. Систематические обзоры, мета - анализ и проблемы стандартизации в здравоохранении // Анналы хирургии. 2000. №3. С.74-74.
10. Sinclair S. Evidence-based Medicine // Br.Med.Bull. 2004. Vol.64. P.179-196.
11. McQueen Matthew. Overview of evidence-based medicine: Challenger for evidence-based laboratory medicine // J.Clin. Chem. 2001. Vol.47, N8. P.1536-1546.

Клинико-технологические предпосылки улучшения краевой фиксации пломбы и качества восстановительного лечения пациентов с кариозными полостями разных классов / Бирюкова М.М. // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С.79-85.

В исследовании, учитывая данные относительно физико-механических свойств и базируясь на результатах собственных клинико-технологических (лабораторных) испытаний выполнено: ультраструктурный анализ внутренней фиксации пломбы к твердым тканям в зависимости от объема возобновления и морфо-функциональных особенностей зуба, данная клинико – технологическая оценка качества внутренней фиксации пломбы и приведены результаты лабораторных экспериментов, бы с целью профилактики микробной колонизации (in vitro) поверхности пломбировочного материала LATELUX кариесогенными микроорганизмами.

Ключевые слова: стоматология, пломбировочные материалы, кариес.

Клініко-технологічні передумови поліпшення краєвої фіксації пломби та якості відновного лікування пацієнтів з кариозними порознинами різних класів / Бірюкова М.М. // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 79-85.

У дослідженні, враховуючи дані щодо фізико-механічних властивостей та базуючись на результатах власних клініко-технологічних (лабораторних) випробувань виконано: ультраструктурний аналіз внутрішньої фіксації пломби до твердих тканин залежно від обсягу відновлення та морфо – функціональних особливостей зуба, дана клініко-технологічна оцінка якості внутрішньої фіксації пломби та наведені результати лабораторних експериментів, би з метою профілактики микробної колонізації (in vitro) поверхні пломбувального матеріалу LATELUX кариесогенними мікроорганізмами.

Ключові слова: стоматологія, пломбувальні матеріали, кариес

Clinical are technological pre-conditions of improvement regional fixing of stopping and quality of restoration treatment patients with carious poroznynami of different classes / Biryukova M.M. // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 79-85.

In research, taking into account information in relation to fiziko – mechanical properties and being based on the results of own клініко – technological (laboratory) tests it is executed: ультраструктурний аналіз of the internal fixing of stopping to hard fabrics depending on the volume of renewal and морфо – functional features of tooth, given клініко is a technological estimation of quality of the internal fixing of stopping and the results of laboratory experiments are resulted, with the purpose of prophylaxis of microbial colonization (in vitro) of surface of stopping material OF LATELUX by кариесогенними microorganisms.

Keywords: stomatology, stoppings materials, caries

ОПТИМІЗАЦІЯ СТАБІЛІЗАЦІЇ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ У ХВОРИХ, ЩО СТРАЖДАЮТЬ НА ПОВНУ АДЕНТИЮ

Гришанін Г.Г., Кричка Н.В., Кажоцина М.В.
Харківський національний медичний університет

Базисно-ложевий (БЛ) ефект, що виникає у хворих на повну адентию (ПА) на клінічних етапах визначення центрального співвідношення щелеп (ЦС), під час перевірки конструкцій протезів, при накладенні повних знімних протезів (ПЗП) на протезні ложа (ПЛ), а також під час користування ПЗП є основною, причиною дестабілізації протезів під час функціональних навантажень. Сутність БЛ ефекту полягає роз'єднанні, внутрішньої поверхні базису із ПЛ щелепи, втраті між ними щільного контакту під час функціональних оклюзій, під час визначення ЦС між базисами прикусних шаблонів. При цьому, протез повністю від'єднується від ПЛ щелепи після змикання зубів в центральній або функціональній оклюзіях, незважаючи на те, що кожний окремий протез до цього добре стабілізувався на ПЛ.

Виникнення БЛ ефекту порушує стабілізацію протезів значно погіршує реабілітацію порушених функцій відкушування, жування, ковтання, а також дикцію та відновлення естетичних норм посмішки та обличчя. Результати досліджень анатомо-топографічних особливостей ПЛ у хворих на ПА, спостереження за фіксацією та стабілізацією ПЗП показують, що найчастіше вади щодо їх фіксації та стабілізації визначаються за таких умов:

- при незвичайних незадовільних для фіксації та стабілізації анатомо-топографічних умовах ПЛ (1-3);

- при невідповідності орієнтації протетичних поверхонь протезів поверхням ПЛ у ділянці губ, під час центрального та ексцентричних співвідношень [4,5];

- при відсутності конгруентності рельєфів внутрішніх поверхонь базисів ПЗП відповідно ПЛ.

Слід зазначити, що якщо перші дві вади відмічаються через індивідуальні особливості клінічних проявів у різних типах беззубих щелеп, то остання - через полімеризаційну усадку та виникнення напруг у базисах ПЗП, що призводить до їх короблення під час та після полімеризації. Наведені причини призводять до зрушення протезів з ПЛ беззубих щелеп під час функціональних рухів губ, щік і язика; при відкушуванні їжі та під час функціональних оклюзій штучних зубів. При цьому базиси протезів після змикання зубів в центральній або функціональній оклюзіях можуть повністю відділятися від ПЛ.

Мета дослідження

Вивчити причини зрушень ПЗП з ПЛ.

Вивчали БЛ ефект шляхом вимірювання локалізації, величини та об'єму роз'єднання між внутрішніми поверхнями базисів та ПЛ. Дослідження здійснювали на клінічних етапах визначення ЦС щелеп, під час перевірки конструкцій протезів та під час накладення ПЗП на ПЛ, а також у тих хворих, що скаржилися на незадовільну стабілізацію конструкцій під час користування ними.

Методи та матеріал дослідження. Спочатку отримували відбитки протезних лож у хворих на ПА за допомогою індивідуальних відбиткових ложок-базисів на яких були встановлені валики. Для цього використовували прикусні шаблони за допомогою яких визначали ЦС щелеп. У хворих, що скаржилися на незадовільну стабілізацію ПЗП, замість індивідуальних ложок використовували їхні старі протези. За умов, що поміж протетичними поверхнями валиків спостерігався щільний контакт, та феномен Христенсен не спостерігався. При використанні протезів для визначення БЛ ефекту ПЗП, коли штучні зуби знаходилися у множинному контакті, як в центральній, так і в функціональних та ексцентричних оклюзіях. Величину, локалізацію та об'єм роз'єднання визначали через вимірювання об'єму відбиткової маси того відбитку, що отримували під жувальним тиском із допомогою силіконового матеріалу в центральній, ексцентричних та функціональних оклюзіях. Крім того зсування протезів під час функціональних оклюзій визначали пальпаторно - через розміщення вказівного і великого пальців на краях базисів та візуально.

Дослідували 43 хворих, 15 з них вже мали нові ПЗП, якими вони не користувалися через незадовільну стабілізацію. 28 хворим протези виготовляли за класичною технологією, 9 хворим виготовили по дві пари протезів за класичною і за запропонованою нами технологіями. Таким чином, загальна кількість випадків визначення БЛ ефект, становила 104.

Результати дослідження

Спостереження показали, що товщини відбитків під базисами протезів, що виготовлялися у спосіб направленої полімеризаційної усадки, достовірно однакові по всій поверхні ПЛ, а

при полімеризації у спосіб за загальноприйнятою технологією достовірно відрізняється. В одних ділянках роз'єднання майже відсутнє, а в інших сягає 2,5-3,1 мм. Отримані дані свідчать про те, що внаслідок полімеризаційної усадки та деформації базисів протезів виникає невідповідність мікро- і макрорельєфів базисів протезів поверхням ПЛ.

Отже із причин, що наведені нами вад під час функціональних оклюзій ПЗП зміщується з ПЛ. Отже на нашу думку, недостатня стабілізація протезів на ПЛ, травмування тканин ПЛ, процес ремодулювання ПЛ, намулювання ПЛ, які суттєво порушують адаптацію до протезів, викликаючи стресові реакції, атрофію ПЛ у хворих, що страждають на ПА закладені у самій класичній технології полімеризації базисної пластмаси ПЗП. Уникати їх можна через спрямування полімеризаційної усадки та попередження деформацій базисів. Поліпшення фіксації ПЗП можливо досягати шляхом створення на внутрішніх поверхнях базисів точної копії мікро- і макрорельєфів ПЛ. Такі умови створювалися коли полімеризація базисних конструкційних матеріалів здійснювалася у полімеризаторі під спрямованим тиском повітря. Отже, на нашу думку, є доволі доцільним у сенсі попередження БЛ ефекту передбачати, що функціональні відбитки ПЛ верхньої щелепи отримують після виз-

начення ЦС щелеп. Відбиток ПЛ нижньої – після конструювання зубного ряду на індивідуальній ложці-базисі після накладання на ПЛ верхньої щелепи вже виготовленого ПЗП. Саме у такій послідовності і тільки при багаторазовому визначенні і усуненні БЛ ефекту виникає можливість досягання надійних фіксації і стабілізації ПЗП.

Література

- 1.Євменова Н.Н., Сорокин Є.Н. Роль щечно-альвеолярних просторів в удешевленні фіксації протезів при полном отсутствии зубов на верхней челюсти. *Зубоврачебный вестник*, 1993; 2. С.27 - 28.
- 2.Коник Г.П. Принципи постановки искусственных зубов при протезировании беззубых челюстей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 1973 14 с.
- 3.Назаров Д. Анатомо-клинические особенности беззубой верхней челюсти и их значение в протезировании. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тбилиси, 1985, 14 с.
- 4.Калинина Н.В., Загорский В.А. Протезирование при полной потере зубов. М. Медицина, 1990, 223 с.
- 5.Кричка Н.В. Результаты дослідження індивідуальних особливостей жувального апарату у хворих з повною відсутністю зубів. *Медицина сегодня и завтра*, 1999. № 2. С. 87-89.

Поступила в редколлегию 17.11.2009

Оптимизация стабилизации полных съёмных протезов у больных при полной адентии / Г.Г.Гришанин, Н.В.Кричка, М.В.Кажоцина // *Медицина и...* – 2009. – № 4 (26). – С.87-88

По результатам клинических и экспериментальных исследований, направленных на улучшение качества протезов, исследован базисно-ложевый эффект, который дает возможность предупредить, определять и устранять дефекты протезов на этапах их изготовления. Все это в конечном результате улучшает качество лечения больных, при полной адентии.

Ключевые слова: базисно-ложевый эффект, стабилизация, полный пластиночный протез.

Оптимізація стабілізації повних знімних протезів у хворих на повну адентію / Г.Г.Гришанин, Н.В. Кричка, М.В.Кажоцина // *Медицина і...* – 2009. – № 4 (26). – С. 87-88

За результатами клінічних і експериментальних досліджень нами визначено базисно-ложевий ефект, усунення якого дає можливість попередити та усунути вади ще на етапах ортопедичного лікування хворих, а також усунути недоліки у вже виготовлених протезах. Визначення та усунення базисного-ложевого ефекту дає змогу значно поліпшити якість ортопедичного лікування хворих на повну адентію.

Ключові слова: базисно-ложевий ефект, стабілізація, повний пластинковий протез.

The optimization to stabilizations full withdrawable prosthetic device beside sick under full adentiey / **G.G.Greshanin, N.V.Krichka. M.V. Kazhotzina // *Medicine and...* – 2009. – № 4 (26). – P. 87-88.**

The following elaborations are suggested as the results of clinical and experimental researches which are directed, of the basis alveolar effect is investigated for the first time, of the methods allow preventing, to determine and to eliminate the defects of the false tooth's at the phases of making, as a result - the improvement of the treatment quality of patients with the absolute absence of teeth.

Key words: basis alveolar effect, fixation, stabilization, false tooth.

ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВОГО ПРОФІЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Якименко О.О., Севергіна І.О.

Одеський державний медичний університет

Необхідність наполегливого перетворення в життя масової стратегії, спрямованої на зниження рівня артеріального тиску (АТ) і факторів ризику серцево-судинних ускладнень в загальній популяції нині безсумнівна, однак простота виміру рівня артеріального тиску і наявність широкого вибору ефективних антигіпертензивних засобів здатні породити ілюзію простоти та вирішеності проблеми артеріальної гіпертензії (АГ). В той же час артеріальний тиск, як один із найважливіших критеріїв діяльності серцево-судинної системи не є константою, це надто динамічний та чутливий показник, він постійно коливається в залежності від потреб організму. Точність діагностики, адекватність призначення медикаментозної антигіпертензивної терапії та її безпека при артеріальній гіпертензії багато в чому визначається об'єктивністю виміру артеріального тиску, що сучасних умовах максимально можливо забезпечити за допомогою добового моніторування АТ.

Добове моніторування АТ (ДМАТ) дозволяє одержати істотну додаткову клінічну інформацію та відкриває нові діагностичні і лікувальні можливості при веденні хворих з АГ (Pickering T.G., 2005; Bastos J.M., 2006; Cuspidi C., 2006; Sierra C., 2007). Однак інформаційні можливості ДМАТ у хворих на АГ використовуються недостатньо, ряд показників оцінюється рідко, багато з них перебувають у стадії активного вивчення, вироблення загальноприйнятих норм та проведення стандартизації. Особлива увага дослідників в останні часи приділяється визначенню впливу порушень циркадного ритму АТ, підвищеної варіабельності АТ, особливостям профілю АТ в ранкові часи доби на клінічний перебіг та прогноз артеріальної гіпертензії.

Особливу групу серед когорти пацієнтів із АГ складають хворі у яких гіпертонічна хвороба поєднується із ішемічною хворобою серця (ІХС). Розповсюдженість ішемічної хвороби серця серед хворих на гіпертонічну хворобу досягає 60% [1]. З точки зору стратифікації факторів ризику розвитку серцево-судинних ускладнень наявність асоційованого клінічного стану у вигляді ішемічної хвороби серця відразу відносить хворих на АГ до високого і дуже високого ризику, незважаючи на ступінь підвищення АТ. Однак, питання особливостей добо-

вого профілю АТ у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні із ішемічною хворобою серця досі недостатньо вивчені. Дослідження по визначенню цих особливостей в залежності від ступеню підвищення АТ на підставі ДМАТ у хворих на АГ – мало чисельні, а при наявності супутньої ІХС – поодинокі. У зв'язку з цим, метою даної роботи було визначення особливостей добового профілю АТ на підставі даних добового моніторування АТ у хворих на гіпертонічну хворобу із ішемічною хворобою серця в залежності від ступеню артеріальної гіпертензії.

Характеристика групи та методи дослідження

У групу спостереження увійшли 72 хворих (38 чоловіків та 34 жінки) на гіпертонічну хворобу в поєднанні із ішемічною хворобою серця, стенокардією напруги І-ІІ ФК з різним ступенем підвищення АТ (1-й, 2-й, 3-й, згідно класифікації, яка рекомендована Європейським товариством гіпертензії та Європейським товариством кардіології 2007 р., Українською асоціацією кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, 2008 р.). За стратифікацією факторів ризику розвитку серцево-судинних ускладнень всі хворі відносились до категорії «високого» й «дуже високого» ризику. Середній вік обстежених становив $53,16 \pm 2,14$ років, тривалість АГ - $7,29 \pm 0,61$ років. Усім пацієнтам проводилося загальноклінічне, а також спеціальне обстеження. В дослідження не включались хворі із симптоматичним характером АГ, із порушенням серцевого ритму та застійною серцевою недостатністю. Ішемічна хвороба серця діагностувалася на підставі анамнезу (з детальною характеристикою больового синдрому), ЕКГ у спокої, функціональних проб (тестів з фізичним навантаженням), даних добового моніторування ЕКГ, коронарографії.

Добове моніторування АТ здійснювали на апараті типу АВРМ-04 (фірма «Meditech», Угорщина). Виміри проводили кожні 15 хвилин вдень і кожні 30 хвилин вночі, тимчасові інтервали пильнування та сну виставляли індивідуально в залежності від режиму пацієнта відповідно до щоденника активності. У випадку прийому АГП первинне обстеження хворих проводи-

ли наприкінці 7-10 денного безмедикаментозного періоду. Аналізували стандартні показники добового профілю АТ (рівень АТ, показники «навантаження тиском» - індекси часу (ІЧ) і площі (ІП) гіпертензії за добу (дб), день (д), ніч (н) і ранкові години (р.г.); варіабельність АТ (В АТ) вдень і вночі; ступінь нічного зниження АТ), додаткові характеристики (подвійний добуток, час та швидкість ранкового підйому АТ, індекс неблагополуччя в ранковий період (показник величини, швидкості підйому АТ й зростання ЧСС), чистий індекс варіабельності АТ). Характер циркадного ритму АТ оцінювали за ступенем нічного зниження (СНЗ) САТ і ДАТ с виділенням 4-х типів добових кривих (dipper, non-dipper, over-dipper, night-picker). В якості нормативних значень варіабельності АТ використовувались цифри, що запропоновані P.Verdecchia (1994), де вдень нормальна варіабельність не перевищує 11,9 мм рт. ст. та 9,5 мм рт. ст. вночі [2]. Граничними значеннями орієнтовно вважались: для САТ – 15/15 мм рт. ст. (день/ніч), для ДАТ – 14/12 мм рт. ст. (день/ніч). Величину уранішнього підйому вважали підвищеною при перевищенні 56 мм рт.ст. для САТ і 36 мм рт.ст. для ДАТ. Швидкість уранішнього підйому вважали підвищеною при значеннях САД > 10 мм рт.ст./ч і ДАД > 6 мм рт.ст./ч [3].

Результати дослідження

В групі дослідження у 22,2% пацієнтів за результатами «офісного» вимірювання АТ була відзначена АГ 1-го ступеня, у 40,3% – 2-го і у 37,5% пацієнтів – АГ 3-го ступеня. Як свідчать дані, представлені в табл.1, у міру збільшення ступеня АГ закономірно збільшувалися середні значення «офісного» АТ. Розходження за рівнем САТ між пацієнтами із 1-м і 2-м ступенем АГ були достовірними і склали 15,03%, між пацієнтами з 1-м і 3-м ступенем АГ – 33,79%. Розходження між зазначеними особами за рівнем ДАТ склали 10,02% і 26,26%, а за рівнем середнього АТ – 12,28% і 29,63% відповідно.

При проведенні ДМАТ були визначені особливості добового профілю АТ у хворих на ГХ в поєднанні із ІХС в залежності від ступеню АГ. Так, рівень САТ у середньому за добу (табл. 2) вірогідно перевищував при 2 і 3 ступенях АГ

відповідний показник в осіб з I ступенем АГ (на 12,85% і 31,24% відповідно), а при 3 ступені АГ був достовірно вище в порівнянні з 2 ступенем АГ на 16,30%. У денний час рівень САТ достовірно вище при 2 і 2 ступені АГ на 11,12% і 29,61% відповідно в порівнянні з 1 ступенем АГ, а в пацієнтів з 3 ступенем АГ даний показник був вірогідно вище, ніж при 2 ступені АГ – на 16,64%. У нічний час САТ був максимальним в осіб з 3 ступенем АГ, вірогідно перевищуючи значення осіб з 1 і 2 ступенем АГ на 32,35% і 14,78% відповідно. Різниця між пацієнтами з 1 і 2 ступенем АГ склала 15,31%.

Показник ДАТ у середньому за добу в осіб з 3 ступенем АГ був вище, ніж при 1 ступені АГ на 24,83%, а також на 15,62% у порівнянні з пацієнтами з 2 ступенем АГ. Удень ДАТ був максимальним у хворих на ГХ у поєднанні з ІХС із 3 ступенем АГ і перевищував аналогічний показник у пацієнтів з 1 і 2 ступенем АГ на 29,06% і 17,03% відповідно. Різниця між хворими з 1 і 2 ступенем АГ склала 10,28%. У нічний час доби ДАТ в осіб з 3 ступенем АГ перевищував відповідний показник в осіб першої групи з 1 і 2 ступенем АГ на 32,23% і 15,29% відповідно, в осіб з 2 ступенем АГ нічний ДАТ був на 14,70% вище, ніж при 1 ступені АГ.

Один з показників «навантаження тиском» - індекс часу гіпертензії для САТ у денний час - серед хворих на ГХ у поєднанні з ІХС був найбільшим при 3 ступені АГ, що вірогідно вище відповідних показників осіб з 1 і 2 ступенем АГ на 37,46% і 17,62%, у пацієнтів з 2 ступенем АГ даний показник був вище, ніж при 1 ступені АГ на 16,87%. У нічний час індекс часу гіпертензії для САТ при 3 ступені АГ був на 33,47% вище, ніж при 1 ступені АГ. Різниця даного показника між пацієнтами з 1 і 2 ступенем АГ склала 21,37%. Індекс часу гіпертензії для ДАТ у денний час був найбільшим при 3 ступені АГ, перевищуючи відповідні показники в осіб з 1 і 2 ступенем АГ на 57,49% і 23,78% відповідно, у пацієнтів з 2 ступенем АГ досліджуваний показник був вище, ніж при 1 ступені АГ на 27,23%. Індекс часу гіпертензії для ДАТ за нічний період дослідження при 3 ступені АГ був на 46,65% вище, ніж при 1 ступені АГ, а також на 11,26%, ніж при 2 ступені АГ. Різниця між хворими з 1 і 2 ступенем АГ склала 31,81%.

Денний індекс площі гіпертензії для САТ у пацієнтів із ГХ у поєднанні з ІХС був максимальним також при 3 ступені АГ, різниця з відповідним значенням у пацієнтів з 1 і 2 ступенем АГ склала 3,00 разів і 2,59 разів. Індекс площі гіпертензії для САТ у нічний час при 3 ступені АГ у першій групі

Таблиця 1

Гемодинамічна характеристика обстежених осіб першої групи в залежності від ступеня артеріальної гіпертензії

Показники, мм рт.ст.	Ступінь артеріальної гіпертензії		
	1-й	2-й	3-й
«офісний» САТ	146,21±2,21	168,18±2,19*	195,61±3,42*#
«офісний» ДАТ.	93,08±1,71	102,41±1,91*	117,52±1,86*#

вірогідність розходжень між показниками:

* - в порівнянні з пацієнтами з 1-м ступенем АГ при $p < 0,05$;

- в порівнянні з пацієнтами з 2-м ступенем АГ при $p < 0,05$.

**Особливості добового профілю артеріального тиску у хворих на ГХ із ІХС
в залежності від ступеня артеріальної гіпертензії**

Показники	Ступінь артеріальної гіпертензії		
	1-й	2-й	3-й
САТдб, мм рт.ст.	139,51±3,42	158,41±3,59*	182,16±5,12* ^Δ
САТд, мм рт.ст.	149,33±3,52	169,34±4,09*	198,35±5,29* ^Δ
САТн, мм рт.ст.	136,52±3,25	154,11±4,12*	174,03±4,92* ^Δ
ДАТдб, мм рт.ст.	92,31±3,51	101,31±3,89*	114,39±3,69* ^Δ
ДАТд, мм рт.ст.	96,91±2,89	107,31±2,59*	120,36±3,52* ^Δ
ДАТн, мм рт.ст.	84,12±2,61	96,21±2,82*	108,31±3,26* ^Δ
ЧГ САТд, %	63,49±5,02	72,16±4,88*	84,25±5,13* ^Δ
ЧГ САТн, %	65,31±4,62	84,52±4,81*	87,58±4,92*
ЧГ ДАТд, %	53,25±4,58	70,09±4,79*	84,69±5,31* ^Δ
ЧГ ДАТн, %	55,71±4,25	72,08±3,28*	79,56±4,52* ^Δ
ПГ САТд, мм рт.ст.*год	203,22±21,16	338,58±25,74*	628,25±55,24* ^Δ
ПГ САТн, мм рт.ст.*год	126,51±15,18	236,95±19,14*	587,22±62,14* ^Δ
ПГ ДАТд, мм рт.ст.*год	108,25±10,74	321,95±24,12*	492,25±49,36* ^Δ
ПГ ДАТн, мм рт.ст.*год	72,46±3,16	202,21±14,44*	615,87±62,65* ^Δ
ПД д, мм рт.ст.* уд на хв	10362,00±334,00	11825,00±219,00*	14415,00±503,00* ^Δ
ПД н, мм рт.ст.* уд на хв	7717,00±289,00	8746,00±216,00*	10812,00±420,00*
ВСАТд, мм рт.ст.	16,52±1,15	17,36±1,09	19,33±1,09*
ВСАТн, мм рт.ст.	13,49±0,81	14,12±0,88	14,82±0,93
ВДАТд, мм рт.ст.	13,81±0,79	13,92±0,83	15,29±0,92
ВДАТн, мм рт.ст.	12,42±0,71	12,95±0,84	14,02±0,79

вірогідність розходжень

* - у порівнянні з показниками осіб з 1-м ступенем артеріальної гіпертензії при $p < 0,05$;

^Δ - у порівнянні з показниками осіб з 2-м ступенем артеріальної гіпертензії при $p < 0,05$.

був у 4,83 разів вище, ніж при 1 ступені АГ і в 3,36 разів вище, ніж при 2 ступені АГ. Різниця між індексом площі гіпертензії САТ у нічний час в осіб з 1 і 2 ступенем АГ склала 43,90%. Досліджуваний показник для ДАТ у денний час був максимальним при 3 ступені АГ, перевищуючи відповідні значення в осіб з 1 і 2 ступенем АГ у 4,33 разів і на 91,59% відповідно, у пацієнтів з 2 ступенем АГ індекс площі гіпертензії для ДАТ у денний час був вище, ніж при 1 ступені АГ у 2,26 разів. Індекс площі гіпертензії для ДАТ у нічний час при 3 ступені АГ був у 3,01 разів вище, ніж при 1 ступені АГ, а також у 2,42 разів вище, ніж при 2 ступені АГ. Різниця даного показника в осіб з 1 і 2 ступенем АГ склала 24,69%.

Подвійний добуток відображує навантаження на серцево-судинну систему в різний час доби найбільш точно серед показників «навантаження тиском» за даними ДМАТ, оскільки враховує не тільки рівень підвищення АТ, але й частоту серцевих скорочень [4]. Так, White WB і співавт. встановили тісніший кореляційний зв'язок між індексом маси міокарду лівого шлуночку, максимальною швидкістю наповнення ліво-

го шлуночку з «навантаженням тиском», чим з абсолютними показниками АТ [5].

Величина подвійного добутку при 1 ступені АГ знаходилася в межах норми (< 11000 мм рт.ст. \times уд/хв) на протязі доби. У хворих на АГ 2 ступеню значення ПД вдень та вночі вірогідно були вищі за ПД при 1 ступені та менші, ніж у пацієнтів 3 ступеню АГ вдень. Таким чином, результати дослідження свідчать про те, що із зростанням ступеню АГ спостерігається значне зростання не тільки рівня АТ, але й показників «навантаження тиском», що є важливим чинником ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

Безперечною гідністю ДМАТ є можливість оцінки варіабельності АТ, підвищенню якої, як предиктора ризику серцево-судинних ускладнень і смертності на фоні АГ [6-10] в даний час приділяється велика увага. За отриманими результатами, денна варіабельність САТ в осіб з 3 ступенем АГ була на 11,67% вище, ніж при 1 ступені АГ. Нічна варіабельність САТ між хворими з різним ступенем АГ вірогідно не відрізнялася. Варіабельність ДАТ у денний час у пацієнтів з 3 ступенем АГ була на 20,86% вище,

ніж при 1 ступені АГ, різниця між хворими з 1 і 2, а також 2 і 3 ступенями АГ була недостовірною. Варіабельність ДАТ у нічний час доби була найбільш високою в осіб з 3 ступенем АГ, хоча достовірних відмінностей отримано не було.

Ступінь нічного зниження АТ САТ у хворих на ГХ при 3 ступені АГ у порівнянні з 1 ступенем АГ була недостовірно нижче. Ступінь нічного зниження ДАТ була мінімальною при 3 ступені АГ, у порівнянні зі значенням СНЗ ДАТ при 1 ступені АГ різниця виявилася достовірною і склала 18,02%.

Показники уранішнього підйому АТ, які можна отримати лише при проведенні ДМАТ, також мають важливе діагностичне значення, оскільки максимальна частота серцево-судинних катастроф наголошується саме в години пробудження і підйому. За результатами проведеного дослідження величина ранкового підйому (ВРП) САТ була найбільшою в пацієнтів з 3 ступенем АГ, перевищуючи відповідне значення осіб з 1 ступенем АГ на 12,67% ($p < 0,05$). Величина ранкового підйому ДАТ була вище в пацієнтів з 3 ступенем АГ у порівнянні з пацієнтами з 1 ступенем АГ на 21,83%. У хворих на ГХ у поєднанні з ІХС швидкість ранкового підйому (ШРП) САТ була вище в пацієнтів з 3 ступенем АГ у порівнянні з особами з 1 ступенем АГ на 32,31%.

Інтегральним показником навантаження на серцево-судинну систему в уранішні години є індекс неблагополуччя (ІН), який враховує такі потенційно несприятливі чинники як підвищений рівень АТ, ЧСС і швидкість зміни АТ в цей час доби. Важливою особливістю розподілу ІН є той факт, що найбільші значення даного показника навантаження по САТ спостерігались при 2 ступені АГ, а по ДАТ – при 3 ступені.

Таким чином, у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця виявлені істотні зміни з боку добового профілю артеріального тиску в залежності від ступеню артеріальної гіпертензії. Зі зростанням ступеню АГ відзначалося не тільки достовірне збільшення середніх значень систолічного і діастолічного артеріального тиску за добу, денний і нічний періоди, але і значуще підвищення варіабельності артеріального тиску, індексів часу і площі гіпертензії, подвійного добутку, які характеризують «навантаження тиском», а також швидкості ранкового підйому АТ та індексу не-

благополуччя ранкових годин. Такий детальний аналіз особливостей добового профілю АТ у хворих із рівнем ступенем АТ, при однаковій категорії ризику серцево-судинних ускладнень дозволяє за результатами ДМАТ максимально індивідуалізувати діагностику тяжкості перебігу АГ та оптимізації процесу лікування.

Література

1. White W.B. Assessment of the daily pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-to moderate hypertension // *Amer. Heart. J.* 1999. Vol.113. P.782.
2. Verdecchia P., Porcellati C., Schillatci G. et al. Ambulatory blood pressure an independent predictor of prognosis in essential hypertension. // *Hypertension.* 1994. №24. P.793-801.
3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Терещенко С.Н., и др. Клиническое значение суточного мониторинга артериального давления для выбора тактики лечения больных артериальной гипертензией // *Кардиология.* 1997. №9. С. 98-103.
4. Хапаев Б.А. Суточное мониторирование параметров функционирования сердечно-сосудистой системы у лиц с повышенным артериальным давлением : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14.00.06 «Кардиология» / Б.А. Хапаев. Российский университет дружбы народов. М., 2001. 35 с.
5. White W.B. Blood pressure monitoring in cardiovascular medicine and therapeutics // *Humana Press.* Totowa. New Jersey. 2001.
6. Crippa G. Effect of antihypertensive treatment with carvedilol or lercanidipine on ambulatory blood pressure variability / G. Crippa, C. Venturi, G. Carrara // *American Journal of Hypertension.* 2002. Vol.15, Issue 4 (Supplement 1). P. A4.
7. Калашникова Л.А. Факторы риска субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии. / Л.А. Калашникова, Б.Б. Кулов // *Журн. неврол. и психиатр.* 2002. Приложение “Инсульт”, Вып. 7. С. 3–8.
8. Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities: the Ohasama Study / M. Kikuya, A. Hozawa, T. Ohokubo [et al.] // *Hypertension.* 2000. №36. P. 901–906.
9. Relationship between circadian blood pressure patterns and progression of early carotid atherosclerosis: A 3-year follow-up study / D. Sander, C. Kukla, J. Klingelhfer [et al.] // *Circulation.* 2000. Vol. 102 (13). P. 1536–1541.
10. Relation between blood pressure variability and carotid artery damage in hypertension: baseline data from the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA) / G. Mancia, G. Parati, M. Henning [et al.] // *J Hypertens.* 2001. Vol.19. P. 1981–1989.

Поступила в редколлегию 25.11.2009

Особенности суточного профиля артериального давления у больных гипертонической болезнью в сочетании с ишемической болезнью сердца в зависимости от степени артериальной гипертензии // Якименко О.О., Севергина И.О. // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 89-92

В работе приведены результаты изучения особенностей суточного профиля АД у больных гипертонической болезнью в сочетании с ИБС в зависимости от степени артериальной гипертензии. Показано, что у пациентов с «высокой» и «очень высокой» категорией риска развития сердечно-сосудистых осложнений увеличение степени тяжести АГ сопровождается не только ростом среднй значений АД на протяжении суток, а и ростом показателей «перегрузки давлением», вариабельности АД, величины и скорости утреннего подъема АД.

Ключевые слова: артериальное давление, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца

Особливості добового профілю артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця в залежності від ступеню артеріальної гіпертензії / Якименко О.О., Севергіна І.О. // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 89-92

У роботі наведені результати вивчення особливостей добового профілю АТ у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ІХС залежно від ступеню артеріальної гіпертензії. Показано, що у пацієнтів з «високою» і «дуже високою» категорією ризику розвитку серцево-судинних ускладнень збільшення ступеня важкості АГ супроводжувалося не тільки підвищенням середніх значень АТ за розглянуті часові періоди, а також варіабельності АТ, «навантаження тиском», величини і швидкості ранкового підйому АТ.

Ключові слова: артеріальний тиск, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця

Features of a daily profile of arterial pressure at sick of hypertensive illness in a combination to ischemic illness of heart depending on degree of an arterial hypertension

/ Jakimenko O.O., Severgina I.O. //Medicine and... – 2009. – № 4 (26). - P. 89-92

In article there are features of blood pressure daily profile at patients with arterial hypertension combined with ischemic heart disease depending on degree of hypertension. It is showed that increasing gravity of arterial hypertension at patients with “high” and “very high” degree of cardiovascular risk accompanies by not only increasing of blood pressure but growing of «overload pressure» indexes, blood pressure variability, level and speed of BP morning rising.

Keywords: arterial pressure, an arterial hypertension, ischemic illness of heart

АНЕМІЯ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ – ФАКТОР РИЗИКУ УРАЖЕННЯ СТРАВОХОДУ

Заздравнов А.А.

Харківський національний медичний університет, м.Харків

В третьому тисячолітті однією з головних проблем внутрішньої медицини стала поліморбідність - стан, при якому у пацієнта одночасно існує кілька різних захворювань. Ревматологічна патологія та хронічні захворювання травного тракту – один з найбільш частих патологічних тандемів в клініці внутрішніх хвороб. Класифікуючою особливістю ревматичних захворювань є локалізація основного патологічного процесу в сполучній тканині. Внаслідок цього, травний тракт, як надзвичайно багатий на колаген комплекс органів, безумовно втягується в системний запальний процес [2]. Лікарські засоби, що використовуються при лікуванні ревматичних захворювань (базисні, протизапальні, антиостеопоретичні) також справляють негативний вплив на стан слизової оболонки травного тракту.

Анкілозивний спондилоартрит (АС) – системне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів та зв'язок хребта та залученням внутрішніх органів. В загальній популяції на АС страждає 0,2-2% людей, переважно чоловіків молодого та середнього віку. Нерідким позасуглобовим проявом АС є гіпохромна анемія, яка виявляється у 25-40,8% випадків [3, 7]. Зазвичай, існування анемії пов'язують з прихованими кровотечами внаслідок ульцерогенної дії нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) на слизову оболонку. Іншою можливою причиною анемії може бути пригнічення процесів гематогенезу на тлі застосування сульфасалазину, найбільш вживаного препарату базисної терапії АС [6,7]. Однак, виявлення анемії впродовж тривалого часу поза загостренням хвороби, коли НПЗП та сульфасалазин не застосовуються, ставить під сумнів винятково ятрогенний характер анемічного синдрому.

Іншим вісцеральним проявом АС є ушкодження верхніх відділків травного тракту – стравоходу та гастродуоденальної зони, не пов'язані з вживанням НПЗП. І, якщо стосовно уражень шлунку та дванадцятипалої кишки при АС існує велика кількість повідомлень, то патологія стравоходу на тлі АС залишається певною мірою "білою плямою". Між тим, в останні роки захворювання стравоходу (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба – ГЕРХ) поширюються епідемічними темпами. За даними багатоцентрових епідеміологічних досліджень поширеність

верифікованої ГЕРХ в країнах Західної Європи та Північної Америки складає 10-20%, в Росії – 13,3% [5,9]. В Україні не проводилось масштабних досліджень у цьому напрямку, проте можна припустити, що показники поширеності ГЕРХ будуть співставимими.

Гастроезофагеальний рефлюкс досить часто спостерігається у хворих з патологією органів дихання (bronхіальна астма, хронічні обструктивні захворювання легень), серцево-судинної системи, ревматологічними захворюваннями (склеродермія, синдром дисплазії сполучної тканини) тощо [4]. Таким чином, можна припустити, що і у пацієнтів з АС одним з вісцеральних проявів захворювання може виступати ГЕРХ.

Мета роботи

Визначити поширеність ГЕРХ у хворих на АС, ускладнений синдромом анемії; оцінити характер уражень слизової оболонки стравоходу в залежності від виду терапії; визначити генез анемічного синдрому у даних пацієнтів.

Матеріали і методи

Основну групу обстежених осіб склали 52 хворих на АС (39 чоловіків та 13 жінок) із супутнім анемічним синдромом з тривалістю спондилоартриту від 9 до 17 років (в середньому $12 \pm 3,3$ роки). У 35 (67,3%) осіб (26 чоловіків та 9 жінок) анемія виявлялась впродовж 2-9 років, у решти хворих діагноз анемії був встановлений при даному обстеженні. 21 пацієнт приймав НПЗП (використовувались диклофенак, моваліс, німесулід та целекоксиб), 14 – сульфасалазин, 17 – сульфасалазин та НПЗП.

Контрольну групу склали 29 пацієнтів з АС без ознак анемії. Групи були репрезентативні між собою за основними ознаками (стать, вік, тривалість АС, клінічні форми хвороби, характер терапії тощо).

Діагноз ГЕРХ встановлювали на основі критеріїв Монреальського консенсусу (2006) – проводили анкетування пацієнтів з подальшим проведенням ендоскопічного дослідження (ендоскоп "Olympus"). Вміст заліза в сироватці крові та загальну залізов'язувальну спроможність сироватки крові визначали ферозинним методом на біохімічному аналізаторі за допомогою стандартних наборів Pliva Lachema, Чехія. Да-

ний метод рекомендований Міжнародним комітетом по стандартизації в гематології в якості референтного.

В дослідження не включались пацієнти, що мали позитивну реакцію Грегерсена, вказівки на кровотечі будь-якої локалізації, хронічну ниркову недостатність, інші патологічні стани, перебіг яких супроводжується синдромом анемії.

Результати та їх обговорення.

В основній групі пацієнтів середній вміст гемоглобіну склав $101 \pm 6,2$ г/л. Ступінь анемії в 42 випадках був легкий (I), в 10 – середнього ступеня тяжкості (II). В усіх випадках мова йшла про нормохромну (колірний показник складав 0,85–1,0) або помірно гіпохромну (колірний показник в межах 0,80 – 0,84) анемію.

Клінічні ознаки ГЕРХ були виявлені у 22 (42%) пацієнтів, в тому числі у 15 хворих з легкою анемією та у 7 – з анемією середнього ступеня тяжкості. Провідною езофагеальною скаргою обстежених хворих, як і при класичній ГЕРХ, була печія, яка спостерігалась в 17 випадках (77%). Другою за частотою ГЕРХ-залежною скаргою була дисфагія, яка в цілому реєструвалась у 13 хворих (59%). При класичній ГЕРХ дисфагія зустрічається набагато рідше, ніж печія, хоча чіткі статистичні дані про поширеність даного симптома відсутні. Звична відрижка спостерігалась у 8 (36%) пацієнтів, хворі скаржились переважно на відрижку їжею. Відрижка повітрям була нехарактерна для обстежених осіб.

Таким чином, слід відзначити, що ступінь тяжкості анемічного синдрому асоціювався із більш частим ураженням стравоходу – при легкій анемії ознаки ГЕРХ виявлялась в 35,7% випадків, при анемії середнього ступеню важкості – в 70%.

Подальша ендоскопія дозволила виділити серед хворих на РА з ураженням стравоходу на тлі анемічного синдрому групи осіб із ендоскопічно позитивною (45,5% пацієнтів) та ендоскопічно негативною (54,5%) формами ГЕРХ (табл.1)

Майже однакові результати стосовно частоти анемії в групах хворих з різними терапевтичними підходами свідчать про відсутність суттєвого впливу медикаментів на виникнення даного синдрому. Вірогідних розбіжностей між рівнями гемоглобіну у хворих на АС залежно від виду терапії виявлено не було. Спостерігалась певна залежність між рівнем гемоглобіну та характером ураження стравоходу. У половині пацієнтів основної групи, у яких була виявлена ендоскопічно позитивна ГЕРХ, спостерігалась анемія середнього ступеня тяжкості, тоді як у хворих з ендоскопічно негативною ГЕРХ

анемія II ступеню спостерігалась лише у чверті. Величина кольорного показника не впливала на прояви ГЕРХ.

В контрольній групі хворих середній вміст гемоглобіну склав $128 \pm 6,2$ г/л. Клінічні ознаки ГЕРХ були виявлені у 8 (27,6%) пацієнтів. Вони також були представлені печією (6 осіб – 20,7%), дисфагією (4 – 13,8%) та відрижкою (3 – 10,3%). Після проведення ендоскопії було встановлено ендоскопічно позитивну ГЕРХ у 2 (25%) пацієнтів, ендоскопічно негативною – у 6 (75%) пацієнтів (табл.2).

Характеризуючи результати групи контролю, слід зауважити, що у хворих на АС з нормальним рівнем гемоглобіну ураження стравоходу зустрічались в 1,5 більш рідко, ніж у хворих на АС із супутньою анемією. Також, у пацієнтів без анемії менш часто зустрічається ендоскопічно позитивні ураження слизової оболонки стравоходу в загальній структурі ГЕРХ, ніж у хворих на АС із анемією.

З погляду контраверсійного трактування патогенезу ГЕРХ на сьогоднішній день основною є теорія про багатофакторний характер розвитку епітеліальних, секреторних та евакуаторно-рухових порушень стравоходу. Дані порушення виникають внаслідок дисфункції локальних та системних нейрогуморальних механізмів цитопротекції [8]. Виходячи з цього, негативний вплив анемічного синдрому у хворих на АС на стан стравоходу можна пояснити тим фактом, що опірність епітелію слизової оболонки агресивним факторам поряд із іншими механізмами визначається й станом мікроциркуляції (постепітеліальний захист), яка в свою чергу залежить від насиченості крові гемоглобіном. Хронічна гіпоксія, яка розвивається внаслідок анемії, пригнічує репаративні клітинні процеси, стимулює перекисне окислення ліпідів та колагеноутворення, що призводить до негативного впливу не лише на епітеліальний шар стравоходу (епітеліальний захист), але й на його моторну функцію.

Для встановлення генезу анемічного синдрому й виключення залізодефіцитної постгеморагічної анемії було досліджено вміст заліза у сироватці крові. Іншим, не менш важливим диференційно-діагностичним критерієм, є загальна залізовв'язувальна спроможність сироватки крові, яка відбиває ступінь "голодування" сироватки крові на залізо. Вміст заліза у сироватці крові хворих основної групи складав $18,5 \pm 4,2$ мкмоль/л, що відповідало фізіологічній нормі. Загальна залізовв'язувальна спроможність сироватки крові у обстежених пацієнтів дорівнювала $61,2 \pm 9,1$ мкмоль/л, що також знаходилось в межах фізіологічних показників. Таким чином, отримані результати свідчать, що дана анемія не є залізодефіцитною. За умов, коли показники вмісту заліза у сироватці крові

Таблиця 1

Характеристика уражень стравоходу у хворих на АС із ГЕРХ та супутньою анемією (n=22)

Форма ураження стравоходу та кількість хворих (n)	Кількість хворих із анемією		Кількість хворих, яким проводилась певна терапія		
	I ст.	II ст.	НПЗП	СС	НПЗП+СС
Ендоскопічно негативна ГЕРХ, n=12	10	2	5	4	3
Ендоскопічно позитивна ГЕРХ, n=10, в тому числі:	5	5	4	3	3
-катаральний езофагіт, n=6	3	3	2	2	2
-ерозивний езофагіт, n=4	2	2	2	1	1

Примітка: СС-сульфасалазин

Таблиця 2

Характеристика уражень стравоходу у хворих на АС із ГЕРХ без супутньої анемії (n=8)

Форма ураження стравоходу та кількість хворих (n)	Кількість хворих, яким проводилась певна терапія		
	НПЗП	СС	НПЗП+СС
Ендоскопічно негативна ГЕРХ, n=6	2	2	2
Ендоскопічно позитивна ГЕРХ, n=2, в тому числі:	1		1
-катаральний езофагіт, n=2	1		
-ерозивний езофагіт, n=1			1

Примітка: СС-сульфасалазин

знаходяться в межах норми, а загальна залізо зв'язувальна спроможність сироватки крові не порушена, можна констатувати, що у пацієнтів на АС має місце гіпохромна (або помірно нормохромна) залізоперерозподільна анемія – анемія хронічного захворювання [1].

Висновки

У пацієнтів з АС, ускладненим анемічним синдромом, поширеність ГЕРХ в 1,5 рази перевищує аналогічний показник у хворих на АС без анемії та в 3 рази середньопопуляційний.

Тяжкість анемічного синдрому асоціюється з більш вираженим ураженням стравоходу. Ендоскопічно позитивні зміни слизової оболонки стравоходу спостерігаються більш часто у хворих на АС із анемією середнього ступеня тяжкості порівняно з аналогічними пацієнтами, але з легкою анемією.

За своєю природою анемія, яка розвивається у хворих на АС є нормохромною або помірно гіпохромною анемією хронічного захворювання. За умов, коли відсутні вказівки на явні або приховані кровотечі, характер медикаментозної терапії, яка застосовується при АС, не справляє суттєвого впливу на вираженість анемічного синдрому.

В подальших дослідженнях планується вивчити інші патогенетичні механізми виникнення ГЕРХ у хворих ревматологічного профілю, розробити терапевтичні заходи щодо запобігання та корекції уражень стравоходу у даних пацієнтів.

Література

1. Дворецкий Л.И. Алгоритмы диагностики и лечения анемий [Текст] / Л.И. Дворецкий // Русский медицинский журнал. 2003. Том 11, № 8. С.427-433.
2. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика и диспансеризация) / Т.И. Кадурина. СПб.: Невский диалект, 2000. 271 с.
3. Карлова О. Г. Факторы риска развития и прогрессирования анкилозирующего спондилоартрита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. О.Г. Карлова, Ярославский государственный медицинский университет. Ярославль, 1998. 20 с.
4. Крючкова О.Н. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани / О.Н. Крючкова, С.Н. Чернуха // Крымский терапевт. журнал. 2007. №2, Т.2. С.95-98.
5. Лазебник Л.Б. Современное понимание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: от Генваля к Монреалю / Л.Б.Лазебник, Д.С.Бордин, А.А. Машарова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2007. №5. С. 4–10.
6. Насонов Е.Л. Применение сульфасалазина в ревматологии: новые данные / Е.Л.Насонов // Украинський ревматологічний журнал. 2002. №2. С.9-14.
7. Свінціцький А.С. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С.Свінціцький, О.Б.Яременко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова. К.: Книга-плюс, 2006. 680 с.
8. Функціональний стан мікроциркуляції стравоходу в генезі гастроэзофагеальної рефлексної хвороби / О.С. Заячківська, М.Р.Гжегоцький, О.М.Гаврилюк [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. 2007. № 1 (33). С.49-54.
9. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease: A systematic review / J. Dent, H.B El-Serag, M.A.

Анемия у больных анкилозирующим спондилоартритом – фактор риска поражения пищевода / Заздравнов А.А. // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 94-96

В статье освещены вопросы поражения пищевода у больных анкилозирующим спондилоартритом на фоне анемического синдрома. Был обследован 81 больной с анкилозирующим спондилоартритом. Доказано, что на фоне анемии распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у данной категории больных значительно превышает аналогичные показатели у больных анкилозирующим спондилоартритом без анемии и среднепопуляционные показатели. Выраженность анемии ассоциируется с тяжестью гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. При условии, что отсутствуют данные о явных или скрытых кровотечениях, анемия, развивающаяся у больных анкилозирующим спондилоартритом является анемией хронического заболевания.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, анемия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Анемія у хворих на анкілозивний спонділоартрит – фактор ризику ураження стравоходу / Заздравнов А.А. / Медицина і... – 2009. – № 2009. – № 4 (26). – С. 94-96

Освітлені питання ураження травоходу у хворих на анкілозивний спондилоартрит на тлі анемічного синдрому. Був обстежено 81 хворий з анкілозуючим спондилоартритом. Доведено, що на тлі анемії розповсюдженість гастроэзофагеальної рефлюксної хвороби у даної категорії хворих значно перевищує аналогічні показники у хворих на анкілозивний спондилоартрит без анемії і середньопопуляційні показники. Вираженість анемії асоціюється з тяжкістю гастроэзофагеальної рефлюксної хвороби. При умові, що відсутні дані про явні або сокриті кровотечі, анемія, що розвивається у хворих анкілозуючим спондилоартритом є анемією хронічного захворювання.

Ключові слова: анкілозивний спондилоартрит, анемія, гастроэзофагеальна рефлюксна хвороба.

Anemia in patients with ankylosing spondylarthritis - risk factor of esophagus lesion / ZazdravnovA.A. // Medicine and... – 2009. – № 4 (26).– P. 94-96

The article discusses the problem of lesions of the esophagus in patients with ankylosing spondylarthritis against the backdrop of anemic syndrome. 81 patients with ankylosing spondylarthritis were examined. It is proved that against the background of anemia prevalence of gastroesophageal reflux disease far exceeds that observed in patients with ankylosing spondylarthritis without anemia and overall population indicators. The severity of anemia associated with the severity of gastroesophageal reflux disease. Anemia in patients with ankylosing spondylarthritis is anemia of chronic disease in the absence of explicit or hidden bleeding.

Keywords: ankylosing spondylarthritis, anemia, gastroesophageal reflux disease

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕСТАЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ ТА ЇХ ДІАГНОСТИКА У ЖІНОК ІЗ ПАТОЛОГІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ ПУБЕРТАТУ

Л.Ю.Зобіна

Харківський національний медичний університет

Реалізація репродуктивного потенціалу жіночого організму знаходиться під впливом багатьох факторів, в тому числі тих, які діють на нього в процесі формування та становлення статевих систем - у періодах дитинства та статевого дозрівання [1, 2]. Ретроспективні дослідження показують значну частоту патологічних станів репродуктивної системи, які були відмічені з пубертатного віку, у жінок з безплідністю, стійким не виношуванням вагітності, з гінекологічними захворюваннями [3].

Результати досліджень останніх років свідчать, що патологія системи репродукції досить часто формується в пубертаті, в процесі важливої перебудови дівчинки, наслідком якої є змінення функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-гонадного комплексу, які в подальшому можуть стати підґрунтям для ускладнень гестаційного процесу, пологів, стану плода і новонародженого [2–5].

Згідно сучасним поглядам, провідну роль у патологічному функціонуванні системи мати-плацента-плід відіграють зміни, що призводять до порушень матково-плацентарного кровообігу, проникливості плаценти, стражданню внутрішньоутробного плода, наслідками чого є плацентарна недостатність або плацентарна дисфункція (ПД) [6, 7]. Поняття плацентарної дисфункції включає комплекс порушень трофічної, транспортної, ендокринної та метаболічної функцій плаценти, які призводять до патології плода та новонародженого. Клінічними проявами ПД є гіпоксія та гіпотрофія плода або їх сполучення [6–8].

Вираженість клінічних проявів ПД визначають дві обставини: недостатня інвазія трофобласту в спіральні артерії матки, внаслідок чого менша кількість материнських судин залучається до плацентарного кровообігу та порушення продукції факторів, що забезпечують дилатацію плацентарних судин. Зниження біосинтезу простагліну та оксиду азота в матковому, плодово-плацентарному кровообігу супроводжується спазмом судин у цьому регіоні та «відокремленням» материнського кровотоку від фетального. Інтенсивність матково-плацентарного кровотоку є основним фактором, що визначає надходження кисню до плода. У разі недостатнього постачання оксигенованою кров'ю у трофобласті порушується перебіг метаболічних процесів. В

умовах, коли кров, що омиває міжворсинчастий простір, недостатньо насичена киснем, трофобласт компенсує власні метаболічні потреби за рахунок збільшення площі капілярної сітки плодової частини плаценти [9].

Змінення та процеси, які відбуваються в плаценті, супроводжуються певними зсувами в організмі матері і плода. Деякі з них мають специфічний характер (особливості росту і дозрівання плаценти, стан судин матково-плацентарної і фетоплацентарної систем та інші). Поряд з цим існують неспецифічні ознаки ПД (біохімічні, гормональні, імунологічні, реологічні та інші зміни) які вивчені недостатньо. Це особливо стосується ранніх клінічних проявів патології, і дуже важливо для визначення груп ризику та ранньої діагностики материнських і перинатальних ускладнень, що й обумовлює актуальність даного дослідження.

Мета дослідження

Вивчення клінічних особливостей гестаційного процесу та удосконалення ранньої діагностики змін у фетоплацентарному комплексі у вагітних жінок із патологічним перебігом пубертату.

Матеріал і методи дослідження

Робота виконана на кафедрі акушерства та гінекології № 2 Харківського національного медичного університету, клінічними базами якого є Обласна клінічна лікарня Управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації та пологовий будинок № 1 м. Харкова.

Під спостереженням знаходилось 156 вагітних жінок репродуктивного віку (19-35 років), у 126 з котрих у підлітковому віці були порушення статевого розвитку та менструальної функції. Методологія обстеження була етапною. Згідно з метою, на I етапі у всіх пацієнток було вивчено частоту та характер гінекологічних порушень, які мали місце в період статевого дозрівання, що дозволило сформувати відповідні групи. На II етапі була дана клініко-лабораторна характеристика особливостей перебігу вагітності і пологів у жінок відповідних груп, в залежності від характеру пубертатогенезу з урахуванням преморбідного тла і соматичної патології. На III етапі вивчалась ефективність втілен-

ня розроблених діагностичних підходів в процесі надання акушерської допомоги обстеженому контингенту вагітних. При виконанні роботи керувались відповідними клінічними протоколами, затвердженими МОЗ України.

В процесі виконання I-го етапу обстеження 156 вагітних 19-35 років були розподілені на 2 групи. В I групу (контрольна) увійшли вагітні жінки (30) без гінекологічної патології в періоді статевого дозрівання. У II групу (основна) було включено 126 вагітних жінок, які мали в пубертатному періоді порушення статевого розвитку та менструальної функції. II-A групу склали 38 пацієток із гіпоменструальним синдромом (ГС) в пубертаті (вторинна аменорея, опсоменорея); II-B групу склали 40 пацієток з гіперменструальним синдромом (ГМС) - пубертатна маткова кровотеча - ПМК, гіперполіменорея, - в пубертаті; II-C групу склали 48 жінок з синдромом дисменореї (ДМ) в пубертаті. Всім пацієнткам проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження. Глибоке вивчення анамнезу включало дані про стан соматичного здоров'я, перебіг вагітності і пологів у матерів, соматичні та гінекологічні хвороби матері, спадковість, умови праці, побуту, наявність шкідливих звичок, тощо. Оцінювався характер перебігу пубертату із включенням терміну і послідовності появи вторинних статевих ознак та урахуванням особливостей фізичного та статевого розвитку. Вивчалось становлення менструальної функції (МФ), вік менархе (ВМ), менструальний вік (МВ), порушення менструальної функції (ПМФ), гінекологічний та акушерський анамнез. Проводилось клініко-лабораторне, акушерське та гінекологічне обстеження, визначення стану фетоплацентарного комплексу шляхом проведення комплексного ультразвукового дослідження (УЗД). Здійснювалось комплексне доплерографічне обстеження (кольорове доплерівське картування) кровотоку в матковій, пуповинній та середне-мозковій артерії плода, вивчення гормонального профілю, оцінка загально соматичного стану здоров'я вагітних. Вивчався біофізичний профіль плода (БПП).

Результати та їх обговорення

Встановлено, що середній вік менархе в цілому по основній групі склав 12 років 4 місяці \pm 6 місяців, не відрізняючись від контролю (13 років 2 місяці \pm 3 місяці). Однак, індивідуальний аналіз показав вірогідне перевищення частоти пізнього менархе у жінок II-ї А групи в анамнезі та раннього менархе у жінок II-ї В групи у порівнянні з пацієнтками контрольної групи ($p < 0,05$). «Менструальний вік» до моменту запліднення у жінок з ПМК в анамнезі був найбільшим серед усіх вагітних основної групи і в порівнянні із контролем ($p < 0,05$).

В процесі клініко-лабораторного обстеження та консультацій терапевта, невропатолога й інших фахівців встановлено, що у 84,5 % жінок основної групи (проти 30 % - контрольної групи), вагітність перебігала на фоні екстрагенітальної патології, що стало обтяжуючим фактором для перебігу гестаційного процесу й пологів. Найчастіше діагностована серцево-судинна патологія, захворювання сечовидільної системи, верхніх дихальних шляхів, нервової та ендокринної систем. Слід відмітити, що у 76,2 % вагітних виявлена залізодефіцитна анемія (частіше I та II ступеня тяжкості), причому у половини з них - у поєднанні із захворюваннями серцево-судинної, сечовидільної систем та іншими соматичними патологічними станами. Оцінка даних соціального статусу жінок свідчила про те, що вагітність у даного контингенту у більшості випадків бажана. Середній термін статевого дебюту склав 17 років \pm 3 місяці. Обстежені вагітні, в основному, планували дану вагітність, не часто користувались засобами контрацепції, брак, як правило, був зареєстрованим. Слід відмітити, що жінки, які звертались в періоді статевого розвитку по допомогу до дитячого гінеколога, рано були взяті на диспансерний облік з приводу вагітності, на відміну від тих жінок, які не отримували спеціалізовану гінекологічну допомогу в підлітковому періоді.

Аналіз перебігу вагітності показав, що її ускладнення зафіксовані у більшості обстежених. Встановлено, що вагітність у них перебігала з ускладненнями, які виявлялись вірогідно частіше, ніж у вагітних з фізіологічним перебігом пубертату (86,4 % проти 35 %, - $p < 0,05$). Акушерські ускладнення виникали на фоні обтяженої спадковості з порушень репродуктивної системи, обтяженого гінекологічного анамнезу, несприятливого преморбідного тла, характеризувались високою частотою поєднання декількох ускладнень в однієї вагітної. Залізодефіцитна анемія, частота якої вказана вище, нерідко виявлялась у поєднанні з не виношуванням вагітності, яке зареєстровано у 64,5 % жінок, плацентарна дисфункція діагностована - у 47,7 %, гестози вагітності – у 48,7 % пацієток. Клінічні прояви не виношування виникали у обстежених вагітних частіше у першому і третьому триместрах гестації. Основними симптомами порушення стану були: біль з іррадіацією у поперекову область, почуття напруження внизу живота, не рясні кров'яні виділення зі статевих шляхів (в ранні строки). Загроза переривання вагітності підтверджувалась ультразвуковим динамічним обстеженням. Встановлено, що перераховані клінічні симптоми супроводжувались характерною ехографічною картиною: локальним потовщенням міометрію, на ступінь виразності загрози переривання вагітності вказувало відно-

шення між товщиною даної ділянки міометрія та товщиною протилежної стінки матки. Встановлено залежність між частотою загрози переривання вагітності і характером порушень менструальної функції у пубертаті. У пацієнок із ГС загроза переривання спостерігалась частіше, ніж у дівчат із ДМ при регулярному менструальному циклі ($p < 0,05$).

Ускладнення вагітності, що виявлені в процесі обстеження, виникали у вагітних з патологією пубертату в анамнезі на фоні відхилень у стані фето-плацентарного комплексу. Встановлені ознаки плацентарної дисфункції проявлялись зниженням показників біофізичного профілю плода більше, ніж у половини жінок, зміненнями матково-плацентарно-плодової гемодинаміки у 77,7 % вагітних, що підтверджувалось даними доплерівського картування у вигляді помірних та значних змін кровообігу у судинах, що досліджувались. Гемодинамічні характеристики взаємовідносин в системі «матиплацента-плід» й функціональний стан її окремих ланок, які досліджено в нашій роботі шляхом ультразвукової доплерографії показали, що частіше ПД розвивалась в основній групі при низькій плацентазії або локалізації плаценти на передній стінці матки. Характерними ознаками ПД було уповільнення темпів росту товщини плаценти, тобто, невідповідність ступеня дозрівання плаценти гестаційному терміну, наявність петрифікатів та інших ультразвукових ознак її патологічних змін, наявність маловоддя.

Пологи у більшості обстежених також перебігали з ускладненнями. Спостерігався високий відсоток операції кесарського розтину, слабкість пологової діяльності, гіпотонічні кровотечі. Патологічний перебіг вагітності та пологів визначався на фоні гормонального дисбалансу: гіпоестрогенії, гіпопрогестеронемії, зниженні рівня плацентарного лактогену.

Враховуючи, що у більшості вагітних із патологією пубертату в анамнезі виявлялись не виношування, плацентарна дисфункція, анемія та гормональна недостатність, цим жінкам була проведена комплексна терапія для профілактики тяжких перинатальних ускладнень і втрат. Отримані дані клінічного обстеження та оцінка гормонального фону були підставою для включення в комплексне лікування адекватної корекції гормонального та залізодефіцитного стану, терапії плацентарної недостатності. Застосовувались гіпербарична оксигенація, дидрогестерон (Дуфастон), препарати, що покращують судинний кровообіг та антианемічної дії. Паралельно призначалось лікування соматичної патології за показаннями.

Використання розробленого комплексу обумовило позитивний клінічний ефект (85 %) у вигляді зупинки кровотечі на 2-3 добу, зни-

ження інтенсивності або повного припинення больового синдрому на 2-7 добу. Проведене лікування не супроводжувалось побічними реакціями та ускладненнями. Позитивна клінічна динаміка супроводжувалась покращенням стану плацентарного комплексу, згідно даних УЗД, супроводжувалось зниженням ступеня анемізації вагітних, значним покращенням загального стану здоров'я майбутніх матерів.

Висновки

Більшість жінок з патологічним пубертатогенезом мають ускладнений перебіг гестації та пологів, що обумовлює необхідність раннього виявлення та лікування гінекологічних розладів у періоді статевого дозрівання. Вказане буде профілактикою тяжких акушерських та перинатальних ускладнень у цього контингенту в майбутньому.

Гестаційний процес у жінок з патологією пубертата характеризується високою частотою не виношування вагітності, плацентарної дисфункції, анемії. Частота загрози переривання вагітності вище у жінок, які страждали в підлітковому періоді на гіпоменструальний синдром.

Найбільш інформативним в процесі ранньої діагностики змін у фето-плацентарному комплексі є методологія динамічного доплерівського моніторингу в комплексі з визначенням гормонального профіля.

У вагітних із порушеннями пубертатогенезу в анамнезі виявляється гормональний дисбаланс. Спостерігається гіпоестрогенія, прогестеронова недостатність та зниження продукції плацентарного лактогену.

È ì ï éàéñí à çàðàí ÿ, ù ï àèèþ ÷à° çàñòí ñóààí - í ý àèàðí æàñçàðí í ó, àí çèáí àí ÷í éò ï ðáí àðàçà í à ò ï í ÷ æí àðààðè÷í í çí èñèæáí àò³; ° àèñí è àð àèèèà- í ï þ çà í à ì à° ï ï á³÷í èò ðààèèèè èà çñèèàáí àí ù.

Література

1. Охорона репродуктивного здоров'я дівчат-підлітків – основне завдання служби дитячої та підліткової гінекології/ Н.Г. Гойда, І.Б. Вовк, Т.К. Іркіна та ін. // Буковин. мед. вісник. 2000. Т.4, № 2– 3. С. 8–13.
2. Кротин П.Н. Влияние условий и образа жизни девушек-подростков на их репродуктивный потенциал/ П.Н.Кротин, В.К.Юрьев // Современные профилактические, диагностические и терапевтические технологии в клинике детской гинекологии: Сб. науч. тр. М., 2000. С.25– 26.
3. Гуркин Ю.А. Основы ювенильного акушерства / Ю.А.Гуркин, Л.А.Суслопаров, Е.А.Островская. СПб.: Фолиант, 2001. 352 с.
4. Тучкіна І.О. Етапна реабілітація підлітків з гінекологічними захворюваннями та юних вагітних з екстрагенітальною патологією: Автореф. дис... д-ра мед. наук / І.О.Тучкіна. Харків, 2007.– 40 с.
5. Симрок В.В. Особенности течения пубертат-

ного периода у беременных с гестозами/ В.В.Симрок, О.В.Белкина, Д.В.Наталенко // Буковин. мед. вісник. 2004. Т.8, №2. С. 110– 112.

6. Крамаренко О.П. Прогнозування, профілактика та рання терапія фетоплацентарної недостатності // Лік. справа. 2002. №2. С.50-53.

7. Ведение беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности // Ю.С.Паращук, О.В. Грищенко, И.В.Ляхно и др. Х.: Торнадо, 2001. 116 с.

8. Гайструк Н.А. Профілактика і лікування порушень фетоплацентарного комплексу при анемії вагітних: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.01; Вінниц. держ мед. ун-т ім. М.І. Пирогова. Вінниця, 2000. 20 с.

9. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод/ А.П.Милованов М.: Медицина, 1999. 446 с.

Поступила в редколлегию 22.12.2009

Клинические особенности гестационного процесса и их диагностика у женщин с патологическим течением пубертата // Л.Ю. Зобина // Медицина и... – 2009.– № 4 (26). – С. 98-101

Харьковский национальный медицинский университет

Представлены результаты изучения течения беременности и родов у женщин репродуктивного возраста, у которых отмечались нарушения менструальной функции и полового развития в пубертате. Установлено, что акушерские и перинатальные осложнения у большинства из них возникают на фоне экстрагенитальной патологии, достоверно чаще, чем у женщин с нормальным пубертатогенезом и сопровождаются акушерскими осложнениями: невынашиванием, плацентарной дисфункцией, анемией, нарушениями гормонального гомеостаза и патологическими гемодинамическими изменениями фетоплацентарного комплекса, чаще встречаются у женщин с гипоменструальным синдромом и пубертатными маточными кровотечениями в анамнезе.

Ключевые слова: гестационный процесс, пубертат, беременные женщины, акушерские осложнения.

Клінічні особливості гестаційного процесу та їх діагностика у жінок із патологічним перебігом пубертату / Л.Ю.Зобіна // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 98-101

Представлені результати вивчення перебігу вагітності і пологів у жінок репродуктивного віку, які мали порушення менструальної функції в пубертаті. Встановлено, що акушерські та перинатальні ускладнення у більшості з них виникають на фоні екстрагенітальної патології, вірогідно частіше, ніж у жінок з нормальним пубертатогенезом та супроводжуються акушерськими ускладненнями: не виношуванням, плацентарною дисфункцією, анемією, порушеннями гормонального гомеостазу і патологічними гемодинамічними змінами у фето-плацентарному комплексі, частіше зустрічаються у жінок з гіпоменструальним синдромом та пубертатними матковими кровотечениями в анамнезі.

Ключові слова: гестаційний процес, пубертат, вагітні жінки, акушерські ускладнення.

Clinical peculiarity and diagnostic of hestation process in wimen with pubartal pahtology / L.Y. Zobina // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 98-101

This thesis deals with increasing the realization of reproductive potential of women, have got pathology puberty period as abnormalities of sexual development and the menstrual function.

It has been found out that most of pregnant women have extragenital pathology which aggravates the abnormalities of sexual development and the menstrual function as well as has obstetric and perinatology complications.

On the basis of analyzing the results obtained, the pathogenic role of hormone, dopplerographic changes in the development of complications of pregnancy and delivery has been defined frequency in patients with hypomenstrual syndrome and juvenal uterine bleeding in anamnesis.

Key words: hestation process, puberty (period), pregnant women, complications of pregnancy.

ЧАСТОТА, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ЛЕЧЕНИЕ ДИСМЕНОРЕИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОГО ФОНА

Тучкина И.А., Лесовая М.А., Добровольская Л.А.
Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность. В структуре специализированной службы в подростковом возрасте ведущая роль принадлежит своевременной гинекологической помощи девочкам-подросткам с наиболее частыми в детской гинекологии патологическими состояниями - нарушениями менструальной функции (НМФ) [1, 2]. Они не всегда адекватно поддаются терапии, что объясняется сложностью диагностической методологии у большинства из них, нередко - эндокринно обусловленным характером [3, 4]. По данным большинства специалистов, наиболее распространенным НМФ у женщин является синдром дисменореи (ДМ), который в периоде полового созревания встречается с частотой 22-75 % и значительно ухудшает качество жизни девочек-подростков [1, 5, 6].

Первичная ДМ - циклически повторяющийся болевой синдром, который обусловлен комплексом нейровегетативных, обменных и поведенческих нарушений, сопровождающих менструальное отторжение эндометрия. Боль как ощущение страдания - частая причина обращения молодых пациенток к гинекологу, хотя болезненные менструации нередко рассматриваются юными пациентками, как нечто само собой разумеющееся. Первичная ДМ, отмечающаяся у большинства больных, приводит не только к потере трудоспособности, но и к выраженным изменениям психосоматического статуса [5, 7].

В настоящее время большинство исследователей связывают возникновение первичной ДМ с высоким уровнем простагландинов (ПГ) - F2a и E2 и/или увеличением соотношения ПГF2a/ПГЕ в эндометрии, являющимися мощными стимуляторами сократительной деятельности миометрия. Во время лютеиновой фазы менструального цикла эндометрий секретирует ПГ (увеличение содержания F2a маточного происхождения совпадает по времени с регрессом желтого тела). О наличии гормональной регуляции синтеза ПГ свидетельствует положительная корреляция между высоким уровнем ПГF2a в среднем и позднем периодах секреторной фазы цикла и уровнем Э2. Доказано стимулирующее влияние эстрогенов на синтез ПГ и ПРГ [6, 7].

В процессе изучения патогенеза ДМ установлено, что во время менструации нарушается целостность мембран клеток эндометрия, и ПГ

из клеток выходят в межклеточное пространство. Отторжение эндометрия ведет к увеличению их содержания в менструальной крови. В свою очередь, высокий уровень ПГ сопровождается усилением сократительной активности матки, спазмом сосудов и локальной ишемией, что вызывает болезненные ощущения, так как именно нарушение гемодинамики малого таза в виде гипертензии и спазма сосудов или длительной вазодилатации и венозного застоя способствует гипоксии клеток, накоплению аллогенных веществ, раздражению нервных окончаний и возникновению боли. Усилению боли способствует накопление в тканях солей калия и высвобождение свободного активного кальция, повышаются внутриматочное давление, амплитуда и частота маточных сокращений в 2 - 2,5 раза по сравнению с женщинами с безболезненными менструациями. Ключевыми механизмами развития боли при ДМ являются центральный, сосудистый и простагландиновый. Простагландиновый механизм проявляется усилением синтеза простагландинов (преимущественно F2a и E2) или преобладанием синтеза F2a, которые являются стимуляторами сократительной деятельности миометрия, повышают чувствительность ноцицепторов к стимулам, активируют «молчаливые» ноцицепторы. Под влиянием увеличенной концентрации ПГ в крови может возникать ишемия других органов и тканей, что приводит к экстрагениральным нарушениям в виде головной боли, рвоты, диареи, болей в сердце, тахикардии и т. д. [6, 7].

Учитывая образное выражении академика В. Н. Серова, о том, что терпеть боль не следует, а врач может и должен предложить эффективное и патогенетически обоснованное лечение, - необходимость совершенствования адекватной специализированной помощи девочкам и девушкам обуславливает актуальность данного исследования.

Целью работы

Изучить частоту клинических особенностей ДМ, оценить эффективность негормональной терапии и реабилитации этой патологии у девушек в зависимости от характера экстрагениального фона.

Материал и методы

Исследование проводилось на клинической базе кафедры акушерства и гинекологии №2 Харьковского национального медицинского университета, - в Областном центре акушерства, гинекологии и полового воспитания детей и подростков при Областной клинической больнице г. Харькова. Проанализированы результаты проведения профилактических осмотров учениц средних школ Коминтерновского района г. Харькова в возрасте 11-18 лет за 2006-2008 гг., которые проводились 2 раза в год в соответствии с приказом МЗ Украины № 434. Углубленное обследование, лечение и реабилитация осуществлялись в кабинете детской гинекологии 1-й детской поликлиники (амбулаторно) и на клинической базе кафедры – в областной клинической больнице (стационарно).

При постановке диагноза использовались клиничко-лабораторные, биохимические, генетические, иммуноферментные, рентгенографические, ультразвуковые (в том числе доплерометрические) методы, компьютерная и магнитно-резонансная томография – по показаниям. Оценивался характер функционирования вегетативной нервной системы. Все больные консультированы смежными специалистами для выявления характера экстрагенитальной патологии (ЭП).

Результаты и их обсуждение

Анализ данных профилактических осмотров 12641 учащихся за последние 3 года показал, что в структуре гинекологической патологии у девочек-подростков с наибольшей частотой (41 % от общего количества гинекологических заболеваний), встречались нарушения менструальной функции, самым распространенным из которых установлена ДМ (28,4 %).

Для усовершенствования процесса обследования пациенток разработан диагностический алгоритм обследования гинекологических больных подросткового возраста, состоящий из 3 этапов, которые являются последовательными и соблюдают принципы преемственности с учетом характера гинекологических нарушений на каждом этапе [4].

I-й этап – скрининговый; II-й этап - углубленный амбулаторный; III-й этап – стационарный. Применение такого системного подхода к диагностике позволило на I этапе установить, что в urgentной помощи нуждались больные с тяжелыми и средне-тяжелыми формами первичной ДМ, которые уже с профилактического осмотра были направлены в стационар для оказания специализированной медицинской помощи. На II и III этапах диагностического алгоритма анализ клиничко-анамнестических данных показал, что у 75 % обследованных с ДМ выяв-

лена ЭП, у 50 % из них - 2 и более заболеваний. Установлена зависимость между характером ЭП и тяжестью клинических проявлений ДМ. Болевой синдром легкой степени (67,2 %) чаще встречался у девушек с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, с миопией. Дисменорея средней степени тяжести (25,9 %) чаще была у пациенток с патологией гепатобилиарной, мочевыводящей систем, щитовидной железы. Тяжелая форма ДМ (6,8 %) – с обменно-эндокринными и нейро-вегетативными проявлениями, выявлялась у больных с сердечно-сосудистой и неврологической патологией, часто в сочетании с миопией. Дисменорея у больных с ЭП проявлялась на неблагоприятном наследственном и преморбидном фоне: каждая четвертая пациентка родилась в состоянии асфиксии, каждая шестая – со снижением или превышением массы тела, 45 % матерей имели нарушения менструальной и репродуктивной функции, акушерские осложнения, бесплодие в семьях. У 71,6 % матерей обследованных подростков на протяжении жизни наблюдались болезненные менструации – у большинства из них – до родов. У 34 % родителей отмечены профессиональные вредности и у половины – соматические болезни. Неблагоприятный преморбидный фон наблюдался у 72 % пациенток. Характерными клиническими проявлениями ДМ отмечены: боль внизу живота в первые 1-3 дня значительной интенсивности, с иррадиацией в ногу (чаще правую), поясничную область, недомогание, утрата трудоспособности. У 56 % обследованных боли внизу живота сопровождались вазовегетативными и психоэмоциональными проявлениями разной интенсивности (головная боль, головокружение, диарея, тошнота, рвота, озноб и др.).

Средний возраст менархе составил 11 лет 8 мес. ± 9 мес., у большинства обследованных регулярный цикл был сохранен, однако, 20 % девушек отмечали сочетание болевого синдрома с периодическими небольшими задержками менструаций (от 5-10 дней до месяца). У 84 % пациенток длительность менструаций составила 5-7 дней, с умеренной кровопотерей, у 16 % больных – с усилением менструального кровотечения на второй день.

Физическое и половое развитие у больных с ДМ, как правило, соответствовало возрасту и чаще всего было гармоничным, дефицит и избыточная масса тела отмечались у 10 % девушек. Структура морфотипов, костный возраст и балл полового развития ($10,2 \pm 1,7$), достоверно не выходили за рамки популяционных параметров.

При объективном обследовании у 15 % девочек-подростков выявлена патология молочной железы (нерезко выраженная фиброзная и фиброзно-кистозная мастопатия). Исследование гинекологического статуса показало, что при ре-

гулярном менструальном цикле размеры матки отвечали возрастным параметрам. Данные эхо-сонографии матки подтверждали объективное исследование. Яичники, как правило, не были увеличены, у трети больных имели гетерогенную, мультифолликулярную структуру.

Ультразвуковое исследование дополнялось цветным доплеровским картированием.

Учитывая, что в основе первичной ДМ нередко лежат механизмы локальной гиперпродукции эйкозаноидов, мы проводили углубленную диагностику ДМ с использованием стандартной пробы в нашей модификации [8, 4], для подтверждения или исключения первичной ДМ.

Исходя из теории возникновения ДМ как стойкого болевого синдрома, в основе которого часто лежит нарушение синтеза и обмена арахидоновой кислоты и ее биологически активных продуктов метаболизма (простагландинов, лейкотриенов, тромбоксанов и пр.), многие исследователи считают достаточным при лечении применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), в ряде случаев - в комплексе с антиоксидантами [5, 6, 7].

Результаты исследований показывают, что НПВП избирательного действия могут применяться как базисная терапия ДМ, способствующая снижению ферментативной активности циклооксигеназ, тем самым уменьшению уровня эйкозаноидов и ослаблению нежелательных множественных эффектов их гиперпродукции. НПВП целесообразно применять на этапе первоначального обследования в целях дифференцированной оценки основной причины ДМ [8]. Вместе с тем, в более ранних наших работах получена более высокая эффективность прогестагенов и КОК для лечения ДМ [9].

При оценке эффективности лечения гормональными препаратами чаще учитывается выраженность болевых ощущений и реже - нейровегетативные и эмоциональные проявления ДМ, которые, как известно, существенно усугубляют течение заболевания и особенно часто наблюдаются в пубертатном периоде. Подростковый возраст, во время которого происходит становление и формирование женского организма, является сложным этапом становления репродуктивной системы и поэтому требует очень осторожного и щадящего корригирующего подхода к выбору методологии лечения и профилактики рецидивов возникших НМФ. Применение лекарственных средств для лечения больных с гинекологическими заболеваниями без учета особенностей подросткового возраста, грубое манипулирование назначением часто не обоснованного гормонального лечения в традиционных для взрослых женщин дозировках, может иметь серьезные осложнения и побочные реакции для девочек-подростков. К сожалению,

имеющиеся на сегодня гормональные препараты женских половых гормонов имеют определенный диапазон побочных эффектов и их использование у молодых пациенток должно назначаться по строгим показаниям. Кроме того, как показало настоящее исследование, большинство обследованных больных с ДМ имеют соматическую патологию, при которой назначение НПВП и гормональных препаратов ограничено, либо противопоказано. В то же время, при лечении больных с функциональными нарушениями менструального цикла, включая предменструальный синдром, хорошо зарекомендовали себя средства гомеопатии, препараты природного происхождения, активные компоненты которых получены из растительного сырья. Такие средства обладают хорошей переносимостью и высокой безопасностью, практически не имеют противопоказаний к применению, действуют мягко и регулируют на репродуктивную систему развивающегося организма. Поэтому, мы расширили лечебное воздействие при ДМ у подростков за счет более физиологичных негормональных методов: комплексной гомеотерапии (применение дисменорма), физиотерапии (использование микроволновой резонансной терапии – МРТ), локальной противовоспалительной терапии (назначение дистриптазы).

Преимуществом комплексной гомеотерапии является доказанная эффективность в рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях по стандарту GCP, включающая высокий профиль безопасности – практическое отсутствие побочных эффектов, возможность использования и для профилактики (что послужило для нас основанием включения дисменорма в схемы реабилитации), возможность использования в комплексной терапии с любыми другими лекарственными средствами и методами лечения (что легло в основу лечебных схем ДМ, сочетающих применение дисменорма с МРТ и дистриптазой).

Содержащиеся в дисменорме прутняк (*Agnus castus*, авраамово дерево), пульсатилла (*Pulsatilla*, прострел луговой), розмарин (*Rosmarinus officinalis*), апис (*Apis mellifica*), являются компонентами природного происхождения, обладают взаимодополняющим действием и их комплексное сочетание в одном препарате предназначается для лечения больных с различными НМФ, которые носят функциональный характер. Наш предыдущий положительный опыт эффективного использования дисменорма для лечения НМФ у подростков [10], явился базой для его применения в комплексном лечении ДМ и реабилитации этих пациенток. При этом учитывались его основные фармакологические свойства: нормализация гормональной регуляции менструальной функции (пролактинингибиру-

ющее действие), спазмолитические, болеутоляющие, противоотечные, противовоспалительные (за счет улучшения местного кровотока), антидепрессивные, седативные и тонизирующие.

Пролечено 88 больных 14-18 лет с ДМ. По характеру назначаемого лечения больные были распределены на 3 группы. Больным I группы (30) проводилась МРТ в сочетании с назначением дисменорма, II группа (30) лечилась комплексом, включающим применение дистрептазы в сочетании с дисменормом, III группа (28) получала традиционную терапию - анальгетики и спазмолитики.

Больные I-й группы получали МРТ по разработанной нами ранее методике - 10 дней [11]. Дисменорм назначался одновременно, применялся по 2 таблетки 2 раза в день - в течение месяца, далее по 1 таблетке 3 раза в день в первую половину цикла и по 2 таблетки 3 раза в день - во вторую фазу менструального цикла - 2 месяца (всего не меньше 3 месяцев), исходя из того, что в одной таблетке содержится *Agnus castus* 125 мг (сухой остаток 1,0 мг), *Pulsatilla* Д3 25 мг, *Posmarinus officinalis* Д2 25 мг, *Apis mellifica* Д3 25 мг.

Пациенткам II-й группы лечение дисменормом назначалось дифференцированно, в зависимости от дня менструального цикла на момент обследования: по 1 таблетке 3 раза в день с 5-го дня - в первую фазу цикла, по 2 таблетки 3 раза в день - во вторую фазу цикла сублингвально за полчаса до еды или через полчаса после еды - 1-3 месяца. Основанием для применения в комплексе негормонального лечения подростков с ДМ препарата Дистрептаза, явилось следующее.

По данным различных авторов, от 10 до 30% пациенток с ДМ резистентны к НПВС. Концентрации ПГГ₂а и ПГЕ₂ в менструальной крови у этих пациенток практически не отличается от таковых в группе контроля.

Возможно, источник ДМ в данном случае связан с липооксигеназным путем метаболизма арахидоновой кислоты, завершающегося образованием лейкотриенов. Эти медиаторы воспаления, помимо провоспалительных свойств обладают системным вазоконстрикторным действием, а также являются мощными стимуляторами сократительной способности гладкой мускулатуры дыхательных путей и миомерия. Дистрептаза, как препарат локального противовоспалительного действия, улучшает кровообращение и микроциркуляцию в малом тазу, способствует уменьшению и быстрому исчезновению отека и инфильтрации тканей, обладает быстрым обезболивающим эффектом, поскольку применяется в виде ректальных свечей и при этом оказывает минимальное системное действие на весь организм.

Дистрептаза назначалась на фоне примене-

ния дисменорма за 2-3 дня до менструации и в первый день болезненной менструации (для купирования болевого приступа) по 1-2 свече - 1-2 раза в день.

III группа больных получала традиционную терапию анальгетиками и спазмолитиками в обычных дозировках.

Разработанные схемы негормональной терапии применялись в комплексе этапной реабилитации девочек-подростков. Критериями клинической эффективности служили: уменьшение или исчезновение болевого синдрома, проявлений вазо-вегетативных нарушений, нормализация менструальной функции, улучшение общесоматического состояния здоровья и качества жизни пациенток.

Эффективность лечения в I-й группе составила 83,3 % (применение МРТ без дисменорма - 75 % [10]. Эффективность лечения во II-й группе также оказалась высокой - 76,6 %, в III-й группе больных эффективность лечения была значительно ниже, чем в первых двух группах и составила всего 53,6 %. Уменьшение или полное исчезновение болевого синдрома у больных первых двух групп сопровождалось улучшением общего состояния больных, нормализацией гемодинамики, исчезновением или значительным уменьшением вазо-вегетативных нарушений. Положительный эффект лечения и быстрота его наступления (относительно купирования болевого приступа) чаще отмечался у пациенток с легкими и средне-тяжелыми формами ДМ. У большинства этих девочек менструации оставались безболезненными на протяжении еще 2-3 циклов на фоне продолжения разработанного лечения.

Выводы

Таким образом, применение разработанных схем комбинированного комплексного лечения с использованием препаратов дисменорм и дистрептаза является эффективным негормональным способом лечения синдрома дисменореи в подростковом возрасте без побочных реакций и осложнений. Использование дисменорма в комплексе лечения с физиотерапевтическим методом МРТ повышает его эффективность и способствует снижению рецидивирования болевого синдрома в процессе этапной реабилитации. У девушек с экстрагенитальной патологией параллельно с положительным гинекологическим эффектом относительно менструальной функции, улучшается общее состояние организма, исчезают вазо-вегетативные проявления. Назначение указанных схем на протяжении 3-х менструальных циклов в процессе этапной реабилитации дает положительный клинический эффект от 76,6 до 83,3 %, не сопровождается побочными реакциями и осложнениями, способствует увеличению продолжительности ле-

чебного клинического эффекта.

Литература

1. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. М.: Мед. информ. агентство, 2000. 330 с.
2. Вовк І.Б., Гойда Н.Г., Іркіна Т.К. Охрана репродуктивного здоров'я дівчат-підлітків – основні завдання служби дитячої та підліткової гінекології // Буковин.мед. вісник. 2000. № 2–3. С. 13.
3. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков: Руководство для врачей. СПб.: Фолиант, 2000. 574 с.
4. Тучкина И.А. Этапна реабілітація підлітків з гінекологічними захворюваннями та юних вагітних з екстрагенітальною патологією. / Автореф. дис....д. мед. наук 14.01.01 Акушерство та гінекологія. 2007. Харків, ХНМУ.
5. Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А. Дисменорея // Акушер. та гінекол. 2000. № 6. С. 51-56.
6. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. 784 с.
7. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.:МИА.,

2000. 591 с.

8. Стандартные принципы обследования и лечения детей и подростков с гинекологическими заболеваниями и нарушениями полового развития // Под ред. В.И.Кулакова, Е.В.Уваровой. Х.: Триада, 2004. 136 с.
9. Тучкина И.А. Диагностика и гормональная коррекция нарушений менструальной функции у подростков в процессе поэтапной реабилитации // Репродуктивное здоровье женщины. 2002. № 2 (11). С.77 – 79.
10. Парашук Ю.С., Тучкина И.А. Негормональное лечение девочек-подростков с патологией пубертатного периода в комплексе этапной реабилитации // Экспериментальная і клінічна медицина. 2005. №2. С.144-147.
11. Тучкина И.А. Клиническая эффективность микроволновой резонансной терапии у девочек-подростков с синдромом альгодисменореи на фоне экстрагенитальной патологии // Вестник физиотерапии и курортологии. 2003. – № 3. С.55 – 57.

Поступила в редколлегию 24.12.2009

Частота, клинические особенности, лечение дисменореи у девочек-подростков в зависимости от характера экстрагенитального фона / И.А. Тучкина, М.А. Лесовая, Л.А. Добровольская // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 102-106

В работе проведено изучение частоты, клинических особенностей дисменореи у девочек-подростков и эффективности их лечения на фоне экстрагенитальной патологии. Частота дисменореи составила 28,4 % от всех гинекологических нарушений (41 %). Пролечено 88 девушек 14-18 лет с дисменореей. Разработаны схемы негормонального лечения с применением микроволновой резонансной терапии, препаратов дисменорм и дистрептаза. Эффективность дифференцированного лечения составила 76,6-83,3 %. Лечение не сопровождалось побочными реакциями и осложнениями, а позитивный клинический эффект сохранялся на протяжении 2-3 месяцев.

Ключевые слова: дисменорея, девочки-подростки, негормональное лечение

Частота, клінічні особливості, лікування дисменореї у дівчат-підлітків в залежності від характеру екстрагенітального фону / І.О. Тучкіна, М.А. Лісова, Л.А. Добровольська // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 102-106

В роботі проведено вивчення частоти, клінічних особливостей та ефективності лікування у дівчат-підлітків з дисменореєю на фоні екстрагенітальної патології. Частота дисменореї склала 28,4 % від усіх гінекологічних порушень (41 %). Проліковано 88 дівчат 14-18 років з дисменореєю. Розроблені схеми негормонального лікування із застосуванням мікрохвильової резонансної терапії, препаратів дисменорм та дистрептаза. Ефективність диференційованого лікування склала 76,6-83,3 %. Лікування не супроводжувалось побічними реакціями та ускладненнями, а позитивний клінічний ефект зберігався на протязі 2-3 місяців.

Ключові слова: дисменорея, дівчата-підлітки, негормональне лікування.

Frequency, clinical peculiarity, TREATMENT of dysmenorrhea of female adolescents with extragenital pathology / I.A. Tuchkina, M.A. Lisova, L.A. Dobrovolskaya // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 102-106

Frequency of dysmenorrhea of female adolescents 28,4 % of all gynecological disorders (41 %) were determined. 88 girls aged 14-18 years were treated by complex non-hormonal therapy, such as - microwave resonance therapy, dismenorm and distreptasa.

Effectiveness of complex non-hormonal therapy for gynecological patients was 76,6-83,3 %. No side effects and complications were observed. For most of patients the positive effect of treatment remained valid during 2-3 months.

Keywords: dysmenorrhea, female adolescents, non-hormonal therapy.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА І НЕЙРОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОЗНАКИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Міхановська Н.Г.

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України», м.Харків

На цей час у світі відмічається зростання розуміння наукової і загально клінічної значущості оцінки психопатологічної феноменології раннього віку. Це обумовлюється її значенням у формуванні психічної дезадаптації дітей внаслідок дизнейроонтогенетичних спотворень на всіх етапах їх дорослення. При цьому досі існує ситуація, яка не може задовольняти потребам клінічної кваліфікації розладів нервово-психічної сфери у дітей раннього віку в зв'язку з недостатністю саме її психопатологічної ланки. Між тим, підходи, що є звичайно прийнятими в сучасній практиці охорони здоров'я дітей перших років життя, охоплюють переважно розлади неврологічної сфери, які відіграють першочергову роль в якості органічного підґрунтя психопатологічних порушень, але кваліфікація останніх потребує удосконалення [1,2,3].

Виходячи із екологічної теорії розвитку, яка спирається на єдність біологічного і соціального у формуванні особистості, в роботі було проаналізовано етіологічні чинники та особливості перебігу неврологічної дефіцитарності у дітей раннього віку із перинатальним ураженням нервової системи.

Мета дослідження

Удосконалити діагностику психопатологічних розладів в ранньому віці.

Обсяг та методи дослідження

Діагностична процедура проводилася на підставі і за зверненням батьків до Центру раннього втручання для дітей раннього віку з нервово-психічними порушеннями у зв'язку із існуючими на час звернення психопатологічними розладами. Було обстежено 97 дітей віком від 3-х до 18 місяців життя (52 дівчинки і 45 хлопчиків), які склали 1 вікову групу досліджуваних, і 132 дитини віком від 18 до 42 місяців життя (54 дівчинки і 78 хлопчиків), які увійшли до 2 вікової групи. Фактично такий розподіл відбивав різний термін захворювання.

Всі діти були обстежені за діагностичним алгоритмом, розробленим у Центрі раннього втручання, який складався із багатьох інформаційних блоків, серед яких у дослідженні за даними первинної медичної документації було проаналізовано демографічні показники, харак-

тер перебігу вагітності і особливості пологів, патологічні стани, що були діагностовано протягом перших днів життя, результати функціонально-діагностичних досліджень.

Об'єкт дослідження

Неврологічний дефіцит та відхилення нейрофізіологічних характеристик за протоколами клінічних ЕЕГ, РЕГ, нейросонографічного досліджень у дітей раннього віку із перинатальним ураженням нервової системи.

Результати та їх обговорення

При аналізі демографічних показників було встановлено, що діти обох досліджуваних груп не мали суттєвої різниці в їх представленості. Деякі показники наведено в таблиці 1.

Аналіз даних відносно перебігу вагітності та особливостей акушерського анамнезу матерів дітей обох досліджуваних груп продемонстрував значний відсоток патологічних станів, що створювали негативне підґрунтя для антенатального онтогенезу дітей. Структуру патологічних факторів цього періоду наведено в таблиці 2.

Звертає на себе увагу те, що серед матерів дітей 1 вікової групи частіше зустрічались такі негативні фактори пренатального періоду, як анемія під час вагітності, бактеріальні та TORCH інфекції, застосування гормональних препаратів для збереження вагітності. Поряд з однаковою представленістю інших факторів вони частіше ускладнювали перебіг вагітності, обумовлювали раннє звертання по медичну допомогу.

Несприятливий перебіг вагітності значним чином впливав і нашаровувався на ускладнення пологів, що обумовлювало синдромогенез перинатального ураження нервової системи у дітей. Структуру патологічних інтранатальних факторів наведено в таблиці 3.

У більшості дітей обох вікових груп за даними медичної документації спостерігалось сполучення патологічних інтранатальних факторів. Між тим, серед досліджуваних 2 вікової групи значно частіше спостерігалось передчасно народжені діти. В цій групі вдвічі рідше пологи шляхом кесарева розтину планувалися заздалегідь, що може вказувати на недостатність уваги до несприятливого перебігу вагітності та урахування

Таблиця 1

Структура демографічних показників

Демографічні показники	1 вікова група (n=97)	2 вікова група (n=132)
Середній вік матерів під час пологів, років	27,35	26,85
Середня маса тіла дитини при народженні, г	2956,1	2866,4
Вагітність за числом:		
перша, %	49,49	59,1
друга, %	23,71	17,42
третья, %	12,37	11,36
четверта і більше, %	14,43	12,12
Попередні аборти, %	31,57	21,97
Пологи за числом:		
перші, %	72,16	75,76
другі, %	20,62	20,54
треті, %	7,22	3,8
Старші сибси в сім'ї, %	28,42	25
Народжені в неповній сім'ї, %	7,22	15,15

Таблиця 2

Структура антенатальних факторів ризику порушень розвитку

Антенатальні фактори	1 вікова група (n=97) (%)	2 вікова група (n=132) (%)
Зриви попередніх вагітностей	18,95	11,36
Мертворождені в анамнезі	1,05	3,79
Токсикоз		
- 1 половини гестації	28,42	27,27
- 2 половини гестації	22,10	19,7
Загроза переривання у		
- 1 половині гестації	41,05	43,18
- 2 половині гестації	37,89	37,88
анемія	27,37	15,9
нефропатія	6,32	8,33
Інфекції TORCH комплексу	22,10	12,12
Бактеріальні інфекції	26,31	16,66
Набряки	6,31	9,85
Маткові кровотечі	6,31	4,54
Гіпертонія вагітних	8,42	6,82
Резус-конфлікт	4,21	2,27
Фетоплацентарна недостатність	28,42	25
Збереження вагітності		
- гормональне	4,21	0,76
- в умовах спеціалізованих відділень	53,68	43,18
- амбулаторно	14,74	12,12
Відмова від збереження	9,47	16,66

можливих ризиків для дитини при народженні.

Несприятливий перебіг вагітності і патологія інтранатального періоду обумовлювали патологічні стани новонароджених з перших годин їх життя. Клінічна характеристика патологічних станів при народженні, що були діагностовані у дітей обох досліджуваних груп, наведено в таблиці 4.

Представлені дані демонструють, що наявність перинатального гіпоксично-ішемічного ураження нервової системи вдвічі частіше спостерігалася в

1 віковій групі. Поруч із негативним впливом порушень гемоліквородинаміки, дихальними розладами, затримкою розвитку та гіпотрофією в антенатальному періоді гіпоксично-ішемічне ураження значно частіше обумовлює необхідність нагляду і медичного втручання з перших тижнів і місяців життя дитини.

Представлені дані, що характеризують досліджувані групи дітей, свідчать про вміст обтяжуючих факторів впливу на розвиток дітей в перші

Таблиця 3

Структура патологічних інтранатальних факторів

Інтранатальні фактори	1 вікова група (N=97) (%)	2 вікова група (N=132) (%)
Передчасні пологи	2,1	18,18
Слабкість пологової діяльності	29,47	24,24
Стимуляція пологів	25,26	29,54
Пологи шляхом кесарева розтину	34,74	23,40
- запланованим	15,79	9,1
- екстреним	18,95	14,39
Акушерська допомога	15,79	16,66
Безводний період довше 6 годин	14,74	12,12
Обвиття пуповини	14,74	14,39
Пологова травма (краніоцервікальна)	14,74	17,42

Таблиця 4

Структура патологічних станів при народженні

Патологічні стани	1 вікова група (n=97)(%)	2 вікова група (n=132) (%)
Перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження нервової системи	60	37,12
Асфіксія	32,63	30,30
Порушення гемоліквородинаміки	43,16	28,79
Внутрішньоутробна гіпотрофія	6,31	3,0
Затримка внутрішньоутробного розвитку	14,74	5,3
Судомний синдром	8,42	8,33
Гідроцефально-гіпертензійний синдром	14,74	12,12
Дихальні розлади	26,31	20,45

Таблиця 5

Структура неврологічних порушень

Синдромологія неврологічних порушень	1 вікова група (n=97) (%)	2 вікова група (n=132) (%)
Синдром підвищеної нервово-рефлекторної збуджуваності і вегетативного дисбалансу	35,79	30,3
Синдром пригнічення центральної нервової системи	11,59	10,6
Синдром тонусних порушень	55,78	44,69
Гідроцефально-гіпертензійний синдром	13,68	9,85
Епілептичний синдром	17,89	14,39

роки життя. Крім того вони демонструють актуальні ланки негативних умов перинатального періоду у віковому аспекті, їх значущість для формування неврологічної дефіцитарності та її перебіг.

Неврологічний діагноз з періоду новонародженості мали 91,58% і 91,79% дітей обох досліджуваних груп відповідно. Аналіз структури і перебігу неврологічних порушень проводився з використанням даних медичної документації відносно клінічної кваліфікації неврологічних розладів протягом першого місяця життя дитини, що наведено в таблиці 5.

На час звернення у дітей було сформовано

неврологічний дефіцит, який обумовлював затримку їх нервово-психічного розвитку. В цілому неврологічний діагноз мали 93,68% і 73,48% дітей відповідно в обох вікових групах. Перебіг порушень з боку нервової системи на протязі етапів спостереження представлено в таблиці 6.

Дані, які представлено в таблиці, демонструють перебіг неврологічного дефіциту в якості застави до звернення по спеціалізовану допомогу в бік зменшення відсотку дітей зі функціональними, переважно вегетативними або транзиторними тонусними, розладами з одночасним превалюванням стійких неврологічних порушень. Діти із значними неврологічними порушеннями демонстрували ознаки постнатальної

Таблиця 6

Провідна синдромологія неврологічного дефіциту під час звернення

Неврологічні порушення	1 вікова група (n=97) (%)	2 вікова група (n=132) (%)
Вегетативний дисбаланс	60	39,39
Ліквородинамічні розлади	66,31	52,27
Розлади мікроциркуляції	23,16	11,36
Перехідна недостатність функції черепних нервів і м'язового тону:		
- ністагм	16,84	5,3
- страбізм	17,89	14,39
- тремор	15,79	5,3
- м'язова дистонія	13,68	6,06
Пірамідна недостатність	16,84	8,33
Дифузна м'язова гіпотонія	30,53	13,63
тетрапарез	8,42	14,39
геміпарез	6,31	6,06
Атонічно-астатичний синдром	8,42	7,57
дішлегія	9,47	9,09
Дитячий церебральний параліч	13,68	23,48

Таблиця 7

Показники електроенцефалографічного обстеження

ЕЕГ показники	1 вікова група (N=64) (%)	2 вікова група (N=75) (%)
Патологічна ЕЕГ	100	100
Середньоамплітудна ЕЕГ	17,19	36
Високоамплітудна ЕЕГ	26,56	60
Фоновий дельта-тета ритм	37,5	40
Повільнохвильова активність у дельта-тета діапазоні	32,81	40
Ознаки пароксизмальної активності	20,31	40
Ознаки дисфункції в медіобазальних структурах	26,56	36
Ознаки дисфункції серединних структур	32,81	52
Коркова збудженість	12,5	28
Дифузні зміни	43,75	76

Таблиця 8

Показники реоенцефалографічного обстеження

Показники РЕГ	1 вікова група (N=42) (%)	2 вікова група (N=54) (%)
Патологічна РЕГ	97,62	100
Асиметрія пульсового кровонаповнення	88,09	77,77
Зниження рівня пульсового кровонаповнення	66,66	61,11
Утруднення венозного відтоку	73,8	83,8

гетерохронії розвитку у вигляді відсутності гальмуючого впливу вищих інтегративних центрів на примітивні рухові рефлексорні реакції, активізації тонічних рефлексів із патологічним м'язовим тонусом, викривлення формування постурального рефлексорного механізму для забезпечення автоматичних реакцій вирівнювання і рівноваги. Підвищення активності мезенцефальних відділів мозку проявлялося надмірністю

реакцій на зовнішні подразники, здриганням, хаотичністю рухів, вегетативними розладами.

Статус інваліда з дитинства внаслідок неврологічної патології мали 25,26% і 21,97% дітей обох груп відповідно.

Для об'єктивізації неврологічних розладів було проведено аналіз нейрофункціональних показників. Деякі параметри електроенцефалографічного (ЕЕГ) обстеження дітей обох груп

Структура показників нейросонографічного обстеження

Нейросонографічні показники	1 вікова група (n=54) (%)	2 вікова група (n=72) (%)
Ознаки пренатального гіпоксично-ішемічного ураження мозку	75,4	80,55
Кісти:		
- шлуночкових судинних сплетінь	9,84	27,77
- субепендимальні	14,75	22,22
- таламусів	9,84	8,33
- поренцефалічні	6,56	0
- арахноїдальні	1,64	0
Спалахи гліозу множинні	18,03	27,27
Спалахи гліозу перивентрикулярні	8,2	16,66
Лейкомаляція кістозна	16,39	19,44
Внутрішньошлуночковий крововилив	11,47	6,94
Гідроцефально-гіпертензійні порушення	42,62	20,83
Перивентрикулярна ішемія	29,5	16,66
Дилатація 3 шлуночка	22,95	11,11
Вентрикулодилатація бокових шлуночків	49,18	22,22

наведено в таблиці 7.

Дані, що наведено в таблиці, ілюструють загальну характеристику клінічної ЕЕГ картини у дітей раннього віку з перинатальним ушкодженням нервової системи. Реєструвалася морфологічна активність, яка була представлена в значній мірі переважно у всіх ділянках мозку середньо- або високоамплітудної ЕЕГ із фоновим домінуванням дельта-тета діапазону частот від $3,5$ Гц до $7,5$ Гц середньої амплітуди без жодного випадку сформованої альфа-активності, повільнохвильова активність в дельта-тета діапазоні. Ці загалом непатологічні показники сполучалися із графоелементами, які свідчили про пароксизмальну активність у вигляді білатерально-синхронних спалахів дельта-тета хвиль до 0,5-1,5 секунд, до складу яких надходили спалахи гострих хвиль, дифузною перехідною ритмічною дельта-активністю, яка відбиває особливості неспецифічної реакції мозку на патологічні процеси гіпоксичного, токсико-метаболического або ліквородинамічного характеру. Зростання представленості патологічних ознак ЕЕГ серед дітей 2 вікової групи підтверджує значний внесок морфофункціональних порушень у формування стійкої неврологічної дефіцитарності дітей раннього віку.

Нейрофізіологічні ознаки судинних порушень було проаналізовано за результатами реоенцефалографічного (РЕГ) обстеження, які наведено в таблиці 8.

Дані, що представлено в таблиці, демонструють найбільш поширені патологічні церебральні гемодинамічні зміни, які створюють дисфункціональне підґрунтя негативного перебігу перинатальної патології у дітей.

При оцінці результатів нейросонографічного обстеження були отримані дані відносно структур найбільш представлених морфологічних змін структур головного мозку у дітей обох досліджуваних груп. Ці показники наведено в таблиці 9.

Виходячи із представлених даних, можна вважати, що деякі гіпоксичні зміни мають певну тенденцію до нівелювання, завдяки механізмам нейропластичності мозку дитини раннього віку поєднаним із адекватними медико-терапевтичними втручаннями (гідроцефально-гіпертензійний синдром, вентрикулодилатація, перивентрикулярна ішемія, наслідки крововиливу). Між тим, важкі наслідки інфекційно-гіпоксичного ураження в перинатальному онтогенезі залишаються актуальними патологічними факторами формування стійких неврологічних порушень у дітей (наявність кістозних змін, спалахи гліозу у різних мозкових зонах).

Спираючись на розуміння необхідності урахування органічного підґрунтя нервово-психічних порушень внаслідок перинатального ураження нервової системи, діти обох досліджуваних груп отримували медикаментозну терапію із включенням вазоактивних, ангіо- і нейропротекторних препаратів, антиконвульсантів (87,36 і 67,42% дітей обох груп відповідно). Крім того, виходячи із необхідності комплексного втручання, поряд із медикаментозною терапією використовувалися розвиваюча (71,58 і 49,24% відповідно в обох групах) і фізична терапія (54,74 і 26,51% відповідно в досліджуваних групах).

Висновки

Таким чином, представлені дані демонструють комплекс патологічних чинників формування неврологічних патологічних станів у ранньому віці. Їх урахування і ретельне спостереження на всіх етапах пре-і постнатального онтогенезу дитини, розробка необхідних заходів для попередження і своєчасної компенсації розладів розвитку дітей є актуальними в практиці охорони здоров'я дитячого контингенту.

Література

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001. 640 с.
2. Бомбардинова Е.П., Яцык Г.В., Степанов А.А. Лечение и реабилитация перинатальных поражений нервной системы у детей первых месяцев жизни // Лечащий врач. 2005. №2. С.1-5.
3. Євтушенко С.К., Шестова О.П., Морозова Т.М. Гіпоксичні ушкодження головного мозку у новонароджених. Київ: Інтермед, 2003. 101 с.

Поступила в редколлегию 19.12.2009

Клиническая характеристика и нейрофункциональные признаки перинатального поражения нервной системы в раннем возрасте / Н.Г.Михановская // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 107-112

Представлены данные относительно структуры этиологических и клинико-нейрофункциональных особенностей формирования перинатального поражения нервной системы в раннем возрасте в двух группах детей. 1-ю возрастную группу представляли дети 3-18 месяцев жизни (97 человек), 2-ю – 132 ребенка в возрасте 18-42 месяца. Проанализированы демографические показатели, патологические особенности анте-, перинатального онтогенеза, ведущие клинические и нейрофункциональные признаки поражения нервной системы у детей исследуемых групп.

Ключевые слова: этиология перинатального поражения нервной системы, клинико-нейрофункциональные особенности, дети раннего возраста.

Клінічна характеристика і нейрофункціональні ознаки перинатального ураження нервової системи у дітей раннього віку / Н.Г. Міхановська // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 107-112

Представлено дані відносно структури етіологічних, клініко-нейрофункціональних особливостей формування перинатального ураження нервової системи в ранньому віці в двох групах дітей. 1-у вікову групу представляли діти 3-х – 18-ти місяців життя (97 дітей), 2-у – 132 дитини віком 18-42 місяця. Проаналізовано демографічні показники, патологічні особливості анте-перинатального онтогенезу, провідні клінічні і нейрофункціональні ознаки ураження нервової системи у дітей досліджуваних груп.

Ключові слова: етіологія, перинатальне ураження нервової системи, клініко-нейрофункціональні особливості, діти раннього віку.

Clinical characteristics and neurofunctional signs of the nervous system perinatal damage in children of early age / **N.G. Mikhanovskaya** // **Medicine and...** – 2009. – № 4 (26). – P. 107-112

The article presents the data concerning the structure of etiological and clinico-neurofunctional features of formation of the nervous system perinatal damage in 2 groups of children at early age. The first age group included children, aged 3 to 18 months (n=97), the second group comprised 132 children, aged 18-42 months. There were analyzed demographic features and pathological peculiarities of anteprenatal ontogenesis, as well as the main clinical and neurofunctional signs of the nervous system damage in children of the studied groups.

Key words: etiology of the nervous system perinatal damage, and clinico-neurofunctional peculiarities, children of early age.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕВУШЕК С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ НА ФОНЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Тучкина М.Ю.

Харьковский национальный медицинский университет

Пубертатный период является одним из наиболее важных в процессе формирования и развития нервной системы, в котором происходят сложные нейрогуморальные изменения, приводящие к становлению и функционированию репродуктивной женского организма. Состояние вегетативной нервной системы (ВНС) в значительной степени определяет саногенетические возможности организма девочки-подростка [1, 2]. По данным ряда авторов, вегетативно-сосудистая дистония или вегетативная дисфункция (ВД), является функциональным заболеванием, в основе которого лежат нарушения нейро-динамического вегетативного регулирования внутренних органов и сосудов [3]. В развитии ВД у подростков особое значение имеет определенная адаптационная уязвимость периода гормональной перестройки, являющегося самостоятельным мощным стрессовым фактором [3, 4]. У подростков в это время наблюдается физиологическая катехоламинергическая и симпатикотоническая гиперактивность и, соответственно, фазический дисбаланс, который при длительном воздействии любого стрессового фактора ведет к появлению разнообразных моторно-вегетативно-трофических нарушений сердца и сосудов [5, 6, 7]. В настоящее время все большее внимание клиницистов привлекает теоретическая концепция В.В. Скупченко (1985-1990) о существовании фазотонного нейродинамического гомеостаза, убедительно объясняющая патофизиологический механизм происхождения вегетативной дистонии. Вегетативный гомеостаз обеспечивается функционированием тонического (парасимпатический отдел) и фазического (симпатический отдел) компонентов. При этом парасимпатический отдел активизирует аэробный гликолиз, стимулирует синтез РНК, увеличивает синтез белка, активизирует генетическую и митотическую активность клеток, анаболические процессы, обеспечивает трофический эффект, увеличивает концентрацию калия в крови, снижает интенсивность иммунного ответа и коагуляционные свойства крови. Симпатический отдел активизирует анаэробный гликолиз, катаболические процессы, иммунный ответ, гемокоагуляцию. Увеличивает концентрацию кальция в крови, вызывает эрготропный эффект, угнетает синтез белков и углеводов [8]. Изменение сбалансированности между фазическим и

тоническим моторно-вегетативным системным комплексом может быть причиной возникновения вегетативных нарушений, проявляющихся в виде болезней дизадаптации [9]. В связи с этим, представляется целесообразным модифицировать существующие группировки ВД у подростков с обязательным выделением этиопатогенетических звеньев, ответственных за формирование вегетативной дисрегуляции и требующих лечения.

Цель работы

Усовершенствовать терапевтические подходы к лечению проявлений ВД у девушек с гинекологическими нарушениями в периоде полового созревания.

Материал и методы

Обследовано 114 девушек 13-18 лет с патологией пубертата. У 36 больных диагностировано пубертатное маточное кровотечение (ПМК), у 40 – дисменорея (ДМ), у 38 – гипоменструальный синдром (ГС).

Диагноз верифицировали на основании комплексного обследования. Состояние ВНС оценивалось на основании исследования неврологического статуса, характера вегетативных реакций организма с определением типа ВД, электрофизиологических, доплерометрических показателей. Проводили рентгенографию турецкого седла для исключения патологии гипофиза, выявления эндокраниоза; рентгенографию кисти для оценки костного возраста пациенток и сопоставления его с паспортным, компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию головного мозга по показаниям. Впервые у больных подросткового возраста с ВД на фоне патологии пубертата проводили оценку электронейромиографических параметров, в частности, скорости проведения импульса по двигательным волокнам срединных и большеберцовых нервов. Психологическое состояние пациенток оценивали с использованием опросника тревоги Спилбергера, для определения уровня реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности, характер вегетативных нарушений уточняли на основании изучения анкеты для выявления ВД и результатов спектрального анализа вариабельности сердечного ритма. Все больные были консультированы гинекологом детс-

кого и подросткового возраста, изучали гормональный профиль (гонадотропные и стероидные гормоны, - лютропин (ЛГ), фоллитропин (ФСГ), пролактин, кортизол, тестостерон, эстрадиол, прогестерон, гормоны, отражающие функцию щитовидной железы – по показаниям). Проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза в динамике наблюдения.

Результаты и их обсуждение

Клинический диагноз ВД устанавливали с учетом того, что патологические изменения вегетативного статуса являются одним из основных критериев соматического неблагополучия, что особенно важно в пубертате, когда в женском организме происходит становление и формирование репродуктивного потенциала. Верификация диагноза базировалась на оценке состояния исходного вегетативного тонуса, который расценивался как эйтонический, ваготонический, симпатикотонический. При этом определяли тип дистонии: кардиальный, гипотонический, гипертонический, аритмогенный. Учитывалась фаза заболевания (обострение, клинико-функциональная ремиссия) и степень тяжести состояния больных в зависимости от выраженности клинических симптомов и наличия пароксизмов (легкая, средняя, тяжелая). Кроме того, оценивали состояние сосудистой реактивности. При этом выделяли симпатикотонический, асимпатикотонический и гиперсимпатикотонический типы ВД.

Установлено, что пубертатогенез у обследованных больных протекал на фоне выраженных отклонений. Нарушения физического развития наблюдались у 57(50 %) девочек-подростков, нарушения полового развития выявлены у 63 (55,2 %) обследованных, нарушения менструальной функции отмечены у всех 114 (100 %) пациенток. При этом ВД установлена у 96 (84,2 %) из них. Выявлены симпатикотонический, ваготонический, смешанный типы ВД, характер которых зависел от особенностей гормонального статуса и патологических изменений менструальной функции. У большинства пациенток клинические проявления ВД выражались в виде сердцебиений, «замирания» сердца, головной боли, повышенной потливости, колебаний артериального давления, ощущений похолодания, онемения кистей, стоп, чувства внутренней дрожи, беспокойства, гипервентиляционных нарушений, повышенной утомляемости, нарушений сна. Наиболее выраженными эти признаки были у подростков с ПМК на фоне постгеморрагической анемии и у девушек с ваготонической формой дисменореи с выраженным болевым синдромом.

У 25 % больных с ПМК и 18 % пациенток с ГС имелся вестибулярный горизонтальный нистагм, усиливавшийся при проведении ортостатических проб. У этих девушек констатированы

изменения индекса ЛГ/ФСГ, снижение уровней - эстрадиола и прогестерона. Проведенные исследования гормонального профиля также выявили, что у больных с ПМК средние показатели содержания эстрадиола и тестостерона в сыворотке крови достоверно превышали эти уровни у девушек с ГС, а повышение содержания пролактина в сыворотке крови чаще встречалось у больных с ГС.

У всех подростков с ВД, независимо от клинических вариантов течения, выявлялся “синдром общей дизадаптации” в виде повышенной утомляемости, снижения физической активности, повышенной чувствительности к изменению метеорологических условий, вялости, пониженной работоспособности, сниженной памяти, изменения чувствительности адренорецепторного аппарата сосудов и сердца.

При оценке нейро-динамического вегетативного регулирования установлено, что в 68 (59,7%) случаях исходный вегетативный тонус соответствовал гиперсимпатикотоническому типу (чаще при ПМК), в 20 (17,5 %) случаях выявлен ваготонический тип регуляции (чаще при ДМ) В 26 (22,8 %) случаев установлен эйтонический тип регуляции (чаще при ГС).

Указанные неврологические изменения на фоне гормонального дисбаланса сопровождались нарушениями гемодинамики в сосудах головного мозга. При этом, данные ультразвуковой доплерографии, данные электрофизиологических исследований выявили нарушения мозгового кровотока различной степени тяжести у 84 из 114 обследованных. При проведении доплерографии определялось снижение индексов вазоконстрикции и вазодилатации. Показатели состояния системы регуляции сердечного ритма у исследуемых пациенток подтвердили усиление симпатической активности и ослабление парасимпатической активности по всем параметрам, при этом симпатическое влияние усиливалось при нагрузке у пациенток с ПМК.

Установленные нарушения в течении пубертатного периода у девушек с ВД, характеризующиеся патологическими отклонениями в физическом и половом развитии, становлении менструальной функции, отражающими гормональный дисбаланс организма в процессе его формирования, значительно ухудшают качество жизни пациенток, что диктует необходимость более раннего лечения таких больных для нормализации функционирования формирующейся в подростковом возрасте репродуктивной системы. Исходя из этого, всем девочкам-подросткам с ВД было назначено комплексное лечение с учетом типа вегетативной регуляции, выраженности клинико-функциональных нарушений, характеризующих вегетативную дисфункцию и характера менструальной функции. При-

менялась медикаментозная и физиотерапия, с учетом назначений детского гинеколога.

Базисное лечение включало общеукрепляющие мероприятия в виде регламентации режима дня, увеличения продолжительности сна и дневного отдыха, регулярного выполнения утренней гигиенической гимнастики (зарядки, при маточных кровотечениях – дыхательной гимнастики), лечебной физкультуры (ЛФК). Пациенткам с ВД по гипотоническому типу проводили массаж икроножных мышц, кистей рук и общий массаж. При ВД по гипертоническому типу – массаж по зонам позвоночника и шейно-воротниковой области, а при ВД по кардиальному типу – общий массаж, массаж головы и воротниковой зоны.

Водолечение проводилось больным с ГС и ДМ. На ранних стадиях ВД назначали лечебные ванны (перезон валериана). Для девочек с ВД по гипертоническому типу - хвойные и хлоридно-натриевые ванны. При ВД по гипотоническому типу - контрастный или циркулярный душ, соляно-хвойные ванны. При ВД по кардиальному типу - хвойные ванны, контрастный душ. Из широкого арсенала физиотерапевтического воздействия мы применяли метод магнитно-лазерной терапии (низкоинтенсивное лазерное излучение в магнитном поле), использование которого, по данным ряда исследователей, вызывает улучшение микроциркуляции, клеточного метаболизма, усиление процессов проводимости и возбудимости тканей.

Магнито-лазеротерапия назначалась для различных вариантов ВД, в зависимости от вегетативной характеристики сосудистого тонуса. При этом мы руководствовались принципами комплексного подхода к восстановительному лечению с обязательным назначением препаратов, нормализующих вегетативную реактивность. Применялся полупроводниковый лазерный аппарат "Милта". Методика заключалась в сочетании использовании электромагнитных волн красного ($\lambda=0,63$ мкм) и инфракрасного диапазонов ($\lambda=0,89$ мкм) в магнитном поле от 25 до 50 мТл, с воздействием на биологически активные точки, паренхиматозные органы, паравертебральные области, сосуды и зоны Захарьина - Геда. Доза облучения за сеанс не превышала $0,5$ Дж/см², на курс от 5 до 7 сеансов при времени экспозиции от 6 до 12 минут. Данный метод воздействия, по нашим наблюдениям, более эффективен при лечении ВД по гипертоническому и кардиальному типам, т.к. позволяет достичь длительной клинико-функциональной ремиссии от 3 месяцев до 1,5 лет. При гипотоническом варианте ВД мы применяли лазеротерапию максимально осторожно, не использовали воздействие на паравертебральную воротниковую зону, во избежание вероятности развития вагоинсулярных пароксизмов в виде го-

ловокружения, обморока (этот вид физиотерапии назначался с учетом характера менструальных нарушений – при ГС и ДМ).

Применение медикаментозных препаратов при ВД по гипертоническому типу было направлено на снижение активности альфа-адренорецепторов периферических сосудов и симпатической нервной системы. Назначались травы: пустырник, боярышник, пион; малые дозы транквилизаторов – адаптол. При ВД по гипотоническому типу использовали препараты, стимулирующие центральную и вегетативную нервную систему, а также повышающие активность альфа-рецепторов периферических сосудов: женьшень, элеутерококк, глицин. При других вариантах вегетативного тонуса назначались билобил, вазокет. При астенических проявлениях, сниженной памяти и выраженной головной боли – нотропил, аминолон, пантогам. При ортостатической гипотензии – регультон, препараты, содержащие кофеин. У подростков с ВД по кардиальному типу назначали настойки пустырника, валерианы, пиона, боярышника, новопассит. При жалобах на тахикардию-анаприлин, атенолол.

Больным с ГС, ДМ и ПМК в стадии ремиссии комплексное лечение дополнялось препаратом Дисменорм, назначаемым совместно с детским гинекологом. Препарат содержит натуральные растительные компоненты и является средством комплексной гомеотерапии, эффективность которой доказана в рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях по стандарту GCP. К нему относятся: высокая безопасность с практически полным отсутствием побочных реакций и осложнений, возможность использования в процессе реабилитации и для профилактики. Последнее послужило основанием включения дисменорма в наши лечебные схемы, возможность использования в комплексной терапии с любыми другими лекарственными средствами и методами лечения (физио-бальнео терапия).

Содержащиеся в дисменорме прутняк (*Agnus castus*, авраамово дерево), пульсатилла (*Pulsatilla*, прострел луговой), розмарин (*Rosmarinus officinalis*), апис (*Apis mellifica*), являются компонентами природного происхождения, обладают взаимодополняющим действием и их комплексное сочетание в одном препарате предназначается для лечения больных с различными нарушениями менструальной функции, которые носят функциональный характер.

Дифференцированное применение разработанных комплексов адекватной терапии ВД с учетом характера вегетативной нервной деятельности по показаниям, оказалось эффективным у большинства больных. Включение в лечебные схемы физиобальнеолечения и использование дисменорма, содержащего растительные компо-

ненты, способствовало снижению лекарственной нагрузки на формирующийся организм девочки-подростка. У большинства больных произошла нормализация функций вегетативной нервной системы, улучшение характеристик неврологического статуса. Наблюдалась позитивная динамика течения периода полового созревания, нормализация менструальной функции. Клиническая эффективность сопровождалась положительными изменениями ряда гормональных показателей, положительной динамикой ультразвуковых данных на фоне улучшения неврологического, общесоматического и гинекологического здоровья, то есть, качества жизни пациенток.

Выводы. Установлено, что ВД с высокой частотой (84,2 %) встречается у девочек-подростков с нарушениями полового развития и менструальной функции. При наличии выраженных неврологических и психо-соматических расстройств, связанных в большей степени с вегетативной дисфункцией сосудов головного мозга, этих подростков следует обследовать совместно детским гинекологом и невропатологом. Учитывая, что ВД в подростковом возрасте, нередко являющаяся предиктором таких прогностически опасных сердечно-сосудистых заболеваний, как ишемическая болезнь, артериальная гипо- и гипертензия, а также раннего атеросклеротического поражения сосудов различных локализаций, с высокой частотой выявляется у девушек с нарушениями полового развития и менструальной функции, необходимо их выделять в группу высокого риска, осуществлять

постоянное диспансерное наблюдение и назначать комплексное лечение с учетом гормонального профиля, характера менструальной функции и типа вегетативной регуляции.

Литература

1. Барашнев Ю.А. Перинатальная неврология / Ю.А. Барашнев. М.: Триада-Х, 2001. 638 с.
2. Бурчинский.С.Г. Новые возможности нейротекции. Международный неврологический журнал. 2006. №4. С153-158.
3. Кушнир Г.М. Диагностические и экспертные шкалы в неврологической практике (Методические рекомендации) Под редакцией Г.М. Кушнир, В.В. Могильникова, Л.Л. Корсунской, А.А. Микляева . Симферополь, 2004. 20 с.
4. Боброва Л.В. Перинатальные поражения нервной системы у детей //Актуальные проблемы детской и взрослой неврологии / Л.В. Боброва. Красноярск, 2000. С. 53-57.
5. Васильева Е.М. Фосфолипидный состав эритроцитов при неврологических нарушениях у детей; влияние сопутствующей патологии / Е.М. Васильева, М.И. Баканов, Г.Ф. Гордеева, А.Е. Поддубная, Т.А. Шор // Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001. № 2. С. 92.
6. Науменко Л.Л. Когнитивные нарушения у детей с факторами перинатального риска в дошкольном возрасте / Л.Л. Науменко // Материалы VII Всероссийского съезда неврологов. Казань, 2001. С. 27.
7. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения) / И.А. Скворцов. М.: Наука, 2000. 200 с.
8. Скупченко В.В., Милюдин Е.С. Фазотонный гомеостаз и врачевание // Самара, СГМУ. 1994. С.256.
9. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение. Под редакцией А.М. Вейна. М: Медицинское информационное агентство, 2003. 749 с.

Клинико-патогенетический подход к выбору комплексной терапии девочек с вегетативной дисфункцией на фоне гинекологических нарушений / М. Ю. Тучкина // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 113-116.

Обследовано 114 девушек 13-18 лет с патологией женской половой системы в пубертате. У 96 (84,2 %) из них установлена вегетативная дисфункция (ВД). Выявлены симпатикотонический, ваготонический, смешанный типы ВД, характер которых зависел от особенностей гормонального статуса и патологических изменений менструальной функции. Наиболее выраженные клинические проявления ВД были у подростков с пубертатными кровотечениями и ваготонической формой дисменореи с болевым синдромом, сопровождались гормональным дисбалансом и нарушениями гемодинамики в сосудах головного мозга у большинства обследованных.

Ключевые слова: вегетативная дисфункция, девочки-подростки, гинекологические нарушения

Клініко-патогенетичний підхід до вибору комплексної терапії дівчат з вегетативною дисфункцією на фоні гінекологічних порушень / М.Ю.Тучкіна // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 113-116

*Обстежено 114 дівчат 13-18 років з патологією жіночої статеві системи в пубертаті. У 96 (84,2 %) з них встановлена вегетативна дисфункція (ВД). Виявлені симпатикотонічний, ваготонічний, змішаний типи ВД, характер яких залежав від особливостей гормонального статусу і патологічних змін менструальної функції. Найбільш виражені клінічні прояви ВД були у підлітків з пубертатними кровотечами та вагото нічною формою дисменореї з больовим синдромом, супроводжувались гормональним дисбалансом і порушеннями гемодинаміки в сосудах головного мозку у більшості обстежених. **Ключові слова:** вегетативна дисфункція, дівчата-підлітки, гінекологічні порушення.*

Clinical and pathoganatical selection of complex therapy of girls with autonomic dysfunction and gynecological pathology / M.Yu.Tuchkina // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – С. 113-116

The examination involved 114 girls, aged 13-18 years, with pathology of the female sexual system in puberty, and was accompanied by autonomic dysfunction (AD) in 96 cases (84.2 %). The sympatheticotonic, vagotonic and mixed types of AD were found out; their character depended upon peculiarities in the hormonal status and pathological changes in the menstrual function. The most marked character of these signs was in adolescents with pubertal uterine bleeding and in girls having the vagotonic form of DM with the pain syndrome. The above neurological changes with an underlying hormonal imbalance were accompanied by haemodynamic disturbances in the cerebral vessels with different degrees of severity in the majority of the examined cases.

Key words: autonomic dysfunction, female adolescents, gynecological disorders.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПЫЛЕВОМ БРОНХИТЕ У РАБОЧИХ МАШИНОСТРОЕНИЯ*Стеблина Н.П., Морозова Е.В., Маслова Е.П., Прохоренко В.Л.*

Харьковский национальный медицинский университет

В структуре профессиональной заболеваемости в машиностроительной промышленности профессиональная патология легких продолжает занимать лидирующие позиции [1]. Существенная роль в ее развитии принадлежит комплексу неблагоприятных факторов производственной среды и, прежде всего, воздействию пыли. Чаще всего речь идет о воздействии пыли смешанного состава, отдельные компоненты которой оказывают фиброгенное, раздражающее, сенсибилизирующее, канцерогенное, токсическое действие. Проводимые медико-профилактические мероприятия, модернизация производства позволяют снизить число впервые выявленных профзаболеваний, однако удельный вес пылевой патологии легких не меняется, а по отдельным нозологическим формам - нарастает из года в год [2].

Высокую распространенность у рабочих машиностроения получил профессиональный пылевой бронхит (ПБ) [2]. Данное заболевание характеризуется длительным периодом развития, отсутствием специфичной клинической симптоматики, склонностью к прогрессированию [3].

В основе ПБ лежат морфологические и функциональные изменения бронхолегочного аппарата вследствие гипоксии, оксидативного стресса, иммунного воспаления, которые приводят к дыхательной недостаточности [4]. Диагностика ПБ основывается на выявлении клинических особенностей заболевания, которые определяются характером патологических изменений, вентиляционными и рентгенологическими признаками [5, 6, 7].

Цель работы

Изучить клинико-функциональных особенностей пылевого бронхита среди рабочих машиностроения.

Материалы и методы

В условиях стационара клиники НИИ гигиены труда и профзаболеваний ХНМУ было обследовано 77 мужчин с пылевым бронхитом первой (20 больных), второй (38 больных) и третьей (19 больных) стадий. Диагноз устанавливался в соответствии с действующими нормативными документами. Контрольная группа представлена 25 здоровыми лицами, работа которых не связана с воздействием пылевого фактора. В

исследовании участвовали только мужчины.

Возраст обследованных лиц колебался от 43 до 67 лет, составляя в среднем $54,6 \pm 1,7$ года. Стаж работы с промышленным аэрозолем до момента установления диагноза профессионального заболевания колебался от 10 до 32 лет и составил в среднем $23,6 \pm 1,9$ лет.

Все больные с пылевым бронхитом были рабочими машиностроительных предприятий Харькова: формовщиками, обрубщиками, чистильщиками литья, стерженщиками, шлифовщиками, электросварщиками. Развитие пылевой патологии легких было вызвано воздействием высокодисперсной пыли, раздражающих газов, химических веществ (окислов марганца, хрома, алюминия), оказывающих влияние на бронхолегочную систему.

Тот факт, что курение играет существенную роль в развитии бронхолегочной патологии [8], диктовал необходимость учета данного фактора у обследованного контингента. Среди обследованных нами лиц 51 человек ($66,7 \pm 4,28$ %) курили, 17 человек ($21,6 \pm 3,74$ %) курили в прошлом и 9 человек ($11,7 \pm 2,92$ %) – не курили. Индекс курящего человека от 10 до 25 пачек/лет определялся у $45,6 \pm 4,53$ % курящих лиц. Многочисленной была группа так называемых «злостных курильщиков» ($36,7 \pm 4,38$ %).

Клиническое обследование больных проводилось по общепринятой схеме. Анализ анамнестических данных проводился с учетом характера и длительности течения заболеваний, поведенческих факторов. Опрос жалоб и оценка объективного статуса производились при включении больного в исследование и в дальнейшем ежедневно до окончания его участия. Выраженность таких респираторных симптомов, как кашель и одышка, оценивалась на основании балльных шкал: кашель по 5-балльной шкале, одышка – по 10-балльной шкале Борга [9].

Оценка вентиляционной функции легких проводилась с помощью спирографа Master-Screen (Erich Jaeger GmbH, Германия) с регистрацией графика «поток-объем» по стандартной методике. Величины спирографических показателей приводились в процентах по отношению к должным величинам. Проводилась оценка жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), отношение

ОФВ1/ФЖЕЛ, максимальная объемная скорость на 25, 50 и 75 процентов выдоха (МОС25, МОС50, МОС75 соответственно). Для фармакологической пробы использовался холинолитик ипратропиума бромид ингаляционно.

Для рентгенологического исследования органов грудной клетки использовался цифровой рентгенологический диагностический комплекс «Квант Indiascan 01» (ООО Завод рентгеновского оборудования «Квант», Украина) в прямой проекции по стандартному протоколу с последующей интерпретацией результатов методом экспертных оценок.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение клинических, спирографических и рентгенологических проявлений пылевого бронхита у обследованных больных позволило выделить следующие ведущие клиничко-патологические процессы: поражение бронхиального дерева, пневмофиброз, эмфизему легких, дыхательную недостаточность.

Поражение бронхиального дерева с развитием бронхитического синдрома проявлялось жалобами на кашель, в некоторых случаях – с выделением мокроты, с изменением аускультативной картины в легких (жесткий характер дыхания, хрипы) и усилением на рентгенограмме органов грудной клетки легочного рисунка.

Признаками пневмофиброза было: укорочение перкуторного звука, преимущественно в межлопаточной области, усиление голосового дрожания, снижение крайней точки выслушивания бронхиального дыхания. Более уверенно судить о характере, выраженности, распространенности пневмофиброза позволяло рентгенографическое исследование.

Эмфизема легких проявлялась деформацией грудной клетки (расширением в поперечном и продольном размерах), коробочным оттенком перкуторного звука, ослабленным дыханием, рентгенологически и иногда физикально - увеличением межреберных промежутков, изменением положения ребер (приближением к горизонтальному), повышенной рентгенологической прозрачностью легочных полей.

Среди обследованных нами больных дыхательная недостаточность была установлена по обструктивному и смешанному типам. Обструктивные изменения вентиляционной функции легких характеризовались жалобами на экспираторную одышку, у некоторых пациентов – приступами удушья, аускультативно удлиненным выдохом, нередко ассоциировались с сухими хрипами, спирографически – снижением прежде всего ОФВ1/ФЖЕЛ, а по мере прогрессирования – снижением ОФВ1, МОС75. Смешанный тип характеризовался, наряду с при-

знаками бронхиальной обструкции, также снижением ЖЕЛ, преимущественно за счет уменьшения РОвд.

Анализ особенностей развития ПБ в плане оценки указанных патофизиологических механизмов позволил установить, что у больных ПБ преобладали клиничко-функциональные признаки поражения бронхиального дерева. Так, у всех больных был установлен кашель. Жалобы на сухой кашель предъявляли 47 пациентов из 77 ($61,0 \pm 5,56\%$). Известно, что кашель является первой реакцией организма на воздействие промышленного аэрозоля [3]. В последующем, по мере развития гиперпродукции слизи, спазма, деформации бронхов, нарушения мукоцилиарного клиренса, кашель длительное время играет адаптационную роль, способствуя элиминации содержимого бронхов [5]. В итоге кашель у рабочего, контактирующего с промышленной пылью, утрачивает значение защитной реакции и становится симптомом заболевания. Можно предположить, что сухой кашель у обследованного нами контингента появляется вследствие характерного для ПБ вялотекущего воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов на фоне субатрофических и атрофических изменений, сенсибилизации к отдельным компонентам промышленного аэрозоля. В результате этих процессов происходит снижение порога чувствительности рецепторных полей кашлевого рефлекса.

Влажный кашель с отделением небольшого количества слизистой мокроты («отдельные плевки в течение суток») установлен у 30 больных ПБ ($38,8 \pm 5,55\%$) и чаще наблюдался среди больных со второй стадией ПБ ($p < 0,05$). У 7 пациентов ($9,1 \pm 3,28\%$) развитие бронхолегочной инфекции приводило к появлению слизистогнойной мокроты и увеличению ее количества. В то же время ни у одного пациента не было характерной для обострения инфекционного (не профессионального) хронического бронхита гнойной мокроты.

Аускультативно у всех пациентов с ПБ имел место жесткий характер дыхания. Сухие свистящие и жужжащие хрипы определялись у больных ПБ II стадии (у 27 человек, $35,1 \pm 3,79\%$) и ПБ III стадии (у 19 человек, $24,7 \pm 4,91\%$). У 7 больных ПБ в фазе обострения ($9,1 \pm 3,28\%$) имели место влажные хрипы.

По-видимому, у больных ПБ бронхолегочная инфекция была не единственной причиной обострения. У обследованных пациентов оно могло быть связано с усилением действия экзогенных профессиональных и бытовых факторов: запыленности воздуха, неблагоприятными метеофакторами, физической нагрузкой, курением и др. [6].

Прогрессирование ПБ, присоединение инфекции сопровождалось появлением и усилением

обструкции дыхательных путей, субъективно проявляющейся одышкой. Мы оценивали этот признак как проявление легочной недостаточности.

Жалобы на одышку предъявляла часть пациентов с ПБ II стадии (35 больных, 45,5±5,67 %) и все больные ПБ III стадии (19 больных, 24,7±4,91%). Она развивалась на 3-15 лет позже кашля (в среднем через 9,3±0,31 лет).

У большинства пациентов установлен экспираторный характер одышки (43 больных, 55,8±5,66 %), у остальных – смешанный (11 больных, 14,3±3,99 %). Причем, если у больных ПБ II стадии преобладал экспираторный характер одышки в сравнении со смешанным (у 81,8±4,40 % больных против 18,2±4,40 % соответственно, $p < 0,05$), то при ПБ III стадии у всех пациентов установлен смешанный характер одышки.

Одышка ограничивала повседневную активность обследованных больных ПБ. Интенсивность одышки варьировала от незначительного ощущения нехватки воздуха при привычной физической нагрузке до признаков тяжелой легочной недостаточности (от 2 до 9 баллов по шкале Борга соответственно). Легочная недостаточность I степени (возникновение одышки, которой ранее не было, во время привычной физической нагрузки) установлена у 8 больных ПБ II стадии (10,4±3,48 %), ЛН II степени (возникновение одышки при незначительной физической нагрузке, например, ходьбе по ровной местности) – у 34 пациентов (44,2±5,66 %), ЛН III степени (возникновение одышки в покое) – у 12 больных (15,6±4,13 %).

Изменение характера одышки по мере прогрессирования профессионального бронхита обусловлено параллельным нарастанием фиброза и эмфиземы легких. Следует отметить, что у части пациентов имели место гемодинамические нарушения: ремоделирование сосудистого русла, гиперволемиа малого круга кровообращения, формирование хронического легочного сердца, в том числе декомпенсированного.

У больных с тяжелым течением пылевого бронхита на фоне признаков легочной недостаточности появлялись жалобы на стеснение и тяжесть в груди. Кроме того, у 50,8±5,70 % больных выявлялась боль в грудной клетке, которая не носила коронарогенного характера и была связана с актом дыхания.

У 23 обследованных больных ПБ (29,9±5,22 %) имели место приступы удушья как проявление астмоидного варианта бронхообструктивного синдрома [7].

Аускультативно удлинение выдоха установлено у подавляющего большинства обследованных больных ПБ (в 63 случаях из 77, что составило 81,8±4,40 %), в том числе среди пациентов с ПБ I стадии – у 11 человек (14,3±3,99 %), ПБ II стадии – у 34 лиц (44,2±5,66 %), ПБ III

стадии – у 19 больных (24,7±4,91 %). Обращает на себя внимание тот факт, что определяемое при оценке объективного статуса удлинение выдоха имело место в том числе у больных, которых одышка не беспокоила. Удлинение выдоха у больных ПБ II и III стадиями сочеталось с наличием сухих хрипов свистящего, жужжащего характера.

Возникновение приступа удушья зависело не от стадии заболевания, а от специфики условий труда рабочих соответствующих специальностей. Удушье было характерно для электросварщиков, котельщиков, шлифовщиков и возникало по типу «симптома понедельника» (приступы отсутствовали в выходные дни и возникали с началом трудовой деятельности). Данное явление объясняется тем фактом, что, по данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда, в состав промышленного аэрозоля у рабочих этих профессиональных групп входили различные вещества раздражающего, токсического, сенсибилизирующего действия (оксид азота, озон, соединения хрома, никеля, марганца и др.). Результатом их влияния могло быть усиление бронхиальной обструкции за счет: рефлекторного увеличения продукции слизи бокаловидными клетками, усиления воспалительной реакции и отека слизистой оболочки бронхов, возникновения классической реакции гиперчувствительности немедленного типа с развитием бронхоспазма [8]. Дополнительным подтверждением определяющей роли состава промышленного аэрозоля в формировании респираторных нарушений является тот факт, что приступы удушья отсутствовали у рабочих других профессиональных групп, где преобладала пыль фиброгенного действия (формовщики, обрубщики).

При объективном осмотре у 46 больных ПБ (59,7±5,59 %) имел место цианоз. Его распространенность и выраженность зависела от степени ЛН (от небольшого акроцианоза при ЛН II степени до общего цианоза при III стадии). Наличие симптома «барабанных пальцев» установлено у 29 (38,2±7,1 %) пациентов. Известно, что оба симптома являются следствием хронической легочной недостаточности и гипоксемии [7].

«Золотым стандартом» диагностики заболеваний, сопровождающихся нарушениями вентиляционной функции легких, является спирометрическое исследование [10]. У обследованных нами больных ПБ I стадии все спирометрические показатели находились в пределах физиологической нормы, однако, в сравнении с лицами контрольной группы, выявлено снижение ОФВ1/ФЖЕЛ (72,8±3,54 % против 86,6±2,14 %, $p < 0,05$), а также МОС75 (59,7±2,84 % против 86,3±3,71 %, $p < 0,05$). Полученные результаты говорят в пользу формирования бронхиальной обструкции уже на ранних этапах развития ПБ,

когда ни субъективных, ни объективных (физикальных) изменений обнаружить не удается.

Среди пациентов с ПБ II стадии установлено снижение, в сравнении с контролем, также и ОФВ₁ (60,8±3,12 % против 87,9±0,14 %, p<0,01), при этом снижение ОФВ₁/ФЖЕЛ (72,8±3,54 % против 86,6±2,14 %, p<0,05), а также МОС₇₅ (39,7±2,84 % против 86,3±3,71 %, p<0,05) было еще более выраженным, чем среди больных ПБ I стадии. Установленные спирографические нарушения свидетельствует об обструкции преимущественно дистальных участков бронхиального дерева у обследованных пациентов с ПБ II стадии.

У больных с ПБ III стадии резко снижались все спирографические показатели: ОФВ₁ (43,1±1,12 %), ЖЕЛ (57,4±2,41 %), ФЖЕЛ (49,3±1,71 %), ОФВ₁/ФЖЕЛ (47,8±1,39 %), МОС₂₅ (31,7±2,14 %), МОС₅₀ (26,2±1,77 %), МОС₇₅ (22,9±0,89 %), что свидетельствует о генерализации бронхиальной обструкции и значительных нарушениях вентиляционной функции легких.

Следовательно, установлены статистически достоверные (p<0,01) различия спирографических показателей между категориями больных ПБ с легким и средней тяжести течением заболевания, средней тяжести и тяжелым, легким и тяжелым течением. Отмечается постепенное снижение показателя ОФВ₁ у больных ПБ в зависимости от стадии заболевания. При II и III стадиях ПБ к указанным изменениям присоединяется снижение ФЖЕЛ, в связи с чем показатель ОФВ₁/ФЖЕЛ несколько утрачивал самостоятельную диагностическую ценность у данного контингента больных. При исследовании функции внешнего дыхания ранним функциональным маркером вовлечения в патологический процесс мелких дыхательных путей является снижение МОС₇₅. Последнее оказалось более информативным для диагностики бронхиальной обструкции, поскольку меньше зависит от усилия обследуемого, чем показатель ОФВ₁.

По результатам фармакологической пробы была установлена малая обратимость бронхиальной обструкции под действием холинолитиков (прирост ОФВ₁ менее 12% относительно исходного значения).

Эмфизема легких ассоциировалась с прогрессированием ПБ. У большинства больных ПБ, начиная со II стадии, были установлены признаки эмфиземы легких различной выраженности. Так, эмфизематозная деформация грудной клетки имела место у 31 больного ПБ (40,3±5,59 %). Причем, среди больных ПБ II стадии эмфизема установлена у 19 пациентов (50,0±8,11 %), а среди больных ПБ III стадии у 12 человек (63,2±11,07 %).

Коробочный оттенок перкуторного звука определялся у 42 больных ПБ (54,5±5,67 %), в том числе у 25 больных ПБ II стадии (65,8±7,70 %)

и у 17 (89,5±7,04 %) пациентов с ПБ III стадии.

Рентгенологические признаки эмфиземы легких (увеличение прозрачности легочных полей) установлены у 56 больных ПБ (68,8±5,28 %), из них 34 больных ПБ II стадии (44,2±5,66 %) и у всех больных ПБ III стадии.

Обращает на себя внимание тот факт, что частота обнаружения эмфиземы легких по данным рентгенографического исследования оказалось достоверно выше, чем в результате физикального обследования (p<0,05).

По мере нарастания тяжести ПБ, начиная со второй стадии заболевания, на фоне признаков эмфиземы обнаруживались признаки пневмофиброза. Притупление перкуторного звука в межлопаточной области было установлено у 11 больных ПБ II стадии (14,3±3,99 %), у всех 19 больных ПБ III стадии и сочеталось с усилением голосового дрожания и снижением крайней точки выслушивания бронхиального дыхания до уровня 5-7 остистых отростков грудных позвонков.

Рентгенологические признаки пневмофиброза проявлялись расширением тени корней легких, повышением ее интенсивности, мелкоочаистой деформацией легочного рисунка в средних и нижних отделах легких. Последнее объясняется развитием перибронхиального фиброза в процессе хронического воспаления в бронхиальном дереве. При II стадии ПБ рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить признаки пневмофиброза чаще, чем физикальное исследование (p<0,05).

Выводы

Таким образом, результаты изучения бронхолегочных нарушений у больных ПБ работников машиностроения позволяют заключить следующее:

1. Среди всего спектра симптоматики ПБ на первый план выступает бронхитический синдром, затем, по мере прогрессирования заболевания, – эмфизема легких и пневмофиброз, что в конечном итоге приводит к развитию легочной недостаточности.

2. Кашель, как неотъемлемый компонент бронхитического синдрома, носит преимущественно сухой характер; более редкое (p<0,01) возникновение влажного кашля ассоциируется с развитием респираторной инфекции или воздействием экзогенных повреждающих факторов.

3. Особенностью нарушения вентиляционной функции легких у больных ПБ является преобладание обструктивных изменений преимущественно в бронхах мелкого калибра на ранних стадиях заболевания, а также малая их обратимость под действием бронхолитиков. Кроме того, особенности химического состава промышленного аэрозоля, воздействовавшего на рабочих, обуславливают особенности развития вентиляционных нарушений и клинических проявлений у рабочих отдельных профессиональных групп.

4. Диагностика эмфиземы легких и пневмофиброза у больных ПБ с помощью рентгенографического метода исследования является более информативной, чем физикальное обследование, и позволяет более объективно оценить выраженность и характер фибротического процесса, ремоделирования бронхоальвеолярного аппарата.

Перспективой дальнейших исследований является сравнительный анализ бронхолегочных нарушений при профессиональных заболеваниях органов дыхания (включая обширную группу пневмокониозов) у рабочих машиностроения, поскольку этот аспект имеет важное практическое в диагностическом плане значение.

Литература

1. Про стан професійної захворюваності в Україні в 2001-2005 роках (інформаційний лист) / МОЗ України. 17.07.2006. Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/icsm/sesdocs>.

2. Басанець А.В. Проблеми професійної патології та шляхи їх вирішення на сучасному етапі / А.В. Басанець, І.П. Лубянова // Український журнал з проблем медицини праці. 2009. № 1. С. 3-12.

3. Косарев В.В. Клинико-функциональные особенности профессиональных заболеваний легких,

вызванных воздействием малофиброгенных промышленных аэрозолей / В.В. Косарев, А.В. Жестков, С.А. Бабанов, А.И. Косов // Пульмонология. 2008. №4. С.

4. Rushton L. Occupational causes of chronic obstructive pulmonary disease / L. Rushton // Rev. Environ. Health. 2007. № 3. P. 195-212.

5. Величковский Б.Т. Патогенетическая классификация профессиональных заболеваний органов дыхания, вызванных воздействием фиброгенной пыли / Б.Т. Величковский // Пульмонология. 2008. №4. С. 93-99.

6. Морис А.Х. Клинические рекомендации Европейского респираторного общества по оценке кашля / А.Х. Морис, Дж.А. Фонтана, М.Дж. Белвици [и др.] // Пульмонология. 2009. №3. - С.

7. Чучалин А.Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты / А.Г. Чучалин // Пульмонология. 2004. №5. С. 6-16.

8. Skorge T.D. Occupational exposure and incidence of respiratory disorders in a general population / T.D. Skorge, T.M. Eagan, G.E. Eide [et al.] // Scand. J. Work Environ. Health. 2009.

9. Morice A.H. Recommendations for the management of cough in adults (on behalf of the British Thoracic Society Cough Guideline Group) / A.H. Morice, L.Mc. Garvey, I. Pavord // Thorax. – 2006. – Vol. 61. – P. 1-24.

10. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease: (Based on an April 1998 NHLBI/WHO Workshop. Updated 2008) [Электронный ресурс] – Режим дос-

Клинико-функциональные аспекты бронхолегочных нарушений при синдроме бронхита у рабочих машиностроения / Костюк И.Ф., Калмыков А.А., Стеблина Н.П., Брыкалин В.П.

// Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 117-121

Поступила в редколлегию 10.10.2009

Обследовано 77 мужчин, больных ПБ I-III стадий, 25 здоровых лиц. Оценивались анамнестические сведения, жалобы, физикальные данные, результаты спирографии и рентгенографии. Среди всего спектра симптоматики ПБ на первый план выступает бронхитический синдром, затем, по мере прогрессирования заболевания, – эмфизема легких и пневмофиброз, что приводит к развитию легочной недостаточности. Особенностью нарушения вентиляционной функции легких у больных ПБ является преобладание обструктивных изменений преимущественно в бронхах мелкого калибра на ранних стадиях заболевания, а также малая их обратимость под действием бронхолитиков.

Ключевые слова: пылевой бронхит, машиностроение, клиника, диагностика

Клініко-функціональні аспекти бронхолегочних порушень при пиловому бронхіті у робітників машинобудування / Стебліна Н.П., Морозова К.В., Маслова Є.П., Прохоренко В.Л.

// Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 117-121

Обстежено 77 чоловіків, хворих на ПБ I-III стадій, 25 здорових осіб. Оцінювалися анамнестичні відомості, скарги, фізикальні дані, результати спірографії та рентгенографії. Встановлено, що серед усього спектра симптоматики ПБ на перший план виступає бронхитичний синдром, далі, по мірі прогресування захворювання, – емфізема легень та пневмофіброз, в результаті розвивається легенева недостатність. Особливістю вентиляційних порушень у хворих на ПБ є переважання обструктивних змін в більшій мірі у бронхах малого калібру вже на ранніх етапах розвитку захворювання, а також мала їх зворотність під дією бронхолітиків.

Ключові слова: пиловий бронхіт, машинобудування, клініка, діагностика

Clinical and functional aspects of bronchopulmonary disturbances in workers from machine-building industry with dust bronchitis / Steblina N.P., Morozova E.V., Maslova E.P., Prochorenko V.L.

//Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 117-121

77 males with DB of 1st–2nd stages, 25 healthy persons were examined. Anamnesis, complaints, results of physical examination, spirometry and roentgenography were analyzed. It was stated that among a variety of DB symptoms the bronchitic syndrome leads, then, during the progress of the disease, – emphysema of lungs and pulmonary fibrosis and at last lung insufficiency develop. The diagnosis of lung emphysema and pulmonary fibrosis in patients with DB by roentgenography is more informative comparing with physical investigation and allows to evaluate an intensity and character of fibrous process, remodeling of bronchoalveolar apparatus.

Key words: dust bronchitis, machine-building industry, clinics, diagnosis

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ШКІРИ ПРИ ОБМЕЖЕНІЙ СКЛЕРОДЕРМІЇ ТА ХРОНІЧНОМУ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІЇ ЗАХВОРЮВАННЯ

Савенкова В.В.

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», м. Харків

Захворювання сполучної тканини є актуальною задачею сучасної медицини. Тяжкість патології, збільшення рівня захворюваності, зміна клінічного перебігу, наявність множинної супутньої патології, зростання кількості випадків трансформації обмежених форм у системні з подальшою інвалідизацією пацієнтів, значна кількість яких перебуває в працездатному віці, ураження внутрішніх органів при системному процесі, які є частою причиною летальних виходів, робить цю актуальність особливо важливою щодо вибору патогенетичної терапії [1, 6, 9].

Порівняльна характеристика морфофункціональних змін у хворих із патологією сполучної тканини, таких як обмежена склеродермія (ОСД) і хронічний червоний вовчак (ХЧВ), залежно від стадії захворювання, на наш погляд, дозволить науково обґрунтувати морфогенез захворювань і визначити діагностичні критерії тяжкості запального процесу; це в перспективі обумовить призначення диференційованої терапії, що і було метою нашої роботи.

Матеріали і методи

Морфофункціональне дослідження шкіри при ОСД у різній стадії захворювання проведено у 143 хворих у віці 19 – 65 років з давниною захворювання від 4 місяців до 27 років. Залежно від стадії захворювання хворі були представлені у двох групах. Першу групу склали 72 хворих у гострій стадії (стадії еритеми), другу групу – 71 хворий у склеротичній стадії захворювання, у яких були вивчені морфологічні та гістохімічні особливості шкіри.

Морфофункціональне дослідження шкіри також було проведено у 72 хворих на ХЧВ, з них 42 хворих з еритематозно-інфільтративною та 30 хворих з атрофічною стадією, віком від 19 до 75 років, серед яких було 43 жінки (59,7 %) 29 чоловіків (40,3 %). Тривалість хвороби коливалася від 1 місяця до 27 років. Діагноз ХЧВ верифікували згідно з клінічними даними та програмою дослідження, що включала загальноприйнятні клінічні та лабораторні дослідження. Для виключення хворих із системним червоним вовчаком ми використовували діагностичні критерії, рекомендовані Європейською асоціацією ревматологів [2, 8].

Морфологічні зміни в біоптатах шкіри зіставляли з даними досліджень нормальної шкіри, отриманих в аналогічних місцях, у 10 волонтерів.

Для морфологічного і гістохімічного дослідження біоптати шкіри після фіксації в 10 % водному розчині нейтрального формаліну піддавали парафіновій проводці, після чого виготовляли зрізи товщиною 4 – 5 мкм, забарвлювали гематоксиліном і еозином. Для характеристики морфофункціонального стану сполучної тканини препарати забарвлювали за методом Ван Гізон і Маллорі, еластичних волокон – за Вейгертом. Дезоксирибонуклеїнову кислоту виявляли реакцією за Фельгеном-Россенбеком (контроль гідролаз із НСІ), рибонуклеїнову кислоту – за Браше (контроль кристалічною рибонуклеазою). За допомогою ШІК-реакції за Мак Манусом Хочкісом (контроль з амілазою) виявляли в клітинах глікоген, а в тканинах – нейтральні мукополісахариди (НМПС) і кислі глікозамінолікани (ГАГ) [3, 4, 5, 7].

Гістологічні мікропрепарати вивчали на мікроскопі Olympus BX-41 (Япо-нія) з наступним фотографуванням.

Результати та їх обговорення

Гістологічне дослідження шкіри в гострій стадії ОСД виявило нормальну або трохи гіпертрофовану товщину епідермісу з осередками скупчення імунокомпетентних клітин, що склалися переважно з лімфоїдних елементів (рис. 1). Роговий шар часто був також стовщений. Епідермальна базальна мембрана (БМ) була порушена у зв'язку з імунним запаленням. У дермі на фоні набряку, особливо в сосочковому шарі, визначалися ознаки васкуліту з наявністю в стінках судин і в периваскулярних ділянках лімфоїдно-гістіоцитарних інфільтратів. Просвіти судин були розширені, повнокровні, а в дрібних артеріолах реєстрували мікротромби. БМ судин були стовщені з яскраво вираженою ШІК-позитивною реакцією, що було обумовлено плазматичним просочуванням і мукоїдним набряканням стінок судин.

Колагенові волокна сосочкового і ретикулярного шарів дерми були дезорганізовані, зі стертим малюнком, гомогенізовані і при забарвленні

за Ван-Гізеном мали жовтувато-жовтогарячий колір замість нормального червоного, що свідчило про їх деструкцію.

Між волокнами дерми виявлялися поодинокі фіброцити і фібробласти.

Сітчастий шар дерми був менш ушкоджений, що документувала трохи більша кількість фібробластів і фіброцитів і менш виразна деструкція колагенових волокон. Еластичні волокна сітчастого шару дерми залишилися з нормальною структурою, але все-таки були дистанційовані у зв'язку з набряком. У цьому періоді захворювання в запальних осередках у дермі накопичувалися кислі ГАГ, а в основній речовині, цитоплазмі епітелію зернистого і рогового шару, у складі судинних БМ накопичувалися НМПС.

При гострій стадії захворювання в більшості хворих придатки шкіри ще були збережені, і лише у деяких – спостерігалось часткове їх ушкодження, були змінені нервові волокна. Швидше за все це пов'язано з периневральним набряком, ацидозом і гіпоксією тканини, що призводило до порушення трофіки і структурно-функціональних розладів. Крім того, частина нервових волокон була фрагментована і лізована.

Склеротична стадія ОСД характеризувалася прогресією склеротичних процесів, значним стонченням епідермісу на фоні гіперкератозу з наростаючою дистрофією епітелію паросткового шару, руйнування його ядер і значного зниження вмісту ДНК у них. Епідермальна БМ ставала ще більш значно стовщеною. Сосочковий та ретикулярний шари дерми були різко склерозовані, а розросла сполучна тканина вросла в гіподерму, що місцями цілком утрачала структуру жирової тканини і зливалася в єдину пластинку з усіма шарами дерми. У зв'язку з вираженим склерозом кількість еластичних волокон, судин і клітин сполучної тканини різко знижувалася, як і функціональна активність епітеліальних і сполучнотканинних клітин, про що свідчило значне зниження в них кількості ДНК і РНК. Запальні інфільтрати в шкірі, що склалися з імунокомпетентних клітин, практично не зустрічалися. Разом з тим, в окремих хворих усе ще виявлялися ділянки з виразним набряком і запаленням у судинах, дермі та периваскулярні інфільтрати. У деяких хворих склеротичні процеси, ледь почавши розвиватися, знову змінювалися альтеративно-запальними.

Мікроскопічне дослідження шкіри при еритематозно-інфільтративній стадії ХЧВ в окремих випадках виявило гіперкератоз та акантоз епітелію, де атрофічні зміни були виражені нерізно. Іноді гіперкератоз і акантоз супроводжувався „відшнурованням” епідермальних виростів, що розташовувалися як у сосочковому, так і сітчастому шарах дерми, за рахунок проростання їх сполучною тканиною (рис. 2). У та-

ких острівцях епідермісу також відзначалися явища гіперкератозу з утворенням концентричних скупчень рогових мас у вигляді „перлин”.

У більшості спостережень, 83,0 %, виявлялося значне стовщення, розпушення і набрякання епідермальної БМ осередкового, рідше дифузійного характеру, пов'язане з накопиченням ШІК-позитивного матеріалу. Це свідчило про плазматичне просочування БМ і порушенні її проникності, мукоїдному набряканні, а місцями розвивався фібриноїдний некроз.

Сосочковий і сітчастий шари дерми характеризувалися інтрадермальним набряком, деструкцією колагенових волокон і основної проміжної речовини у вигляді мукоїдного і фібриноїдного набрякання і фібриноїдного некрозу. В осередках мукоїдного набрякання у великій кількості визначалися кислі ГАГ, що сприяли гідратації тканин. Колагенові волокна ставали стовщеними і набухлими, мінялися їхні функціональні властивості, у результаті чого в них при забарвленні за методом Ван Гізона визначалися осередки пікринофілії, що свідчило про осередкову деструкцію волокон. Еластичні волокна також були розріджені і нерівномірно розподілені на окремих ділянках. Кількість клітин сполучної тканини була різко зменшена, а між волокнами дерми виявлялися лише нечисленні фібробласти.

Зміни сполучнотканинних волокон були наслідком васкуліту –розширення і повнокров'я судин, а також дезорганізації судинних стінок у вигляді мукоїдного, частіше фібриноїдного набрякання. Різко підвищена судинна проникність призводила до розвитку периваскулярного набряку. Васкуліти з ураженням артеріол капілярів і венул мали деструктивно-продуктивний характер і проявлялися набряканням, проліферацією ендо- і перителіальних клітин, стовщенням і розпушенням субендотеліальних БМ. У таких БМ відзначалося накопичення ШІК-позитивного матеріалу. Іноді, крім капіляритів і венулитів, виявлялися продуктивні артеріїти й артеріоліти, що ускладнювалися склерозом стінок судин.

Запальна інфільтрація в дермі мала виражений імунний характер, при цьому лімфо-гістiocитарні інфільтрати розташовувалися переважно периваскулярно і навколо придатків шкіри. У зв'язку зі стадійним рецидивуючим перебігом васкулітів розвивався периваскулярний склероз, у результаті чого навколо судин формувалися «муфти» зі склерозованої сполучної тканини і запальних інфільтратів.

Запальний інфільтрат складався переважно з лімфоїдних елементів, а також плазмоцитів і одиничних макрофагів і був більш виражений у сосочковому шарі дерми.

При атрофічній стадії ХЧВ поряд із процесами деструкції епідермісу і всіх елементів дерми – судин, її сполучної тканини – волокон,

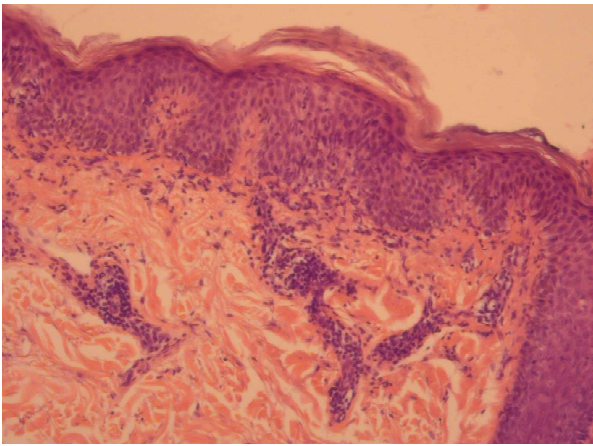


Рисунок 1. Хвора С., 49 років, ОСД, гостра стадія. Епідерміс представлений 6-8, але частіше 18-20 рядами клітин. Гіпертрофія епідермісу з ознаками надлишкового зроговіння, нечіткою границею епідемісу, виражені периваскулярні запальні інфільтрати у дерми. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X100.

основної речовини і клітинних елементів, наростає явища атрофії і склерозу, що було підсумком хронічного рецидивуючого перебігу.

При мікроскопічному вивченні шкіри встановлено, що епідерміс нерівномірно стоншений, його товщина складалася з 3-4 шарів плоского епітелію. У частині спостережень сосочковий шар дерми був зовсім не виражений і границя між епідермісом і дермою згладжена і майже прямолінійна. Мала місце атрофія паросткового шару епідермісу з гідропічною дегенерацією всіх клітин епідермісу, у тому числі і базальному шарі. За допомогою ШІК-реакції виявлявся склероз і значне стовщення БМ епідермісу. У деяких спостереженнях відзначався виражений поверхневий гіперкератоз, для якого характерне утворення невеликих кратероподібних поглиблень, що виповнені роговими масами. Також мав місце фолікулярний гіперкератоз, що розвивався в ділянці устя волосяних фолікулів. Розширені устя волосяних фолікулів були заповнені роговими масами, унаслідок чого стінка волосяного фолікула атрофувалася.

Іноді на невеликих ділянках епідерміс був відшарований (рис. 3). Разом з тим, зустрічалися спостереження, у яких товщина епідермісу відповідала нормальній. Більш того, на окремих ділянках відзначалося стовщення епідермісу й акантоз із утворенням глибоких вегетацій з осередками кератинізації в їх товщі й острівцями „відшнурувань” епітелію в підлеглу сполучну тканину через посилення склеротичних процесів у дермі.

У більшій частині спостережень (85,0 %) був виявлений склероз і гіаліноз дермо-епідермальній зони, про що свідчила її інтенсивна фуксинофілія при забарвленні за Ван Гізон. У зонах

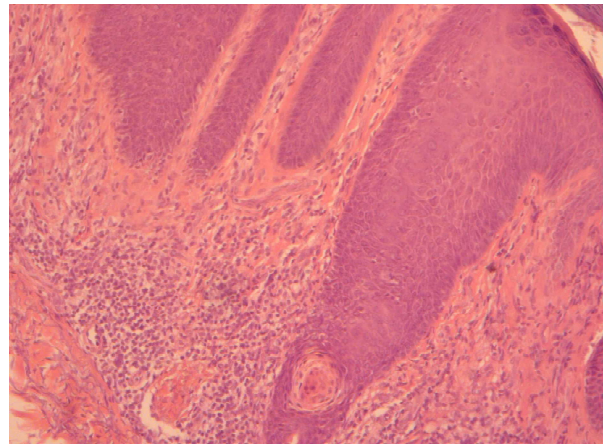


Рисунок 2. Хворий П., 37 років, ХЧВ, еритематозно-інфільтративна стадія. Густа інфільтрація сосочкового шару дерми імунокомпетентними клітинами. Глибокі вегетації епідермісу з осередками кератинізації в їхній товщі. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X100.

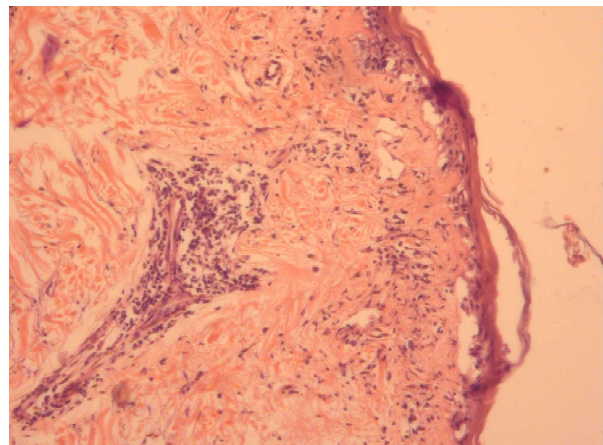


Рисунок 3. Хворий Н., 56 років, ХЧВ, атрофічна стадія. Виражена атрофія епідермісу, гідропічна дистрофія клітин шипуватого і базального шару. Відзначається осередкове відшарування епідермісу. Забарвлення гематоксиліном і еозином. X100.

гіалінозу БМ, зливаючися з підлягаючими тканинами, не визначалася. Рідше відзначалося мукоїдне і фібриноїдне набрякання дермо-епідермальній зони, що свідчило, що поряд з наростаючими явищами склерозу в дермі з'являлися осередки рецидиву і тоді розвивалися процеси, аналогічні з гострою формою ХЧВ.

Висновки

1. Морфогенез ОСД у гострій стадії характеризується альтеративно-ексудативними процесами в епідермісі і переважно в сосочковому шарі дерми, що виявляється плазматичним просочуванням, фібриноїдним набряканням, тобто дезорганізацією сполучної тканини; екзоцито-

зом імунних клітин в епідерміс; васкулітом з інфільтрацією стінок судин і периваскулярних просторів імунокомпетентними клітинами.

2. Склеротична стадія ОСД у більшості хворих завершується атрофією епідермісу та придатків шкіри, різко вираженим склерозом і навіть гіалінозом усієї товщі дерми і гіподерми.

3. Морфологічні зміни в шкірі при ХЧВ в еритематозно-інфільтративній стадії подібні до змін при гострій стадії ОСД, що характерно для захворювань сполучної тканини з імунними порушеннями, в основі яких полягає імунний васкуліт та дезорганізація сполучної тканини шкіри, але ступінь виразності запальної інфільтрації при ХЧВ більш виразний, ніж при ОСД.

4. При атрофічній стадії ХЧВ на відміну від склеротичної стадії ОСД атрофічні процеси вражають насамперед епідерміс, а склеротично-атрофічні процеси – придатки шкіри та волосяні фолікули, сосочковий та поверхові частини ретикулярного шарів, суттєво не торкаючись глибоких шарів дерми і гіподерми, що диктує необхідність вибору диференційованої терапії та поглибленого вивчення патогенезу і особливостей імуноморфологічного складу запального імунного інфільтрату.

Література

1. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А.Д. Кацамба, Т.М. Лотти. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 736 с.
2. Коваленко В.Н., Шуба Н.М. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. – К., 2002. – 244 с.
3. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М.: Мир, 1960. 648 с.
4. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники. М., 1961. 339 с.
5. Микроскопическая техника: руководство / Под ред. Д.С.Саркисова, Л.Ю.Перова. М.: Медицина, 1996. 544 с.
6. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Пособие для врачей, интернов и студентов / И.И. Мавров, Л.А. Болотная, И.М. Сербина. Х.: Факт, 2007. 792 с.
7. Пирс Э. Гистохимия (теоретическая и прикладная). М.: Иностранная литература, 1962. 962 с.
8. Hochberg M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus // Arthritis Rheum. 1997. Vol. 40. P. 1725.
9. Lebwohl M., Heymann W.R., Berth-Jones J. et al. Treatment of Skin Disease. London; New York; Toronto, 2002. 693 p.

Поступила в редколлегию 16.12.2009

Сравнительный анализ морфофункциональных изменений кожи при ограниченной склеродермии и хронической красной волчанке в зависимости от стадии заболевания / В.В. Савенкова // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 122-125

В результате сравнительного анализа морфологических и гистохимических исследований кожи больных ограниченной склеродермией и хронической красной волчанкой при разных стадиях воспалительного процесса были определены их морфофункциональные особенности, что дало возможность характеризовать степень тяжести заболевания, предусмотреть течение и назначить патогенетическую терапию для каждого больного.

Ключевые слова: ограниченная склеродермия, хроническая красная волчанка, стадия заболевания, морфология, гистохимия.

Comparative analysis of morphofunctional changes of skin at limited scleroderma and chronic lupus erythematosus depending on disease stage / V.V. Savenkova // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – С. 122-125

As a result of the comparative analysis of morphological and histochemical researches of skin at patients with local scleroderma and chronic lupus erythematosus at different stages of inflammatory process have been certain their morphofunctional features that enables to characterize weight degree of disease, to expect current and to appoint pathogenetic therapy for each patient.

Keywords: local scleroderma, chronic lupus erythematosus, stage of disease, morphology, histochemistry.

Порівняльний аналіз морфофункціональних змін шкіри при обмеженій склеродермії і хронічному червоному вовчаку залежно від стадії захворювання / В.В. Савенкова // Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С. 122-125

У результаті порівняльного аналізу морфологічних і гістохімічних досліджень шкіри хворих на обмежену склеродермію і хронічний червоний вовчак при різних стадіях запального процесу були визначені їхні морфофункціональні особливості, що дало можливість характеризувати ступінь тяжкості захворювання, передбачити перебіг і призначити патогенетичну терапію для кожного хворого.

Ключові слова: обмежена склеродермія, хронічний червоний вовчак, стадія захворювання, морфологія, гістохімія.

ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЯ ПІРАМІД ВЕРХНЬОГО КІНЦЯ НИРКИ ЛЮДИНИ ЗРІЛОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ

Вдовіченко В.Ю.

Харківський національний медичний університет

Останні роки у клінічній практиці активно впроваджуються кількісні морфометричні методи дослідження органів та систем, як найбільш об'єктивні та точні, передусім це стосується ультразвукової діагностики, ангиографії, інфузійної урографії, сканування нирки та інших, застосування яких дозволяє удосконалювати хірургічну тактику та розширювати показання до органозберігаючих втручань [1-6]. Водночас, нові органозберігаючі способи оперативного лікування патології нирок, які виконуються за допомогою ендоскопічних інструментів, поряд з перевагами все ще викликають ускладнення, що постійно вимагає подальшого поглиблення й розширення знань щодо індивідуальної анатомічної мінливості та топографоанатомічних особливостей нирки та ниркових пірамід з урахуванням віку та статі людини [7-10].

Мета дослідження

Метою дослідження було вивчення особливостей індивідуальної анатомічної мінливості та координатної топографії (на зрізах у взаємоперпендикулярних площинах) ниркових пірамід верхнього кінця нирки людей зрілого та похилого віку.

Матеріал та методи дослідження

Морфологічним матеріалом для дослідження стали 150 нирки людини зрілого та похилого віку та обох статей. Всі випадки були пов'язані зі смертю від нещасних випадків або хвороб, не

пов'язаних із патологією сечовидільної системи.

По кожній із репрезентативних онтогенетичних груп органів виконано: органометричну характеристику нирки за комплексом одно-, двовимірних та об'ємних показників (довжина (L_R), товщина (T_R), ширина (W_R) та об'єм нирки (V_R); площа анатомічного зрізу нирки (S_R); морфометричну характеристику ниркових пірамід за комплексом одно- та двовимірних показників: висота ниркової піраміди (h_{PR}), діаметр основи ниркової піраміди (d_{OPR}), діаметр ниркового сосочка (d_{SPR}), об'єм ниркової піраміди (v_{PR}).

Результати дослідження

Довжина нирки людини у онтогенетичній групі *I періоду* зрілого віку коливається у межах: $L_{Rmin/max} = (90-133) \cdot 10^{-3} \text{ м}$, в середньому $(115,71 \pm 75,57) \cdot 10^{-3} \text{ м}$. Статеві відмінності – відсутні.

Ширина нирки достовірно ($p < 0,0001$) менше ніж її висота, коливається у межах $W_{Rmin/max} = (50-80) \cdot 10^{-3} \text{ м}$, в середньому $(66,07 \pm 36,84) \cdot 10^{-3} \text{ м}$; відмінність за показником ширини нирки залежно від статі характеризується достовірно більшим ($p < 0,05$) параметром чоловіків.

Товщина нирки людини у онтогенетичній групі *I періоду* зрілого віку коливається у межах: $T_{Rmin/max} = (22-45) \cdot 10^{-3} \text{ м}$, в середньому $(34,58 \pm 6,17) \cdot 10^{-3} \text{ м}$. Статеві відмінності нирки за цим лінійним показником – відсутні

Об'єм нирки людини у онтогенетичній групі *I періоду* зрілого віку коливається у межах: $V_{Rmin/max} = (57,65-273,7) \cdot 10^{-3} \text{ м}^3$, в середньому $(156,98 \pm 41,95) \cdot 10^{-6} \text{ м}^3$. Статеві відмінності – відсутні.

Висота ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі *I періоду* зрілого віку коливається у межах: $h_{PRmin/max} = (6,1-12,9) \cdot 10^{-3} \text{ м}$, в середньому $(10,75 \pm 1,57) \cdot 10^{-3} \text{ м}$. Статеві відмінності – відсутні.

Діаметр основи ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі *I періоду* зрілого віку коливається у межах: $d_{OPRmin/max} = (6,45-12,3) \cdot 10^{-3} \text{ м}$, в середньому $(8,91 \pm 3,32) \cdot 10^{-3} \text{ м}$. Статеві відмінності – відсутні.

Діаметр ниркового сосочка ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі *I періоду* зрілого віку ко-

Розподіл матеріалу анатомічного дослідження

Стать	Онтогенетичні періоди (вік, років)	Ліва нирка	Права нирка	Нирок	Трупів
Зрілий вік – I-й період					
чол.	22-35	9	6	15	13
жін.	21-35	10	10	20	16
Зрілий вік – II-й період					
чол.	36-60	29	19	48	40
жін.	36-55	11	16	27	22
Похилий вік					
чол.	61-74	6	8	14	12
жін.	56-74	15	11	26	18
	Усього	80	70	150	121

ливається у межах: $d_{SPR\ min/max}=(1,5-4,65) 10^{-3}m$, в середньому $(2,88\pm 0,67) 10^{-3}m$. Статеві відмінності ниркових пірамід за цим показником характеризуються достовірно ($p>0,05$) більшим об'ємом діаметру ниркового сосочка у жінок порівняно з чоловіками.

Об'єм ниркової піраміди людини верхнього кінця нирки у онтогенетичній групі I періоду зрілого коливається у межах: $v_{PR\ min/max}=(0,22-2,56) 10^{-6}m^3$, в середньому $(0,91\pm 0,57) 10^{-6}m^3$. Статеві відмінності – відсутні.

Довжина нирки людини у онтогенетичній групі II періоду зрілого віку коливається у межах: $L_{Rmin/max}=(80-140) 10^{-3}m$, в середньому $(115,16\pm 146,18) 10^{-3}m$. Статеві відмінності характеризуються достовірним збільшенням ($p<0,05$) цього параметра у осіб чоловічої статі ніж у жінок.

Ширина нирки достовірно ($p<0,0001$) менше ніж її висота, коливається у межах $W_{Rmin/max}=(50-82) 10^{-3}m$, в середньому $(66,27\pm 49,12) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Товщина нирки людини у онтогенетичній групі II періоду зрілого віку коливається у межах: $T_{Rmin/max}=(24-50) 10^{-3}m$, в середньому $(34,92\pm 6,02) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Об'єм нирки людини у онтогенетичній групі II періоду зрілого віку коливається у межах: $V_{Rmin/max}=(57,1-267,99) 10^{-6}m^3$, в середньому $(156,98\pm 41,95) 10^{-6}m^3$. Статеві відмінності – відсутні.

Висота ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі II періоду зрілого віку коливається у межах:

$h_{PR\ min/max}=(8,5-21,7) 10^{-3}m$, що складає в середньому $(11,42\pm 5,34) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Діаметр основи ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі II періоду зрілого віку коливається у межах:

$d_{OPR\ min/max}=(7,3-22,48) 10^{-3}m$, в середньому $(15,01\pm 14,78) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Діаметр ниркового сосочка ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі II періоду зрілого віку коливається у межах: $d_{SPR\ min/max}=(2,14-6,21) 10^{-3}m$, в середньому $(3,39\pm 0,99) 10^{-3}m$. Статеві відмінності характеризуються достовірно ($p<0,05$) більшим об'ємом діаметру ниркового сосочка у жінок порівняно з чоловіками.

Об'єм ниркової піраміди верхнього кінця нирки у онтогенетичній групі II періоду зрілого віку коливається у межах: $v_{PR\ min/max}=(0,22-2,4) 10^{-6}m^3$, в середньому $(0,91\pm 0,44) 10^{-6}m^3$. Статеві відмінності – відсутні.

Довжина нирки людини у онтогенетичній групі людей похилого віку коливається у межах:

$L_{Rmin/max}=(98-140) 10^{-3}m$, в середньому $(115,93\pm 110,78) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Ширина нирки достовірно ($p<0,0001$) менше ніж її висота, коливається у межах:

$W_{Rmin/max}=(54-78) 10^{-3}m$, в середньому $(64,88\pm 31) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Товщина нирки людини у онтогенетичній групі людей похилого віку коливається у межах: $T_{Rmin/max}=(20-47) 10^{-3}m$, в середньому $(32,21\pm 6,54) 10^{-3}m$. Слід відмітити існування вірогідної відмінності даного показника залежно від статі на рівні 95%, середні параметри товщини нирки дещо більші у осіб чоловічої статі $(33,63\pm 6,68) 10^{-3}m$ ніж у жіночої - $(29,95\pm 5,75) 10^{-3}m$.

Об'єм нирки людини у онтогенетичній групі людей похилого віку коливається у межах: $V_{Rmin/max}=(70,96-254) 10^{-6}m^3$, в середньому $(143,6\pm 42,66) 10^{-6}m^3$. Статеві відмінності – відсутні.

Висота ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі похилого віку коливається у межах: $h_{PR\ min/max}=(6,8-13,7) 10^{-3}m$, в середньому $(10,97\pm 1,6) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Діаметр основи ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі похилого віку коливається у межах: $d_{OPR\ min/max}=(7,87-21,79) 10^{-3}m$, в середньому $(14,85\pm 16,22) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Діаметр ниркового сосочка ниркової піраміди верхнього кінця нирки в онтогенетичній групі похилого віку коливається у межах: $d_{SPR\ min/max}=(1,5-4,65) 10^{-3}m$, в середньому $(2,88\pm 0,67) 10^{-3}m$. Статеві відмінності – відсутні.

Об'єм ниркової піраміди верхнього кінця нирки у онтогенетичній групі людей похилого віку коливається у межах: $v_{PR\ min/max}=(0,2-2,15) 10^{-6}m^3$, складаючи в середньому $(0,95\pm 0,46) 10^{-6}m^3$. Статеві відмінності ниркових пірамід за цим показником характеризуються достовірно ($p<0,05$) більшим об'ємом ниркових пірамід у жінок порівняно з чоловіками.

Висновки та перспективи подальших досліджень

За результатами морфометричного аналізу розроблено морфометричну класифікацію ниркових пірамід за чотирма класифікаційними ознаками: висота, діаметр основи, діаметр ниркового сосочка, об'єм ниркової піраміди.

Аналіз органометричних даних, щодо статевих особливостей анатомії нирки, дозволяє дійти висновку, що у онтогенетичній групі I періоду зрілого віку особи чоловічої статі мають достовірно більшу ширину нирки ($p<0,05$); у онтогенетичній групі II періоду зрілого віку особи чоловічої статі мають достовірно більшу довжину нирки ($p<0,05$), ниркові піраміди верхнього

кінця нирки характеризуються достовірним збільшенням діаметру ниркового сосочка та зменшенням цього показника серед жінок ($p < 0,05$); у онтогенетичній групі людей похилого віку особи чоловічої статі мають достовірно більшу ширину нирки ($p < 0,05$), а їхні ниркові піраміди характеризуються збільшенням ниркового сосочка ($p < 0,05$).

Дані щодо анатомії ниркових пірамід дозволяють оптимізувати мініінвазивні підходи до оперативних втручань на нирках шляхом індивідуального планування оперативного підходу чи прицільної дії лікувальних засобів.

Література

1. Maturen K.E., Nghiem H.V., Caoili E.M., Higgins E.G. et al. Renal mass core biopsy: accuracy and impact on clinical management. // AJR Am. J. Roentgenol. Vol. 188, N 2. 2007. P. 563-570.
2. Hunter S., Samir A., Eisner B., Gervais D., Maher M. et al. Diagnosis of renal lymphoma by percutaneous image guided biopsy: experience with 11 cases. // J.Urol. Vol. 176, N 5. 2006. P. 1952-1956.
3. Mariani A.J. Combined electrohydraulic and holmium: YAG laser ureteroscopic nephrolithotripsy of large (greater than 4 cm) renal calculi. // J. Urol. Vol. 177, N 1. 2007. P. 168-173.
4. Hagspiel K.D., Kandarpa K., Silverman S.G.

Interactive MR-guided percutaneous nephrostomy. // J. Magn. Reson. Imaging. Vol. 8, N 6. 1998. P. 1319-1322.

5. Salagierski M., Salagierski M., Salagierska-Barwinska A., Sosnowski M. Percutaneous ultrasound-guided radiofrequency ablation for kidney tumors in patients with surgical risk. // Int.J.Urol. Vol. 13, N 11. 2006. P. 1375-1379.

6. Jenne J.W., Divkovic G., Rastert R., Debus J., Huber P.E. Focused ultrasound surgery. Basics, current status, and new trends. // Radiologe. Vol. 43, N 10. 2003. P. 805-812.

7. Burykh M. Topographic approach to the study of the Human Body. // Clinical Anatomy. Vol. 17. 2004. P. 423-428.

8. Бурых М.П., Горяинова Г.В., Шкляр С.П., Лучшев П.А, Ворошук Р.С. . Истинно-топографический подход в клинической анатомии. // Клиническая информатика и телемедицина. № 2, 2004. С. 245-248.

9. Бурых М.П., Зинченко В.Д., Михалин М.А. Топография экскреторных секторов почки человека // Актуальные вопросы морфологии. Черновцы, 1990. С. 44-45.

10. Бурых М.П., Зинченко В.Д., Шусть В.А. Анализ количественно-пространственной организации пирамидно-чашечно-лоханочной системы почки человека. // X Всесоюзный съезд анатомов, гистологов и эмбриологов. Полтава. 1995. С. 61.

Поступила в редколлегию 23.10.2009

Индивидуальная анатомия пирамид верхнего конца почки человека зрелого и пожилого возраста / В.Ю. Вдовиченко // Медицина и... – 2009.– № 4 (26). – С. 126-128

Были изучены 150 почек человека методами прямой морфометрии и получения плоскопараллельных срезов органа с целью изучения особенностей индивидуальной анатомической изменчивости и координатной топографии пирамид верхнего конца почки человека зрелого и пожилого возраста. Полученные данные должны учитываться при выполнении анатомически обоснованных органосохраняющих операций.

Ключевые слова: почка, почечная пирамида, органосберегающие операции

Индивидуальна анатомія та топографія пірамід верхнього кінця нирки людини зрілого та похилого віку / В.Ю. Вдовиченко // Медицина і... – 2009.– № 4 (26). – С. 126-128

Були вивчені 152 нирки за допомогою методів прямої морфометрії та отримання плоскопаралельних зрізів органу на макротомі з використанням речовини для контрастування з метою вивчення особливостей індивідуальної анатомічної мінливості та координатної топографії пірамід верхнього кінця нирки. Отримані дані повинні враховуватися при виконванні анатомічно обґрунтованих органозберігаючих операцій.

Ключові слова: нирка, ниркова пірамида, органозберігаючі операції.

Individual anatomy and topography of renal pyramids of the upper end of the human kidney at a mature and elderly age / V.Yu. Vdovichenko // Medicine and... – 2009.– № 4 (26). – P. 126-128

The tested 152 kidneys by the direct morphometry and on the macrotomy to obtain plane-parallel sections with the contrast substance to study features of individual anatomical variability and coordinate topography of renal pyramids of the upper end of the kidney. Obtained data should be taken into account carrying out anatomically substantiated organsaving operations.

Key words: kidney, renal pyramid, organsaving operations.

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ СИСТЕМА ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ВРЕМЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ ПОХОДКИ

Карпинский М.Ю., Карпинская А.М., Пасечник Р.И.

ГУ “Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И.Ситенко АМНУ”
Харьковский национальный университет радиоэлектроники

Ходьба является одной из основных функций опорно-двигательной системы. Следовательно основной задачей при лечении заболеваний и повреждений этой системы является восстановления функции движения. Для оценки этой функции используется метод подографии.

Подография – это исследование временных параметров походки. Конструктивно этот способ может быть реализован в нескольких видах. В простом, но достаточно надежном и информативном виде, он содержит металлическую дорожку и контактные датчики на обуви пациента. К недостаткам этого конструктивного исполнения относятся наличие и ограниченность длины металлической дорожки, а также кабель связи, идущий от пациента и нарушающий стереотип походки [1].

В лаборатории биомеханики ГУ “ИППС им. проф. М.И.Ситенко АМНУ” совместно с Харьковским национальным университетом радиоэлектроники разработана автоматизированная система для исследования временных параметров походки. Структурная схема устройства приведена на рис. 1. В качестве датчиков используют стельки с двумя контактными зонами, обеспечивающими электрический контакт в области пальцев и плюснефаланговых сочленений и области пятки. Это позволяет отказаться от классической схемы с использованием металлической дорожки и тапочек с металлическими контактами на подошве. Использование стельки, вкладываемой в повседневную обувь, позволяет обследуемому быстрее

приспособиться к новым условиям ходьбы, чувствовать себя комфортно, что минимизирует действие субъективных факторов на результаты исследований и, соответственно, повышает их точность и достоверность.

На одну контактную поверхность стельки подается постоянное напряжение 5 В, что соответствует уровню логической “1” интегральных микросхем. Другая контактная поверхность подключается к цепи логического “0”. Обработка информации осуществляется с помощью ПЭВМ. Передача информации от датчиков к ПЭВМ осуществляется с помощью ИК-канала связи, это позволяет избавиться от соединительных проводов. Передающее устройство крепится на поясе обследуемого и соединяется проводами с контактными стельками. Мощность передатчика достаточна для поддержания устойчивой связи на расстоянии до 10 м, что вполне достаточно для проведения исследований в условиях клинической лаборатории. Приемник ИК-излучения расположен рядом с системным блоком ПЭВМ и соединен с ней посредством блока связи. Буфер данных позволяет накапливать информацию, поступающую с датчиков, на протяжении всего времени обследования и сохранять их до момента передачи в ПЭВМ. Ввод информации в ПЭВМ осуществляется блоком связи, который размещен внутри системного блока ПЭВМ и подсоединен к системной шине ISA. Структурная схема блока показана на рис. 2.

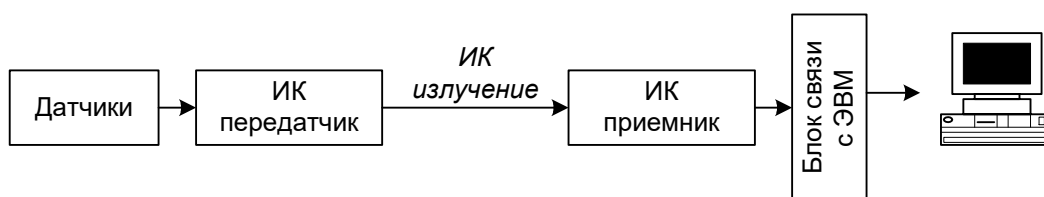


Рисунок 1. Блок-схема устройства

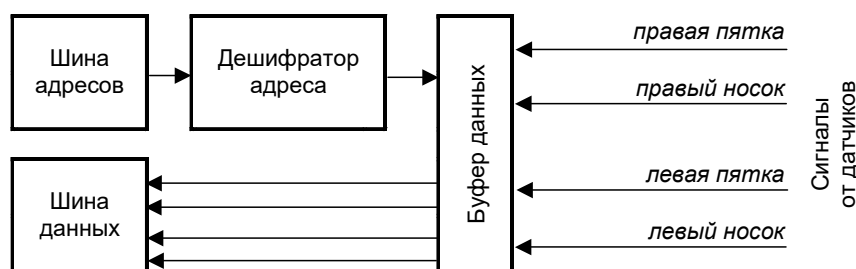


Рисунок 2. Структурная схема блока связи с ПЭВМ

Для реализации указанного выше алгоритма исследования была разработана программное обеспечение, позволяющее считывать данные с прибора, обрабатывать их и сохранять результаты исследований в базе данных.

Программа написана на языке C++ поддерживается платформами Windows XP, Linux [2]. Графический интерфейс реализован при помощи библиотеки Qt4. Управление осуществляется через порт COM1/COM2. Информация заносится в буфер с частотой 1000 байт/с. Первые 4 бита содержат информацию о состоянии прибора, вторые 4 не используются. Биты установлены в 0, если пациент опирается на точку, в 1 — если нет.

Обработка данных происходит следующим образом: считается, что больной начал шаг, если одна нога оторвалась от пола. Первые и последнее пол шага при расчетах не учитываются. Далее измеряется время стояния при опоре на правую и левую конечности и при опоре на обе конечности (двухопорная фаза). Результаты расчетов выводятся в таблицу и строится график продолжительности каждой из фаз ходьбы пациента. Результаты сохраняются в базе данных SQLite.

База данных содержит две таблицы: ПАЦИЕНТ и ИССЛЕДОВАНИЕ. Таблица ПАЦИЕНТ содержит информацию о пациенте: номер истории болезни, дату исследования, дату рождения, диагноз. Номер истории болезни является первичным ключом. Таблица ИССЛЕДОВАНИЕ содержит информацию о результатах обследования. В этой таблице номер истории болезни является вторичным ключом, идентифицирующим пациента.

Программа позволяет как добавить нового пациента, так и загрузить сведения о пациенте, сведения о результатах исследования уже поме-

щены в базу. Для каждого пациента возможно сохранение любого количества обследований. В разработанной базе данных реализован поиск пациентов по фамилии и номеру истории болезни, поиск результатов обследований для каждого пациента по дате.

Для записи нового пациента в базу необходимо в главном окне программы выбрать «Новый пациент» в появившемся окне внести все необходимые данные.

Для поиска пациента необходимо выбрать «Найти пациента». В окне поиска необходимо ввести имя пациента или номер истории болезни. В окне появится список результатов поиска. После выбора пациента можно просмотреть результаты его обследований нажав кнопку «Все исследования», начать новое обследование - «Новое исследование», удалить запись о пациенте - «Удалить пациента», редактировать информацию о пациенте - «Редактировать детали».

Чтобы начать новое обследование, необходимо выбрать пациента и нажать кнопку «Новое обследование». В появившемся окне можно установить дату обследования, выставить время обследования, после которого прибор будет автоматически остановлен или остановить прибор кнопкой «Стоп». После этого появится окно с результатами. Распечатка результатов осуществляется нажатием кнопки «Печать». Результаты автоматически сохраняются в базе данных.

Для просмотра результатов обследований необходимо выбрать пациента и нажать кнопку «все исследования», в появившемся окне выбрать дату исследования и выполнить поиск. После этого будет выведен список обследований, можно выбрать одно из них и просмотреть.

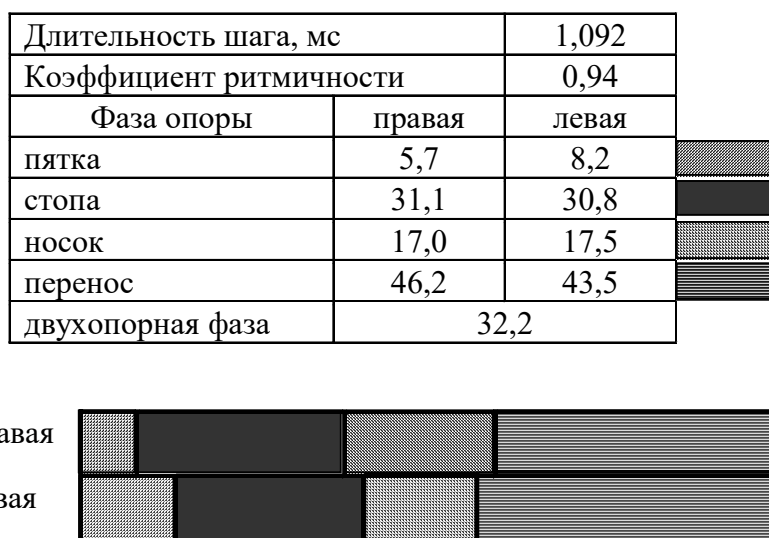


Рисунок 3. Результаты работы системы, выводимые для документирования

Для проведения исследования больному предлагается походить 1–2 мин в целях адаптации к изменениям в обуви, после чего он должен пройти по прямой в течение 10 с. Во время движения производят измерения временных характеристик ходьбы. Затем с помощью ПЭВМ вычисляют значения длительности шага, продолжительность опоры на всю стопу, на ее передний и задний отделы, а также безопорной фазы при переносе конечности. Из процесса обработки необходимо исключить первый и последний шаг, так как в этот период происходит разгон и торможение объекта, а поэтому эти два шага по своим биомеханическим характеристикам значительно отличаются от остальных и являются предметом отдельного исследования. Одним из наиболее важных показателей является коэффициент ритмичности, определяемый как отношение длительности шага правой и левой ноги. Данный коэффициент является количественной характеристикой степени хромоты. Результаты исследований представляют в цифровом и графическом виде (рис. 3).

Описанное устройство, по сравнению с существующими аналогами, обладает некоторыми преимуществами. В качестве средства телеметрии в устройстве использован ИК-канал связи,

так как в сравнении с уже применявшимися ранее телевизионной съемкой и радиосвязью он обладает высокой степенью помехозащищенности, не требует особых средств настройки, устройства приема и передачи компактны и дешевы в производстве. Использование ИК-канала связи в сочетании с контактными стельками-вкладками позволяет полностью освободить обследуемого от посторонних связей, ограничивающих движения во время ходьбы. Это дает большую свободу в выборе тестов для исследования, например, можно исследовать ходьбу при подъеме по лестнице или наклонной плоскости. Использование компьютера позволяет проводить обработку результатов измерений в реальном масштабе времени, значительно сократить время обследования и повысить их объективность.

Литература

1. Остроухов В.Д., Карпинский М.Ю. Медицинская аппаратура для функциональной диагностики и ортопедии. – Харьков: Крокус, 2005. – 204 с.
2. Шилдт Г. Полный справочник по С++, 4 издание. : Пер. с англ. – М.: Изд. дом “Вильямс”, 2007. – 800 с.

Поступила в редколлегию 24.12.2009

Автоматизированная система для исследования временных параметров походки

/ Карпинский М.Ю., Карпинская А.М., Пасечник Р.И.

// Медицина и... – 2009. – № 4 (26). – С.129-131

Приведено описание нового устройства для исследования временных параметров походки, основной особенностью которого является наличие инфракрасного канала связи между пациентом и регистрирующим устройством.

Ключевые слова: подография, ходьба, опорно-двигательная система.

Автоматизована система дослідження часових параметрів ходьби

/ Карпінський М.Ю., Карпінська А.М., Пасечник Р.И.

// Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 129-131.

Наведено опис нового пристрою для дослідження часових параметрів ходи, основною особливістю якого є наявність інфрачервоного каналу зв'язку між пацієнтом та пристроєм реєстрації.

Ключові слова: подографія, ходьба, опорно-рухова система.

The automated system for research of time parametres of gait / Karpinsky M. Yu., Karpinskaja A.M., Pasechnic R.I. // Medicine and... – 2009. – № 4(26). – P. 129-131.

The description of the new device for research of time parametres of the gait which basic feature is presence of an infra-red communication channel between the patient and the registering device is resulted.

Keywords: podographics, walking, oporno-impellent system.

