

УДК 616.831. - 018 - 053

С.С.Ткачук,

А.А. Галагдина,

О.В.Ткачук,

В.Ф.Мислицький

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РЕАКЦІЙ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ РІЗНИХ ВІДДІЛІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ НА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUZІЙНІ ПОШКОДЖЕННЯ

Ключові слова: слизова ротової порожнини, цукровий діабет, каротидна ішемія-реперфузія, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

Резюме. Здійснено порівняльний аналіз реакцій показників системи ліпопероксидація-антиоксидантний захист слизової щочки та ясен на ішемію-реперфузію в щурів без цукрового діабету та з наявністю останнього. Встановлено, що в щурів без діабету після 20-хвилинної ішемії з односторонньою реперфузією система ліпопероксидація-антиоксидантний захист в слизовій щочки переходить на нижчий рівень функціонування, а в слизовій ясен - на більш високий. На 12-ту добу спостереження в слизовій щочки має місце зниження антиоксидантної активності, а в слизовій ясен - депресія показників як ліпопероксидації, так й антиоксидантного захисту. Цукровий діабет значно редукує реакцію на ішемію реперфузію обох досліджених відділів слизової в обидва терміни спостереження та нівелює структурні відмінності, притаманні контрольним щурам.

Вступ

Незважаючи на те, патологія сонних артерій є досить поширеною, клінічних та експериментальних досліджень морфофункціонального стану слизової оболонки ротової порожнини в умовах зниження артеріального кровотоку небагато. У той же час достатнє кровопостачання є запорукою нормального функціонування всіх органів. Ранні атеросклеротичні зміни сонних артерій за умов цукрового діабету (ЦД) погіршують кровопостачання слизової оболонки порожнини рота та слинних залоз, поглиблюючи ті зміни, що виникають унаслідок ангіопатії судин даних органів [1-3].

В основі діабетичних та ішемічно-реперфузійних пошкоджень будь-якої тканини лежить надмірна продукція активних форм кисню, з якою нездатні впоратись антиоксидантні системи [4-5]. Тому вивчення показників вираженості окиснювального стресу за накопиченням продуктів ліпопероксидації з одночасною оцінкою стану антиоксидантного захисту є надійним патобіохімічним критерієм реагування слизової на ішемію-реперфузію, ЦД та їх поєднання.

Мета дослідження

Здійснити порівняльний аналіз динаміки змін прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в різних ділянках слизової ротової порожнини щурів із ЦД, ускладненим двобічною каротидною іше-

мією-реперфузією.

Матеріал і методи

Моделювання ЦД здійснювали внутрішньо-черевним введенням стрептозотоцину білим самцям щурів віком два міс. (Sigma, США, 60 мг / кг маси) [6]. Тривалість ЦД, яка в наших дослідженнях становила чотири міс., відраховували починаючи з дня введення препарату. Формували групи контрольних щурів та тварин із чотиримісячним ЦД, яким протягом 20 хв. припиняли кровотік по загальних сонних артеріях із наступним його відновленням [7]. Частину тварин виводили з експерименту через одну год. від початку реперфузії, частину - на 12-ту добу. У гомогенатах слизової ясен та щочки вивчали інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) за вмістом дієнових кон'югатів (ДК), малонового альдегіду (МА), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), глутатіонпероксидази (ГПО) [8] із використанням реактивів Simko Ltd, Україна. Оперативні втручання та евтаназію здійснювали під каліпсоловим наркозом (70 мг/кг маси тіла) із дотриманням основних положень GLP (1981 р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях, від 18.03.1986 р., Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р. і наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. та № 944 від 14.12.2009.

Цифрові дані опрацьовано за допомогою пакета прикладних програм "Statistica ("Statsoft", США). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Обговорення результатів дослідження

Порівняння конститутивних показників ПОЛ та антиоксидантного захисту в слизовій щоки та ясен показало достовірно нижчі значення всіх параметрів в останній ділянці, що може лежати в основі різної чутливості до пошкоджувальних чинників (табл.).

У слизовій щоки щурів без ЦД після ішемії та одноденної реперфузії виявлено зменшення вмісту ДК на 17 % на тлі ще більш вагомого зниження активності КТ та ГПО (на 33 та 14 %),

що можна розцінювати як перехід компонентів проокисно/антиоксидантної системи на нижчий рівень функціонування з переважанням депресії антиоксидантної активності. У слизовій ясен щурів даної експериментальної групи зміни показників ПОЛ та антиоксидантного захисту мали протилежне спрямування до таких у слизовій щоки: тут відбулося зростання вмісту ДК, МА, активності СОД, КТ та ГПО на 39, 31, 24, 60, 80 % відповідно. Отже, судячи зі ступеня вираженості змін, за даних експериментальних умов більше активується антиоксидантна активність, що свідчить про високі компенсаторні властивості даної тканини. Таким чином, у ранньому постішемичному періоді більш стійкою до ініційованих ішемією-реперфузією вільнорадикальних реакцій

Таблиця

Показники пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантних ферментів у слизовій оболонці ротової порожнини щурів із цукровим діабетом, ускладненим каротидною ішемією-реперфузією (M±m, n=11)

Група спостереження	Уміст		Активність ферментів		
	дієнових кон'югатів (нмоль/мг білка)	малонового альдегіду (нмоль/мг білка)	супероксид-дисмутази (од/хв·мг білка)	каталази (мкмоль/хв·мг білка)	глутатіон-пероксидази (нмоль G-SH/хв·мг білка)
Слизова щоки					
Контроль	2,113±0,118	0,891±0,069	13,17±0,46	39,24±3,45	1,005±0,060
Каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/1 год)	1,756±0,098 p<0,004	0,834±0,087	11,70±0,61	26,19±1,88 p<0,006	0,837±0,031 p<0,05
Каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	1,950±0,077	0,896±0,023	9,10±0,73 p<0,001 p ₁ <0,02	15,94±0,668 p<0,001 p ₁ <0,001	0,828±0,032 p<0,05
Діабет	2,058±0,186	0,582±0,051 p<0,004	12,98±1,14	22,21±2,02 p<0,001	0,930±0,074
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/1 год)	2,346±0,109	0,640±0,038	13,15±1,02	32,41±2,77 p ₂ <0,04	1,010±0,056
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	2,057±0,124	0,740±0,152	8,56±0,53 p ₂ <0,01 p ₃ <0,004	23,11±2,55 p ₃ <0,05	0,910±0,054
Слизова ясен					
Контроль	0,907±0,044	0,564±0,037	9,28±0,59	7,29±0,47	0,376±0,022
Каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/ 1 год)	1,260±0,087 p<0,003	0,738±0,061 p<0,03	11,5±0,66 p<0,05	11,65±0,78 p<0,001	0,676±0,086 p<0,005
Каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	0,728±0,050 p<0,03 p ₁ <0,001	0,377±0,036 p<0,006 p ₁ <0,001	4,66±0,376 p<0,001 p ₁ <0,001	5,04±0,391 p<0,006 p ₁ <0,001	0,301±0,014 p<0,05 p ₁ <0,004
Діабет	0,897±0,082	0,527±0,072	8,35±0,86	8,09±0,84	0,399±0,038
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (20 хв/1 год)	0,683±0,043 p ₂ <0,04	0,443±0,035	6,66±0,42	6,20±0,24 p ₁ <0,05	0,321±0,023
Діабет та каротидна ішемія-реперфузія (12 діб)	0,870±0,108	0,476±0,060	5,87±0,74	5,99±0,80	0,377±0,037

Примітки: тут та в наступній таблиці: вірогідність різниці порівняно з: p – контролем; p₁ – ішемією-реперфузією (20 хв/ 1 год) у контрольних тварин; p₂ – діабетом; p₃ – ішемією-реперфузією (20 хв/ 1 год) у тварин із діабетом

є слизова ясен.

На 12-ту добу експерименту в слизовій щоки шурів без ЦД стосовно контролю вміст ДК повертався до такого у тварин контрольної групи, однак з'явилося зниження активності СОД на 31 %, а активність КТ і ГПО знизилася ще суттєвіше, ніж у ранньому терміні - на 60 і 16 % стосовно контролю та 23 і 39 % - стосовно ранніх змін. Це свідчить про переважання відстрочених наслідків. У слизовій ясен відстрочені зміни вивчених показників були більш суттєвими, ніж у слизовій щоки, і проявлялися зниженням умісту ДК, МА, активності СОД, КТ, ГПО на 28, 33, 50, 31, 19 % та на 42, 49, 60, 57, 55 % порівняно з попереднім терміном спостереження.

Отже, в даному відділі слизової активація компонентів системи про- та антиоксидантного захисту після одногодинної реперфузії на 12-ту добу змінилася глибокою її депресією.

Виявлено також відмінності і в реагуванні досліджених відділів слизової на формування ЦД: у слизовій щоки шурів із ЦД достовірно знизився вміст МА та активність КТ на 35 і 44 % відповідно, що відображає перехід системи на більш низький рівень функціонування, а в слизовій ясен достовірних змін не відбулося.

На відміну від шурів без ЦД, у слизовій щоки ішемія-одногодинна реперфузія у тварин із ЦД на 46 % посилила активність КТ, не вплинувши на вміст продуктів ПОЛ, а в слизовій ясен - знизила вміст ДК та активність КТ на 24 та 23 %, що докорінно відрізняло реакцію на дане втручання в цей період спостереження від контрольних шурів.

Ефекти каротидної ішемії-реперфузії у тварин із ЦД відрізнялися від таких у контрольних тварин і на 12-ту добу: в слизовій щоки в цей період виявлено зниження активності СОД на 31 % стосовно показників за ЦД та СОД і КТ на 35 і 29 % - стосовно попереднього терміну спостереження, а в слизовій ясен на 12-ту добу спостереження всі показники поверталися до рівня, притаманного шурам із ЦД. Можна думати, що резерви тканини, виснажені діабетом, повністю реалізувалися в її негайній реакції.

Висновки

1. У шурів без діабету після 20-хвилинної ішемії з одногодинною реперфузією система ліпопероксидація-антиоксидантний захист в слизовій щоки переходить на нижчий рівень функціонування, а в слизовій ясен - на більш високий. На 12-ту добу спостереження в слизовій щоки має місце зниження антиоксидантної активності, а в слизовій ясен - депресія показників як ліпопероксидації, так й антиоксидантного захисту.

2. Цукровий діабет значно редукує реакцію на ішемію реперфузію обох досліджених відділів слизової в обидва терміни спостереження та нівелює структурні відмінності, притаманні контрольним шурам.

Перспективи подальших досліджень

Планується вивчення особливостей реагування даних відділів слизової ротової порожнини на цукровий діабет та каротидну ішемію-реперфузію за вмістом продуктів окиснювальної модифікації білків та метаболітів монооксиду нітрогену.

Література. 1. Influence of experimental diabetes on regulatory mechanisms of vascular response of rabbit carotid artery to acetylcholine / F.J. Miranda, J.A. Alabad?, S. Llorens [et al.] // *Life Sci.* - 2000. - Vol.66, №21. - P. 2071-2080. 2. Leo C.H. Short-term type 1 diabetes alters the mechanism of endothelium-dependent relaxation in the rat carotid artery / C.H. Leo, A. Joshi, O.L. Woodman // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* - 2010. - Vol.299, №2. - P. 502-511. 3. Impairment of acetylcholine-mediated endothelium-dependent relaxation in isolated parotid artery of the alloxan-induced diabetic rabbit / J. Roganovi?, M. Radenkovi?, N. Tani? [et al.] // *Eur. J. Oral Sci.* - 2011. - Vol.119, №5. - P. 352-360. 4. Diabetes and antioxidants: myth or reality? / M.A. Haidara, H.Z. Yassin, Z. Zakula [et al.] // *Curr. Vasc. Pharmacol.* - 2010. - Vol.8, №5. - P. 661-72. 5. The antioxidant paradox in diabetes mellitus / M. Sheikh-Ali, J.M. Chehad, A.D. Mooradian // *Am. J. Ther.* - 2011. - Vol.18, №3. - P.266-278. 6. Ткачук О. В. Церебральна реакція системи ліпопероксидація-антиоксидантний захист на двобічну каротидну ішемію-реперфузію в шурів зі стрептозотоцин-індукованим цукровим діабетом / О. В. Ткачук // *Клінічна та експериментальна патологія.* - 2009. - Т. VIII, № 3 (29). - С. 105-108. 7. Скибо Г.Н. Использование различных экспериментальных моделей для изучения клеточных механизмов ишемического поражения мозга / Г.Н. Скибо // *Патология.* - 2004. - Т.1, №1. - С. 22-30. 8. Сучасні методи експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії / В.М.Магалис, А.О.Міхеев, Ю.Є.Роговий [та ін.] - Чернівці, 2001. - 42 с.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕАКЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРООКИСНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗА РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРфуЗИОННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

С.С.Ткачук, А.А.Галагодина, А.В.Ткачук, В.Ф.Мыслицкий

Резюме. Осуществлен сравнительный анализ реакции показателей системы липопероксидация-антиоксидантная защита слизистой щęki и десны на ишемию-реперфузию у крыс без сахарного диабета и с наличием последнего. Установлено, что у крыс без диабета после 20-минутной ишемии-часовой реперфузии система липопероксидация-антиоксидантная защита в слизистой щęki переходит на более низкий уровень функционирования, а в слизистой десен - на более высокий. На 12-е сутки наблюдения в слизистой щęki имеет место снижение антиоксидантной активности, а в слизистой десен - депрессия показателей как липопероксидации, так и антиоксидантной защиты. Сахарный диабет значительно редуцирует реакцию на ишемию-реперфузию обеих исследованных отделов слизистой в оба срока наблюдения и нивелирует структурные различия, присущие контрольным крысам.

Ключевые слова: слизистая ротовой полости, сахарный

диабет, каротидная ишемия-реперфузия, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE REACTION OF PROOXIDATIVE-ANTIOXIDATIVE BALANCE INDICES OF DIFFERENT PARTS OF THE ORAL MUCOSA TO ISCHEMIA-REPERFUSION INJURY IN RATS WITH EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

S. S. Tkachuk, A. A. Galagdyna, O. V. Tkachuk, V. F. Myslytskyi

Abstract. Comparative analysis of the reaction of the indices of lipoperoxidation and antioxidant defense systems of cheek and gum mucosa to ischemia-reperfusion in rats without and with diabetes mellitus has been performed. It has been established that in non diabetic rats after 20-minute ischemia followed by 1-hour reperfusion lipoperoxidation and antioxidant defense systems in cheek mucosa function on a lower level, whereas in gum mucosa they function on a higher level. On 12th

day of observation decrease in antioxidant activity occurs in cheek mucosa, and diminution of lipoperoxidation and antioxidant defense takes place in gum mucosa. Diabetes mellitus significantly decreases reaction to ischemia-reperfusion of both of the investigated parts of the oral mucosa in both terms of observation and eliminates structural differences characteristic for control rats.

Key words: oral mucosa, diabetes mellitus, carotid ischemia-reperfusion, lipoperoxidation, antioxidant defense.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol. 14, №3 (53). - P. 147-150.

Надійшла до редакції 28.08.2015

Рецензент – доц. Н.Б. Кузник

© С.С.Ткачук, А.А. Галагдына, О.В.Ткачук, В.Ф.Мислицький,
2015

УДК: 591.88+611.34+616.341

В.М. ФедоракДВНЗ "Івано-Франківський
національний медичний університет"**ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНА
ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВОВИХ КЛІТИН
ІНТРАМУРАЛЬНИХ НЕРВОВИХ
СПЛЕТЕНЬ ВІДДІЛІВ ТОВСТОЇ КИШКИ
НА 30-180 ДОБИ ПІСЛЯ ДИСТАЛЬНОЇ
РЕЗЕКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ****Ключові слова:** дистальна резекція
тонкої кишки, товста кишка,
інтрамуральний нервовий апарат.**Резюме.** У статті наведені результати електронно-мікроскопічного дослідження морфологічних змін у нейронах інтрамуральних нервових сплетень товстої кишки на 30-180 доби після дистальної резекції тонкої кишки. Дослідження виконано на 40 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях. Забір матеріалу проводився з ділянок сліпої, ободової та прямої кишок на 30, 90 та 180 доби. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЗМ-125 К, при прискорюючій напрузі 75 кВ, із наступним фотографуванням при збільшеннях від 3600 до 24000 разів. Електронно-мікроскопічно на 30-180 доби нами виявлена нормалізація більшості нейронів, поява і збільшення кількості клітин, зміни органел яких, свідчать про регенераторні процеси. Ресструється нормалізація ультраструктури нервових волокон. У терміналях визначаються всі типи везикул, що зустрічаються в контрольних тварин. У динаміці процесів, що виникають у пізні терміни після дистальної резекції тонкої кишки беруть участь нервові клітини м'язово-кишкового та підслизового нервових сплетень товстої кишки. З 30-ї доби переважають процеси відновлення ультраструктурної організації нейронів інтрамурального апарату відділів товстої кишки, а до 90-180 доби завершується нормалізація їх субмікроскопічної структури.**Вступ**

Клінічними дослідженнями встановлено, що після значних резекцій тонкої кишки, у зв'язку з втратою частини органу, розвивається симптомокомплекс, названий "синдромом короткої кишки" (СКК) [1, 2]. Розвиток СКК залежить від об'єму резекції того чи іншого відділу кишечника, від стану залишеної частини кишки та інших органів [3]. У відновлення порушених функцій включаються всі органи травного тракту [4, 5], в тому числі різні відділи товстої кишки [9].

Морфологічною основою компенсаторних процесів, що відбуваються в слизовій оболонці товстої кишки є процеси внутрішньоклітинної гіпертрофії і гіперплазії, що приводять до гіпертрофії органу [6]. Вивчаючи компенсаторно-присотосувальні зміни, що відбуваються у відділах тонкої кишки, які залишилися, деякі дослідники [7] вважають, що вони викликані втратою частини органу разом з нервовими і ендокринними елементами, а також порушенням взаємозв'язку між ними.

Для розкриття механізму післярезекційних ендокринопатій, вибору методу їх лікування представляє значний інтерес вивчення морфо-функціональних змін, які виникають в нервових клі-

тинах товстої кишки після резекції тонкої кишки, а також встановлення взаємозв'язку між нервовими елементами і ендокринними клітинами [8].

У літературі є відомості про морфологічні зміни, які розвиваються в інтрамуральному апараті в залишених відділах тонкої кишки після видалення її частини [7, 9], однак нами не знайдені дані, що стосуються ультраструктури нервових клітин товстої кишки.

Таким чином, аналіз вітчизняної і зарубіжної літератури показав, що дане питання вивчене недостатньо повно і тому представляється доцільним досліджувати ультраструктуру нейронів нервового апаратів товстої кишки після резекції тонкої кишки.

Мета дослідження

Електронно-мікроскопічно встановити закономірності морфологічних змін у нервових клітинах інтрамуральних нервових сплетень відділів товстої кишки на 30-180-ту доби після дистальної резекції тонкої кишки.

Матеріал і методи

Дослідження виконували на 60 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях, розділених

на дві групи: 1 - з лапаротомією, 2 - з дистальною резекцією тонкої кишки. Матеріалом для дослідження були ділянки сліпої, ободової та прямої кишок. Забір матеріалу проводився на 30, 90 та 180-ту доби. Шматочки різних відділів товстої кишки, після попередньої фіксації в 2,5% розчині глютарового альдегіду, 2 години дофіксували у 2% розчині тетраокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері з рН 7,4. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЗМ-125 К, при прискорюючій напрузі 75 кВ.

Обговорення результатів дослідження

Електронно-мікроскопічно на 30 добу частіше, в порівнянні з контролем, зустрічаються нервові клітини з вогнищевими явищами набухання і хроматолізу. Найбільш характерним для них є зміна впорядкованості і зменшення густини розташування цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки. Окремі з них розширюються, вакуолізуються, число рибосом на їх зовнішніх мембранах зменшується. Відмічається значна звивистість цистерн комплексу Гольджі, розширення їх просвіту. Навколо набряклих цистерн розташовуються чисельні пухирці. Поблизу зміненої агранулярної сітки часто помітні великі лізосоми, позбавлені крист мітохондрії. Мітохондрії ж локалізовані в інших частинах клітини, можуть мати більш-менш збережену ультраструктуру. Типовим для хроматолізу клітини в цей період є збільшення протяжності цистерн чи збільшення числа скупчень агранулярної сітки, із зсувом їх до периферії. Останнє вважається ознакою репаративних процесів.

Окрім цього, до репаративних процесів належить збільшення розмірів ядерця, збільшення числа рибосом та елементів гранулярної ендоплазматичної сітки в перинуклеарній ділянці. Полісоми розташовуються невеликими групами, особливо густо вони розміщені в складках, утворених каріолемою, у цитоплазмі виявляється значна кількість дрібно гранулярного і фібрилярного матеріалу, вакуолі, лізосоми. Контур ядра стає звивистим. У нейронах зустрічаються структури, що нагадують пухирці, вкриті ззовні додатковими мембранами.

Збережені частини залишаються в незмінених відділах цитоплазми. Зменшується кількість полісом у цитоплазмі. Вони утворюють більші, у порівнянні з незміненими клітинами, групи; скупчення полісом у цитоплазмі чергуються з вогнищами просвітлення, які практично позбавлені полісом. Частіше скупчення полісом спостерігаються поблизу ядра. Останнє набуває більш нерівних контурів, ніж у незмінених клітин.

Щільність хроматину в ньому збільшена. Ядерце збільшене, перинуклеарний простір утворює вогнищеві розширення і звуження. Частіше, ніж у незмінених нейронів, зустрічаються ядерні пори і спостерігається контакт цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки з ядерною мембраною. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширюються, навколо них збільшується число дрібних круглястих пухирців. Мітохондрії набухають, кристи та деякі мітохондрії частково або повністю руйнуються, що призводить до зменшення їх числа. У цитоплазмі нервових клітин виявляються вогнища просвітлення, які займають більшу або меншу її частину. У таких місцях з'являється дрібногранулярний і фібрилярний матеріал.

Збільшується кількість нервових клітин, стан органел яких свідчить про відновні і регенераторні зміни. Цитоплазма таких клітин дещо зниженої електронної щільності. Збільшені ядра містять одне, а деколи, два гіпертрофованих щільних ядерця. Збільшується кількість профілів гранулярної ендоплазматичної сітки, які розташовуються невеликими групами. У цитоплазмі, особливо біля ядра, збільшується кількість рибосом і полісом. Відмічається підвищення вмісту мікротрубочок і нейрофіламентів.

Відбувається відновлення нормальної ультраструктури нервових провідників. Аксони і дендрити з ознаками деструкції зустрічаються значно рідше. Активні репаративні процеси починають розвиватися ще у ранні терміни після операції, спочатку в ядрі, а потім поширюються на цитоплазму нейронів із помірною і пониженою осміофільністю. Ще на 30-ту добу, виявляли в них зміну співвідношення еу- і гетерохроматину на користь збільшення частинки еухроматину, гіпертрофію ядерця, наявність інвагінацій та підвищення звивистості ядерної оболонки, що призводить до збільшення її протяжності і кількості пор. У пізніші терміни спостереження (90 доба), поруч з цим, нами відмічені ряд ознак, що вказують на активацію процесів "цитоплазматичної регенерації". До них ми відносимо: різке зростання числа полісом, значну вираженість елементів гранулярної цитоплазматичної сітки, появу великої кількості лізосом і дрібних округлих мітохондрій.

До 90-180-ї доби ультраструктурна організація більшості нервових сплетень нормалізується. Серед змінених нейронів зустрічаються клітини, стан органел яких вказує на посилення їх функціональної або регенеративної активності. Реєструється нормалізація ультраструктури нервових волокон. У терміналях визначаються всі типи везикул, що зустрічаються в контрольних

тварин. Електронно-мікроскопічно на 30-180-ту доби нами виявлена нормалізація більшості нейронів, поява і збільшення кількості клітин, зміни органел яких, свідчать про регенераторні процеси. Поруч з цим, у всі терміни дослідження в цитоплазмі нейронів із незміненою осміофільністю, ми зустрічали мієліноподібні і мембранні комплекси, як в цитоплазмі, так і в окремих мітохондріях. Аналогічні ультраструктурні зміни описані при вивченні постгіпоксичного стану та після термічної травми кори великих півкуль головного мозку в щурів [10].

Ймовірно, в розвитку компенсаторних реакцій після операції грають роль декілька чинників. По-перше, зміни з боку інтрамуральних нейронів носять зворотний функціональний характер, унаслідок чого є можливим відновлення їх функціональної діяльності; по-друге, в нейронах посилюються процеси внутрішньоклітинної регенерації [8, 11].

Висновки

У динаміці процесів, що виникають у пізні терміни після дистальної резекції тонкої кишки беруть участь нервові клітини м'язово-кишкового та підслизового нервових сплетень товстої кишки. З 30-ї доби переважають процеси відновлення ультраструктурної організації нейронів інтрамурального апарату відділів товстої кишки, а до 90-180-ї доби завершується нормалізація їх субмікроскопічної структури.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним є вивчення морфофункціональних характеристик нервових клітин інтрамуральних гангліїв у поєднанні з ендокриноцитами, як складових нейроендокринного апарату товстої кишки, після резекції клубової кишки, що дозволить встановити роль місцевих регуляторних систем у розвитку компенсаторно-відновних процесів та може стати основою розробки методів патогенетичного лікування пацієнтів, які перенесли резекцію тонкої кишки.

Література. 1. Intestinal adaptation after massive intestinal resection / A. R. Weale, A. G. Edwards, M. Bailey [et al.] // Postgraduate Medical Journal. - 2005. - Vol. 81. - P. 178-184. 2. Pereira P. M. New growth therapies aimed at improving intestinal adaptation in short bowel syndrome / P. M. Pereira, J. E. Bines // J. Gastroenterol. Hepatol. - 2006. - № 21. - P. 932-940. 3. Синдром короткої кишки [Електронний ресурс] / В. М. Нечаєв, В. Т. Івашкин, Л. П. Мягкова // 2009. - Режим доступу до журн. : <http://www.gastrosite.solvay-pharma.ru>. 4. Induction of short gut syndrome and transplantation in a porcine model / J. C. Llanos, A. N. Bakonyi, M. M. Lerco [et al.] // Transplant Proc. - 2006. - Vol. 38, № 6. - P. 1855-1856. 5. Pereira P. M. New growth therapies aimed at improving intestinal adaptation in short bowel syndrome / P. M. Pereira, J. E. Bines // J. Gastroenterol. Hepatol. - 2006. - № 21. - P. 932-940. 6. Taylor R. G. Humoral regulation of intestinal adaptation / R. G. Taylor, P. J. Fuller // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.

- 1994. - V. 8, № 1. - P. 165-183. 7. Importance of the colon in intestinal adaptation. Study with the proliferating cell nuclear antigen / A. Mata, I. A. Gomez de Segura, J. Diaz [et al.] // Rev. Esp. Enferm. Dig. - 1993. - Vol. 84, № 3. - P. 149-152. 8. Попович Ю. Л. Морфо-функціональний стан адренергічного нервового апарату тонкої кишки після резекції порожньої кишки / Ю. Л. Попович, І. Г. Дацун, В. О. Кавин // Шпитальна хірургія. - 2009. - № 1. - С. 36-38. 9. Попович Ю. Л. Нервовий, ендокринний та імунний апарати травного тракту - єдина функціональна система / Ю. Л. Попович // Український медичний альманах. - 1999. - Т. 2, № 1. - С. 176-180. 10. Дельцова О. І. Стан нейроцитів та їх мікрогемосудин за умов субтотальної резекції тонкої кишки / О. І. Дельцова // Буков. мед. вісник. - 2001. - № 3. - С. 149-150. 11. Санович Е. Я. Синтез рибосомної РНК в светлых и темных нейронах коры больших полушарий головного мозга крыс после термической травмы / Е. Я. Санович, А. А. Пэльцын, В. П. Туманов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1991. - Т. 91, № 4. - С. 498-500. 12. Саркисов Д. С. Приспособительные и компенсаторные процессы / Д. С. Саркисов, Л. И. Аруин, В. П. Туманов // В кн.: Общая патология человека : Руководство. - Под ред. А. И. Струкова, В. В. Серова, Д. С. Саркисова; АМН СССР. - М. : Медицина, 1982. - С. 443-532.

ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВОВИХ КЛІТИН ІНТРАМУРАЛЬНИХ НЕРВОВИХ СПЛЕТЕНЬ ВІДДІЛІВ ТОВСТОЇ КИШКИ НА 30-180 ДОБИ ПІСЛЯ ДИСТАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ

В.М. Федорак

Резюме. В статтю приведені результати електронно-мікроскопічного дослідження морфологічних змін в нейронах інтрамуральних нервових сплетень товстої кишки на 30-180 суток після дистальної резекції тонкої кишки. Дослідження виконано на 40 білих беспородних половозрілих крысах-самцях. Забор матеріала проводився з участків слепий, ободочної та прямої кишок на 30, 90 та 180 суток. Вивчення матеріала проводили на електронному мікроскопі ПРМ-125 К, при ускорюючому напруженні 75 кВ, з наступуючим фотографуванням при збільшеннях від 3600 до 24000 раз.

Електронно-мікроскопічно на 30-180 суток нами обнаружена нормалізація більшості нейронів, появлення та збільшення кількості клітин, зміни органел яких свідчать про регенераторні процеси. Регіструється нормалізація ультраструктури нервових волокон. В терминалях визначаються всі типи везикул, які зустрічаються в контрольних тваринах.

В динаміці процесів, що виникають у пізні терміни після дистальної резекції тонкої кишки беруть участь нервові клітини м'язово-кишкового та підслизового нервових сплетень товстої кишки. З 30-ї доби переважають процеси відновлення ультраструктурної організації нейронів інтрамурального апарату відділів товстої кишки, а на 90-180 сутки завершується нормалізація їх субмікроскопічної структури.

Ключевые слова: дистальная резекция тонкой кишки, толстая кишка, интрамуральный нервный аппарат.

ELECTRON MICROSCOPE CHARACTERISTICS OF NERVE CELLS AT INTRAMURAL NERVE PLEXUSES IN LARGE INTESTINE AT 30-180 DAYS AFTER DISTAL RESECTION OF SMALL INTESTINE

V.M. Fedorak

Abstract. The results of electron microscope study of morphological changes in neurons intramural nerve plexus of large intestine in 30-180 days after distal resection of small intestine. The study was performed on 60 white mongrel male mature rats. The material taken from the plots of caecum, large intestine

and rectum 30, 90 and 180 days. Pieces after the previous fixing 2.5% glutardialdehyde solution 2 hours additionally fixed in 2% osmium solution at tetraoxyde 0.1 M phosphate buffer pH 7.4. The study of material was performed on electron microscope PfP-125 K, the accelerating voltage of 75 kV.

At electron microscope on day 30 more often, compared to control nerve cells are organelles state, which indicates focal swelling and hromatolizu phenomenon. The most characteristic of them is to change the order and reducing the density of location of cisterns granular endoplasmic reticulum. Typical for chromatolysis cells in this period is to increase the length of cisterns or increase the number of clusters agranular mesh with their shift to periphery. Up to 90-180 days the ultrastructural organization of nerve plexus is mostly normalized. Among the altered neurons there are cells, organelles state which indicates strengthening their regenerative function or activity. To them we include: a sharp increase in number of policy, significant expression of cytoplasmic granular elements mesh, a large

number of small round lysosomes and mitochondrias. Registered the normalization of ultrastructure of nerve fibers.

In the dynamics of processes occurring an later stages after distal resection of small intestine involved nerve cells and muscle-intestinal submucosal nerve plexus of large intestine. Within 30 days it is predominate recovery processes of ultrastructural organization of intramural neurons apparatus in large intestine, and the day 90-180 ends with normalization of submicroscopic structures.

Key words: distal resection of the small intestine, large intestine, intramural nervous apparatus.

SHEE "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.151-154.

Надійшла до редакції 2.08.2015

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

© В.М. Федорак, 2015

С.М. Федорчук

ДВНЗ "Івано-Франківський
національний медичний університет"ОСТЕОМЕТРИЧНИЙ СТАТУС П'ЯТКОВОЇ
КІСТКИ В РЕЄСТРІ ОЗНАК ВІДТВО-
РЕННЯ СКЕЛІЇ (ПОВІДОМЛЕННЯ 2)**Ключові слова:** судово-медична
антропология, п'яtkова кістка,
комп'ютерні програми .**Резюме.** У представленій роботі, на основі багатомірного
статистичного аналізу антропо- і остеометричних параметрів,
розроблено лінійні регресійні рівняння (комп'ютерні програми)
для відтворення зросту за окремо взятою кісткою (п'яtkовою)
без- і з врахуванням вікової належності об'єкта.**Вступ**

Найбільш інформативним критерієм морфологічного віку є скелетний вік, який упродовж всього періоду росту тісно пов'язаний з іншими фенотипічними ознаками - морфологічними критеріями: антропометричними і остеометричними параметрами [1,2,3,4]. Визначенню віку за кістками стопи присвячені роботи, які виконані в 30 - 50-х роках минулого століття на особах, що проживають на території Російської Федерації, тому не можуть з вірогідністю застосовуватися при судово-медичній експертизі популяції людей, які проживають на теренах України в ХХІ столітті. Розміри кісток стопи, як і розміри інших кісток людського організму, змінюються одночасно з еволюцією людини і, не виключено що за півстоліття, явища акселерації вплинули як на розміри кісток, так і на антропометричні параметри [5].

Мета дослідження

Розробити критерії антропометричного статусу людини за кістковими рештками.

Матеріал і методи

Проаналізовано десять розмірів п'яtkової кістки і розроблено на їх основі комп'ютерні програми для відтворення зросту невідомої особи з врахуванням і без врахування ознак вікової належності об'єкта. Зріст вимірювали за прийнятою в медичній антропології методикою [6]. Рентгенографію кісток стопи (n=79) проводили на рентгендіагностичних апаратах "РУМ-20М", "Рентген-30" та "Neodiagnostax-125" контактним методом з укладкою на зовнішню (бокову) поверхню стопи. Зображення кісток з рентгенівської плівки були оцифровані та записані у вигляді окремих *.jpg - файлів за допомогою цифрової камери Canon Power Shot A700 з програмним забезпеченням Zoom Browser EX персонального комп'ютера.

На кожній рентгенограмі, з використанням UTHSCSA Image Tool® for Windows® (version 3.00), вимірювали:

- найбільшу довжину п'яtkової кістки (X1)-

відстань між найбільш віддаленою назад точкою п'яtkового горба і найбільш віддаленою вперед точкою кубовидної суглобової поверхні;

- середню довжину п'яtkової кістки (X2)-відстань між найбільш віддаленою назад точкою п'яtkового горба і серединою кубовидної суглобової поверхні ;

- найменшу довжину п'яtkової кістки (X3)-відстань між найбільш віддаленою назад точкою п'яtkового горба і нижньою точкою кубовидної суглобової поверхні п'яtkової кістки;

- висоту п'яtkового горба (X4)-відстань між найбільш високою розташованою точкою верхньої поверхні п'яtkового горба і найбільш віддаленою вперед точкою нижньої поверхні п'яtkового горба;

- найменшу висоту п'яtkової кістки (X5)-відстань між найбільш глибокою точкою верхньої поверхні п'яtkової кістки і найбільш віддаленою точкою нижньої поверхні п'яtkової кістки ;

- діагональ задньої частини п'яtkової кістки (X6)-відстань між найбільш віддаленою назад точкою п'яtkового горба і найбільш високою розташованою точкою задньої суглобової поверхні п'яtkової кістки ;

- діагональ передньої частини п'яtkової кістки (X7)-відстань між найбільш глибокою точкою верхньої поверхні п'яtkової кістки і найбільш віддаленою вперед точкою нижньої поверхні п'яtkового горба;

- висоту кубовидної суглобової поверхні п'яtkової кістки (X8)-відстань між найбільш віддаленою вперед верхньою і нижньою точками кубовидної суглобової поверхні п'яtkової кістки;

- висоту верхньої частини п'яtkового горба (X9)-відстань між найбільш високою розташованою точкою і найбільш віддаленою назад точкою п'яtkового горба;

- діагональ середньої частини п'яtkової кістки (X10)-відстань між найбільш високою розташованою точкою задньої суглобової поверхні п'яtkової кістки і найбільш віддаленою допереду точкою п'яtkового горба.

Отриманий цифровий матеріал обробляли ме-

тодом одно- та багатовимірною статистичного аналізу при консультативній допомозі кафедри комп'ютерних систем і мереж ІФНТУ нафти і газу.

Обговорення результатів дослідження

Кореляційний взаємозв'язок між антропо- та рентгенограмметричними параметрами п'яркової кістки залежно від віку дозволив встановити, що в групі осіб раннього дитинства сильний кореляційний зв'язок ($r > 0,7$) існує між зростом та найбільшою (X1), середньою (X2) і найменшою (X3) довжиною п'яркової кістки, діагоналю передньої (X7) і середньої (X10) частин ПК, висотою кубовидної суглобової поверхні ПК (X8); помірний ($0,3 < r < 0,7$) - між зростом та найменшою висотою п'яркової кістки (X5) і висотою верхньої частини п'яркового горба (X9). У період першого ди-

тинства сильний кореляційний зв'язок ($r > 0,7$) виявлено між зростом та метричними параметрами X1-X7 і X10, помірний ($0,3 < r < 0,7$) - між зростом та X8, X9; в групі осіб другого дитинства між зростом та X3, X8 ($r > 0,7$), між зростом та X1, X2, X3, X5, X7 ($0,3 < r < 0,7$); в підлітковому віці - між зростом та середньою (X2) і найбільшою (X3) довжиною п'яркової кістки і діагоналю (X6) задньої частини ПК ($r > 0,7$), між зростом та X1, X4, X5, X7, X10 ($0,3 < r < 0,7$); в юнацькому віці між зростом та X1, X2, X10 ($r > 0,7$) та між зростом і X3-X7 ($0,3 < r < 0,7$).

На основі сильного кореляційного зв'язку ($r > 0,7$) між зростом і метричними параметрами п'яркової кістки в поділених на вікові періоди групах нами розроблені рівняння лінійної регресії для відтворення зросту (Y) в кожній віковій сукупності:

Раннє дитинство

$$Y = 10,92 \cdot X1 + 54,43; \quad Y = 11,37 \cdot X2 + 50,65; \quad Y = 9,54 \cdot X3 + 60,5;$$

$$Y = 21,33 \cdot X7 + 43,93; \quad Y = 25,29 \cdot X8 + 56; \quad Y = 19,95 \cdot X10 + 45,55;$$

$$Y = 51,8461667 + 1,820167 \cdot X1 + 1,8965 \cdot X2 + 1,59 \cdot X3 + 3,555 \cdot X7 + 4,215667 \cdot X8 + 3,325 \cdot X9$$

Узагальнена модель використана для розробки комп'ютерної програми, яка дозволяє отримати результат при використанні всіх шести

чи меншої кількості метричних параметрів, наприклад:

К-ть параметрів	6	Комп'ютерна програма					
		x1	x2	x3	x7	x8	x9
Параметри	x1	x2	x3	x7	x8	x9	
Коефіцієнти	1,82016	1,8965	1,59	3,555	4,21566	3,325	51,8461
Значення	3,4	3,7	3,5	2,4	1,6	1,6	Зріст
Проміжні дані	6,18856	7,0170	5,565	8,533	6,74506	5,320	91,2158

Відносна похибка при визначенні зросту складає 3,98%

Перше дитинство

$$Y = 17,25 \cdot X1 + 34,2; \quad Y = 19,18 \cdot X2 + 26,22; \quad Y = 16,29 \cdot X3 + 43,59;$$

$$Y = 14,72 \cdot X4 + 71,87; \quad Y = 33,77 \cdot X5 + 53,84; \quad Y = 21,81 \cdot X6 + 57,59;$$

$$Y = 17,10 \cdot X7 + 68,26; \quad Y = 22,91 \cdot X10 + 40,35;$$

$$Y = 49,492875 + 4,275 \cdot X1 + 3,2775 \cdot X2 + 2,036375 \cdot X3 + 1,84 \cdot X4 + 4,222125 \cdot X5 + 2,72725 \cdot X6 + 2,1385 \cdot X7 + 2,864625 \cdot X10$$

К-ть параметрів	8	Комп'ютерна програма							
		x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x10
Параметри	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x10	
Коефіцієнти	4,275	3,277	2,036	1,84	4,222	2,727	2,138	2,864	49,493
Значення	4,3	4,4	4,1	2,6	1,7	2,5	2,6	2,9	Зріст
Проміжні дані	18,382	14,421	8,349	4,784	7,178	6,818	5,560	8,307	114,985

Відносна похибка при визначенні зросту складає 9,5%

Друге дитинство

$$Y = -7,061 \cdot X3 + 185,5; \quad Y = -15,35 \cdot X8 + 179,7;$$

$$Y = 182,64 - 3,5307 \cdot X3 - 7,6785 \cdot X8.$$

К-ть параметрів	2		Комп'ютерна програма	
Параметри	x3	x8		
Коефіцієнти	-3,5307	-7,6785	182,64	
Значення	6,2	2,3	Зріст	
Проміжні дані	-1,8903	-7,6606	143,0891	

Відносна похибка при визначенні зросту складає 4,6%

Підлітковий вік

$$Y = 8,609 \cdot X_2 + 97,00; \quad Y = 7,833 \cdot X_3 + 105,7; \quad Y = 12,83 \cdot X_6 + 94,34;$$

$$Y = 99,0416667 + 2,869867 \cdot X_2 + 2,6113 \cdot X_3 + 4,277 \cdot X_6.$$

К-ть параметрів	3			Комп'ютерна програма	
Параметри	x2	x3	x6		
Коефіцієнти	2,869867	2,6113	4,276667	99,04167	
Значення	7	6,5	5,2	Зріст	
Проміжні дані	20,08907	16,97345	22,23867	158,3429	

Відносна похибка при визначенні зросту складає 1,0%

Юнацький вік

$$Y = 2,195 \cdot X_1 + 151,0; \quad Y = 2,091 \cdot X_2 + 153,1; \quad Y = 2,722 \cdot X_{10} + 155,4;$$

$$Y = 153,223333 + 0,731967 \cdot X_1 + 0,697 \cdot X_2 + 0,907333 \cdot X_{10}$$

К-ть параметрів	3			Комп'ютерна програма	
Параметри	x1	x2	x10		
Коефіцієнти	0,731967	0,697	0,907333	153,2233	
Значення	7,9	7,5	4,7	Зріст	
Проміжні дані	5,782537	5,2275	4,264467	168,4978	

Відносна похибка при визначенні зросту складає 1,0%

Для відтворення зросту за метричними параметрами п'яркової кістки без врахування віку нами розроблені в генералізованій вибірці на основі всіх чи окремо кожного з розмірів п'яркової

кістки, лінійні регресійні рівняння, результати яких обумовлені високим ступенем апроксимації ($R^2=0,8-0,9$), що дозволяє з достатньою вірогідністю відтворювати зріст (Y) невідомої особи:

$$Y = 13,62 \cdot X_1 + 48,66;$$

$$Y = 15,92 \cdot X_2 + 39,09;$$

$$Y = 15,80 \cdot X_3 + 45,75;$$

$$Y = 23,93 \cdot X_4 + 46,53;$$

$$Y = 46,60 \cdot X_5 + 42,91;$$

$$Y = 19,88 \cdot X_6 + 57,33;$$

$$Y = 24,32 \cdot X_7 + 49,41;$$

$$Y = 40,9 \cdot X_8 + 49,76;$$

$$Y = 30,97 \cdot X_9 + 66,47;$$

$$Y = 23,24 \cdot X_{10} + 41,08;$$

$$Y = 1,362 \cdot X_1 + 1,592 \cdot X_2 + 1,58 \cdot X_3 + 2,432 \cdot X_4 + 4,66 \cdot X_5 + 1,988 \cdot X_6 + 2,432 \cdot X_7 + 4,09 \cdot X_8 + 3,097 \cdot X_9 + 2,324 \cdot X_{10} + 48,6996$$

Узагальнена модель визначення зросту використана для розробки комп'ютерної програми, яка дозволяє отримати результат при

використанні всіх десяти чи набору певної кількості метричних параметрів, наприклад:

Кі-ть параметрів	10										
Параметри	X1	X2	X3	X4	X5	X6	X7	X8	X9	X10	
Коефіцієнти	1,362	1,592	1,58	2,432	4,66	1,988	2,432	4,09	3,097	2,324	48,6996
Значення	7,8	6,9	6,5	3,9	2,3	5,1	4	2,7	3,2	4,5	Ріст
Проміжні дані	10,6236	0,9848	10,27	0,4848	0,718	10,1388	9,728	1,043	9,9104	10,458	52,059

Висновки

1. Діагностичними ознаками скелії людини в період росту є кваліфікаційні метричні параметри п'яткової кістки.

2. Для розширення інформаційного поля нами подано Нововведення щодо запропонованих методик відтворення зросту за даними комп'ютерних програм, розроблених для генералізованої вибірки (без врахування віку) і з врахуванням віку (див. повідомлення 1)

Перспективи подальших досліджень.

Перспективним у плані подальших досліджень є вивчення антропометричних та остеометричних параметрів інших кісток стопи людини.

Література. 1. Павловський О.М. Біологічний вік людини / Павловський О.М. - М.: узд-во МГУ, 1987-454с. 2. Незнакомцева Є.П. Відтворення фенотипічних ознак людини за цілою та фрагментованою грудиною / Незнакомцева Є.П.-Івано-Франківськ : вид-во ІФНМУ, 2010. - 159 с. 3. Федорчук С.М. Значення соматотипу у відтворенні антропометричних параметрів за короткими трубчастими кістками кисті /С.М.Федорчук //Бук. мед. вісник. - 2014.- Т.18, №3(71).-164-166. 4. Fedorchuk S. Gradation of a forearm bones metrical parameters in dependence of an age and somatotype /S. Fedorchuk, Ie. Fedorchuk - Neznakomtseva /Укр. мед. альманах. - Луганськ.-2012.- С. 79-81. 5. Волошинович В.М. Вікові особливості розвитку середніх фаланг кісток стопи хлопчиків у віці від 1 до 16 років / В.М. Волошинович / Мат-ли конф."Актуальні питання судово-медичної науки, освіти і практики.".-Алушта, 2012.-С.84-85. 6. Бунак В.В. Антропометрия / Бунак В.В. - М.:

Медгиз, 1941.- 368 с.

ОСТЕОМЕТРИЧЕСКИЙ СТАТУС ПЯТОЧНОЙ КОСТИ В РЕЕСТРЕ КВАЛИФИКАЦИОННЫХ ПРИЗНАКОВ СКЕЛИИ (СООБЩЕНИЕ 2)

С.М. Федорчук

Резюме. В представленной работе, на основе корреляционного анализа антропо- и остеометрических параметров, разработаны линейные регрессионные уравнения (компьютерные программы) для определения длины скелии по отдельно взятой кости (пяточной) без - и с учетом возрастной принадлежности объекта.

Ключевые слова: судебно-медицинская антропология, пяточная кость, компьютерные программы.

OSTEOMETRICAL STATUS OF HELL BONE IN A REGISTRY OF QUALIFICATION SIGNS OF "SKELIYA"

S.M. Fedorchuk

Abstract. On the basis of correlation analyses of anthropo-osteomethrical parameters of a man under the age of 18 linear regressive correlations (computer programs) to determine the length of "skeliya" of a heel bone, without age definition, were worked-out in the given article.

Key words: bones parts, computer program.

SHEE "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Clin. and experim. pathol.- 2015.- Vol.14, №3 (53).-P.155-158.

Надійшла до редакції 25.08.2015

Рецензент – проф. В.Т. Бачинський

© С.М. Федорчук, 2015

УДК 616.314.17 - 008.1 - 031 - 036.1 - 053.81

О. В. Холодняк

ВДНЗ "Ужгородський національний університет"

ПОШИРЕНІСТЬ ТА СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ**Ключові слова:** епідеміологія стоматологічних захворювань, гінгівіт, пародонтит.**Резюме.** У результаті комплексного дослідження 363 студентів стоматологічного факультету віком 19-24 роки встановлено, що розповсюдженість запальних і запально-дистрофічних захворювань тканин пародонта становить 27%. У структурі захворювань пародонта переважають хронічний дифузний катаральний гінгівіт (17,35%), хронічний обмежений катаральний гінгівіт (34,69%) і хронічний локалізований пародонтит початкового I ступеня тяжкості (42,86%). В осіб молодого віку встановлено переважно локальне ураження всього комплексу пародонтальних тканин: хронічний локалізований пародонтит початкового I ступеня тяжкості діагностований у 42 пацієнтів (55,26%) хронічний обмежений катаральний гінгівіт - у 34 (44,74%).**Вступ**

У сучасних умовах проблема профілактики і лікування захворювань тканин пародонта не втрачає своєї актуальності, незважаючи на те, що протягом століття залишається предметом як теоретичних, так і прикладних досліджень у галузі стоматології [1,3,5,6]. Це пояснюється значною поширеністю уражень тканин пародонта, в тому числі в осіб молодого віку. Спостерігається стійка тенденція до збільшення рівня захворюваності у молодому віці і розвиток атипичних форм пародонтиту: ювенільний та швидко прогресуючий [11]. При цьому дана проблема має загальномедичне та соціальне значення, оскільки призводить до ранньої втрати зубів, створенні вогнищ хронічної інфекції, зниження резистентності організму, розвитку стану сенсibiliзації до мікроорганізмів тощо [2,4].

Одним із перспективних напрямків, що сприяють зниженню поширеності та інтенсивності захворювань тканин пародонта є розробка та впровадження об'єктивних методів прогнозування їх розвитку та попередження. У цьому зв'язку виникає необхідність проведення епідеміологічних досліджень, які, за даними ВООЗ, дають можливість більш широкого уявлення про стан цієї проблеми та опрацювання раціональних методів лікування і профілактики.

Дані про стан тканин пародонта в осіб молодого віку суперечливі, а показники розповсюдженості захворювань пародонта у пацієнтів зазначеної вікової категорії коливаються у широких межах [7,10,12]. На основі проведених клініко-рентгенологічних досліджень генералізовані ураження усього комплексу навкол зубних тканин в осіб молодого віку (19-24 роки) встановлені в 30% випадків, у віковому періоді 25-30 років - в 60%

[9]. Разом з тим, за даними Ю.Е. Косоверова і Н.Н. Запорожец [7], в осіб молодого віку частіше зустрічаються запальні захворювання тканин пародонта, що пов'язані з наявністю зубних відкладень, каріозних уражень зубів у пришийковій ділянці, неякісних реставрацій та інших місцевих травмуючих чинників. Вивчення епідеміології захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку представляє науковий та практичний інтерес і може стати основою для розробки цілеспрямованої профілактики цих хвороб із метою попередження розвитку більш глибоких уражень навколо зубних тканин та ускладнень.

Мета дослідження

Вивчити поширеність та структуру захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку - студентів стоматологічного факультету.

Матеріал та методи

З метою вивчення розповсюдженості і структури захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку проведено епідеміологічне обстеження студентів II-IV курсів стоматологічного факультету Ужгородського Національного Університету за спрощеною картою оцінки стоматологічного статусу (ВООЗ, 1986). Всього обстежено 363 особи віком від 19 до 24 років. На I курсі обстежено 96 студентів, на II - 89, на III - 91, на IV - 87. Чоловіків було 192, жінок 171, що склало відповідно 52,89 і 47,11%. Усі пацієнти дали добровільну письмову інформаційну згоду на клінічне обстеження. Воно включало огляд та виявлення патології тканин пародонта, зубощелепних аномалій та уражень твердих тканин зубів. Діагностику захворювань пародонта проводили згідно загальноприйнятої на Україні класифікації М.Ф.

Данилевського та співавторів [8]. Оцінку отриманих результатів здійснювали на підставі визначення відносної середньої величини показника.

Обговорення результатів дослідження

Аналіз матеріалів, отриманих у процесі епідеміологічного обстеження, свідчить про високу частоту уражень тканин пародонта в осіб молодого віку. Так, серед обстежених 363 молодих осіб захворювання пародонта діагностовано у 98, що склало 27 %. Інтактний пародонт встановлений у 265 обстежених осіб (73%). Частота виявлення захворювань пародонта у цієї декретованої групи населення коливалась у незначних межах: на I курсі - у 29 студентів (30,21%), на

II - у 24 (26,97%), на III - у 24 (26,37%), на IV - у 21 (24,14%). Отже, спостерігалася тенденція до зниження відносної кількості студентів із ураженнями навкол зубних тканин на старших курсах навчання.

При детальному аналізі структури захворювань пародонта встановлені деякі особливості та тенденції у зазначеній віковій категорії обстежених. Структура та розповсюдженість захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку наочно наведено на рисунку.

Із наведених даних видно, що за окремими нозологічними формами захворювання тканин пародонта виявлений низький рівень. Так, гострий дифузний катаральний гінгівіт діагностований ли-

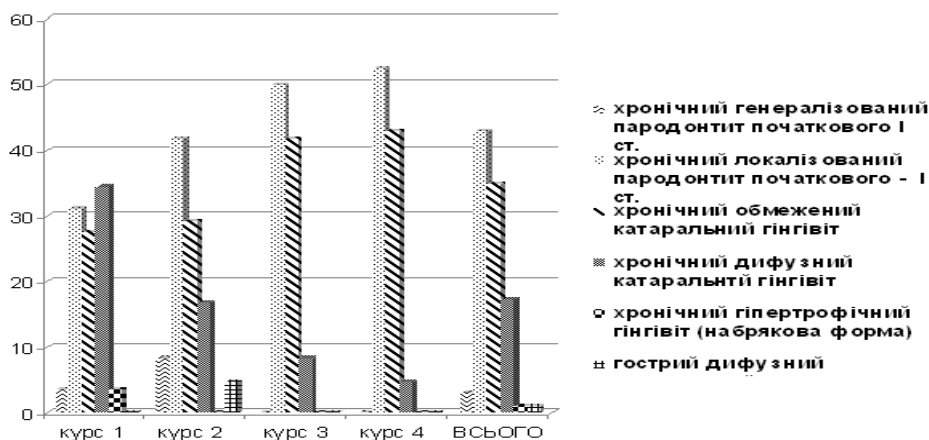


Рис. Поширеність захворювань пародонта в осіб молодого віку

ше у 1 студента II курсу, що склало 4,17% з 24 хворих. Звертає на особливу увагу низький рівень захворюваності на хронічний генералізований пародонтит початкового-I ступеня, який встановлений у студентів I та II курсу навчання відповідно в 3,45 і 8,33% випадків з груп пацієнтів, що не співпадає з аналогічними даними авторів [7,9] щодо цієї вікової категорії осіб. Крім того, на III і IV курсі даною хворобою не страждав жоден із обстежених студентів. Можливо, це пов'язано з контингентом обстежених, наявністю у студентів-стоматологів хороших знань із питань профілактики основних стоматологічних захворювань та відповідним наглядом за гігієнічним станом ротової порожнини.

Позитивна динаміка у зменшенні кількості осіб із хронічним дифузним катаральним гінгівітом більше, ніж у 7 разів у студентів IV курсу навчання порівняно з першим, на нашу думку, також обумовлена добрими індивідуальними гігієнічними навиками та застосуванням сучасних засобів і методів профілактики стоматологічних захворювань, встановлених нами при клінічному дослідженні.

Разом з тим, при аналізі структури захво-

рувань тканин пародонта в осіб молодого віку виявлено стійку тенденцію до збільшення уражень навколо зубних тканин обмеженого характеру, які пов'язані з несприятливою дією місцевих пошкоджуючих факторів. Так, у студентів I курсу навчання хронічний обмежений катаральний гінгівіт діагностований у 27,59% випадків, II - в 29,17%, III - в 41,7%, IV - в 42,86%. Отже, порівняно з I курсом навчання у студентів IV курсу хронічний обмежений катаральний гінгівіт зустрічається частіше у 1,5 рази. Аналогічну ситуацію спостерігали і у молодих пацієнтів з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-I ступеня тяжкості. При цьому дана патологія навкол зубних тканин діагностована у 31,03% студентів I року навчання, у 41,67% - II, у 50% - III і у 52,38% - IV, тобто збільшилася в 1,7 рази. Сумарно, відносна кількість осіб з локалізованими ураженнями тканин пародонта зі збільшенням курсу навчання поступово зростала: 58,62% (на I курсі) → 70,84% (на II курсі) → 91,7% (на III курсі) → 95,24% (на IV курсі).

Підводячи підсумок дослідження структури захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку слід відмітити, що дизайн захворювань на I і

II курсах ширше, ніж на III і IV. На останніх курсах встановлено лише три нозологічних форми захворювань тканин пародонта: хронічний дифузний катаральний гінгівіт, хронічний обмежений катаральний гінгівіт і хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня тяжкості. В цілому локальні ураження тканин пародонта виявлені у 76 осіб молодого віку, що склало 77,55%, генералізовані форми - у 22 (22,45%). При цьому хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня зустрічається частіше (у 55,26% пацієнтів), ніж хронічний обмежений катаральний гінгівіт (у 44,74%).

Отже, при наявності місцевих пошкоджуючих факторів (каріозний процес у пришийковій ділянці, неякісні реставрації і ортопедичні (ортодонтичні) конструкції, аномалії прикусу, зубні нашарування, мілка переддвер'я рота, короткі вуздечки губ, язика, травматична оклюзія тощо) розвивається хронічний запальний процес у навкол зубних тканинах, частіше з ураженням всього пародонтального комплексу (55,26%). Напевно, це пов'язано з довготривалою несприятливою дією мікроорганізмів зубної бляшки та їх токсинів, а також гострих країв каріозної порожнини та інших травмуючих чинників на слизову оболонку альвеолярного відростку, які сприяють розвитку хронічного запального процесу в яснах та дистрофічно-запального - у міжальвеолярній кістковій тканині.

При епідеміологічному обстеженні встановлено високий рівень розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів. Поширеність карієсу зубів у студентів стоматологічного факультету становила 100%. Середній показник КПВ у студентів I курсу склав 7,3, II - 6,8, III - 7,5, IV - 6,6. Виходячи з багатофакторності етіології та патогенезу каріозного процесу у твердих тканинах зуба, пояснення цих даних потребує додаткового клінічного дослідження, можливо з урахуванням клімато-географічного стану навколишнього середовища, характеру харчування тощо. Слабко виражені зубощелепні аномалії з оцінкою 1 бал встановлені у 102 студентів-стоматологів (28,1%), помірні, що оцінені у 2 бали, - у 41 (11,3%).

Висновки

1. При епідеміологічному стоматологічному обстеженні 363 осіб молодого віку - студентів стоматологічного факультету встановлено високий рівень поширеності захворювань тканин пародонта (27%) та незначна тенденція до його зниження на старших курсах навчання (від 30,21 % на I курсі до 24,14 % на IV).

2. У структурі захворювань тканин пародонта

в осіб молодого віку частіше зустрічаються хронічний дифузний катаральний гінгівіт (17,35%), хронічний обмежений катаральний гінгівіт (34,69%) і хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня тяжкості (42,86%).

3. Локалізовані ураження тканин пародонта встановлені у 76 пацієнтів (77,55%), генералізовані - у 22 (22,45%). Із локалізованих форм захворювання частіше зустрічався хронічний локалізований пародонтит початкового-I ступеня тяжкості (55,26%), ніж хронічний обмежений катаральний гінгівіт (44,74%), які діагностовані відповідно у 42 і 34 осіб молодого віку.

4. Особливістю захворювань тканин пародонта у молодому віці є поступове збільшення локалізованих уражень пародонтальних тканин, які пов'язані з негативним впливом місцевих травмуючих чинників, і аналогічне зниження генералізованих форм, обумовлених станом індивідуальної гігієни ротової порожнини, поряд із загальними факторами. Ймовірно це пов'язано з даною декретованою групою населення, яка має задовільний рівень гігієни ротової порожнини.

Перспективи подальших досліджень

Буде продовжене клінічне обстеження пацієнтів із локалізованими ураженнями пародонтальних тканин та визначення особливостей їх перебігу в осіб молодого віку.

Література. 1. Антоненко М.Ю. Новые возможности повышения эффективности гигиенических мероприятий в комплексной профилактике стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста / М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельникова, М.О. Дудникова // Современная стоматология. - 2011. - №3. - С.95-98. 2. Бокая В.Г., Местные факторы риска при пародонтите тяжелой степени и частота их выявления врачами-стоматологами / В.Г. Бокая, О.А. Мальхина // Труды IV съезда Стоматол. Ассоциации России. - М., 2000. - С.180-182. 3. Годована О.І. Захворювання пародонту (гінгівіт, пародонтит, пародонтоз) / О.І. Годована: навчальний посібник. - Львів-Тернопіль: Джура, 2009.-200с. 4. Жук Д. Д. Клініко-лабораторне обґрунтування лікування хронічного катарального гінгівіту в осіб зі зніженою неспецифічною резистентністю: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Д. Д. Жук.- Одеса, 2005.-19 с. 5. Заболевания периодонта / [А.С. Артюшкевич, С.В. Латышева, С.А. Наумович, Е.К. Трофимова]. - М.: Медицинская литература, 2006. - 328 с. 6. Заболотный Т.Д. Заболевания пародонта / Т.Д. Заболотный, А.В. Борисенко, Т.І. Пупін. - Львів, ГалДент. - 2013. - 206 с. 7. Косоверов Ю.Е. Уровень стоматологической заболеваемости и структура болезней пародонта у лиц молодого возраста / Ю.Е. Косоверов, Н.Н. Запорожец // Вісник стоматології. - 2002.- № 3.- С.4-5. 8. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта / [Данилевський М.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М. та ін.]. - Т.3. - К.: Медицина, 2008. - 614 с. 9. Уровень и структура заболеваний пародонта у лиц молодого возраста (по анализу ортопантомограмм) / Ю.Г. Чумакова, В.И. Антипа, Ю.Е. Косоверов [и др.] // Современная стоматология. - 2004. - № 2. - С. 56-59. 10. Хоменко Л.А., Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблемы риска и диагностики / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко, Е.И. Остапко // Стоматолог. - 2006. - №1-2. - С. 54-57. 11. Чумакова Ю.Г. Генерализованный пародонтит: структура нуждаемости в специализированной стоматологической помощи / Ю.Г. Чумакова // Вісн. стоматол. - 2007. - № 6. - С. 24-31.

12. Чумакова Ю.Г. Роль місцевих чинників порожнини рота у розвитку пародонтиту / Ю.Г. Чумакова // Імплантол., пародонтол., остеол. - 2008. - №3. - С. 70-75.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

А.В. Холодняк

Резюме. В результате комплексного обследования 363 студентов стоматологического факультета в возрасте 19-24 лет установлено, что распространенность воспалительных и воспалительно-дистрофических заболеваний тканей пародонта составляет 27%. В структуре заболеваний пародонта преобладают хронический диффузный катаральный гингивит (17,35%), хронический ограниченный катаральный гингивит (34,69%) и хронический локализованный пародонтит начальной-I степени тяжести (42,86%). У лиц молодого возраста установлено преимущественное локальное поражение всего комплекса пародонтальных тканей: хронический локализованный пародонтит начальной-I степени тяжести диагностирован у 42 пациентов (55,26%), хронический ограниченный катаральный гингивит - у 34 (44,74%).

Ключевые слова: эпидемиология стоматологических заболеваний, гингивит, пародонтит.

PREVALENCE AND STRUCTURE OF PERIODONTAL DISEASE IN YOUNG AGED ADULTS

O. Kholodnyak

Abstract. Under modern conditions the problem of prevention and treatment of periodontal does not lose its relevance. This is significant prevalence of periodontal lesions, including young people. One of the promising areas that help to reduce the incidence and intensity of periodontal disease is the development and implementation of objective methods for predicting and preventing their development. Data on periodontal status in young aged adults are contradictory, and rates of prevalence of periodontal diseases in patients of the mentioned age range vary within wide limits.

The aim of the research - study the prevalence and patterns of periodontal disease in young people - students of the

dental faculty.

Materials and Methods

To study the prevalence and patterns of periodontal disease in young adults an epidemiological survey of the second and fourth year students of the dental faculty of Uzhgorod National University on the simplified basis of map of the dental status (SDS, 1986) was carried out. 363 persons aged 19 to 24 years were examined. Among them there were 96 first-year students, the second - 89, the III-rd - 91, the fourth - 87 students. 192 were men and women - 171 that constituted 52.89 and 47.11 % respectively. Clinical examination included examination and identification pathology of periodontal tissues, tooth-jaw abnormalities and lesions of dental hard tissues.

Research results

In epidemiological survey of dental 363 young people - students of the dental faculty revealed high prevalence of periodontal disease (27%). Frequency of disease occurrence in this group of population slightly varied in negligible limits the first course - 29 students (30.21%), the second course - 24 (26.97%) and the third one - 24 (26.97%) and the fourth - 21 (24/14%)

In the structure of periodontal diseases in young aged adults more often occur diffuse chronic catarrhal gingivitis (17.35%), chronic limited catarrhal gingivitis (34.69%) of chronic localized periodontitis, and initial severity (42.86%).

Localized lesions of periodontal disease were established in 76 patients (77.55%), generalized - 22 (22,45%). Among localized forms of the disease chronic localized periodontitis of initial severity is more common (55.26%) than limited chronic catarrhal gingivitis (44.74%) that were diagnosed under 42 and 34 young people.

The feature of periodontal disease at a young age is a gradual increase in localized lesions of periodontal tissues associated with the negative impact of traumatic local factors and similar reduction in generalized forms arising as individual oral hygiene, along with common factors. Perhaps it is due to this decree group of population, which has a satisfactory level of oral hygiene.

Key words: epidemiology of dental disease, gingivitis, periodontitis.

HSEEU "Uzhgorod National University"

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol. 14, №3 (53). - P. 159-162.

Надійшла до редакції 2.09.2015

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

© О.В. Холодняк, 2015

УДК 616-0097

*А.В. Черняк,**Е.Н. Кохан,**Е.К. Резниченко*

Харковский национальный медицинский университет

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕКТИВНЫХ ИНГИБИТОРОВ ОБРАТНОГО ЗАХВАТА СЕРОТОНИНА И НОРАДРЕНАЛИНА В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Ключевые слова: хроническая невропатическая боль, СИОЗСН, венлафаксин, индекс боли, антидепрессантный эффект.

Резюме. Показана эффективность применения селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина в терапии хронической невропатической боли на примере препарата "Венлаксор". Отмечено уменьшение интенсивности боли, улучшение качественной характеристики боли за счет сенсорной и эмоциональной составляющей, снижение уровня тревожности и депрессии. Позитивная динамика способствовала повышению уровня качества жизни пациентов.

Вступление

Важнейшей причиной обращения пациентов за медицинской помощью является боль. Она сопутствует большинству заболеваний и патологических состояний. С одной стороны, боль - приспособительная реакция, направленная на мобилизацию защитных сил организма, однако интенсивная острая или хроническая боль сама становится мощным патогенным фактором, приводящим к резкому ограничению активности, нарушению сна, значительно снижая качество жизни пациента. По данным Европейского эпидемиологического исследования, частота встречаемости хронических болевых синдромов в странах Западной Европы составляет 20%, то есть каждый пятый взрослый европеец страдает хроническим болевым синдромом. Среди хронических болевых синдромов наибольшее распространение получили боли при заболевании суставов, боли в спине, головные боли, невропатические боли. Головная боль и боли в области шеи являются самой ранней и основной жалобой пациентов, страдающих шейным остеохондрозом. Максимальное количество клинических проявлений приходится на зрелый и трудоспособный возраст. Множество исследований подтверждает роль моноаминовых нейротрансмиттеров, серотонина и норадреналина, в модуляции боли. Полезным инструментом в арсенале клинициста зарекомендовали себя селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), особенно учитывая ограниченность других групп обезболивающих средств, таких как опиоиды, неспецифические противовоспалительные. Также у больных встречаются сопутствующие депрессивные, тревожные и соматоформные расстройства, снижаются когнитивно-мнестические

функции, возможность полноценной социальной адаптации, трудоспособность. Первым представителем нового класса антидепрессантов, которые объединил положительные свойства препаратов трициклической структуры и СИОЗС, стал венлафаксин, открытый в 1994 г. Этот антидепрессант избирательно блокирует обратный захват серотонина и норадреналина, при этом не действуя на другие рецепторы. Применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина приводит к более быстрой адаптации рецепторов, поэтому клинический эффект наступает быстрее чем у трициклических антидепрессантов (ТЦА) и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). Венлафаксин превосходит их по эффективности действия на депрессивные и соматические симптомы депрессии. Но, в сравнении с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, при его применении выше риск повышения артериального давления. Кроме этого препараты требуют двукратного приема в течение дня. В исследованиях *in vitro* выяснено, что венлафаксину присуще незначительное сродство к М-холинорецепторам, Н-гистаминорецепторам и альфа-1-адренорецепторам.

Цель исследования

Изучить эффективность применения селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина в лечении невропатических болей на примере препарата "Венлаксор".

Материалы и методы

Для решения поставленной цели было проведено клиничко-неврологическое обследование 52 пациентов в возрасте от 32 до 76 лет, из них 33 женщины и 19 мужчин, которые на протяжении

двух и более лет страдали хронической нейропатической болью. Из них 17 предъявляли жалобы на цервикокраниалгию, 15 пациентов - на люмбашиалгию, 20 - на смешанные виды хронических нейропатических болей. Больные были распределены на две группы. I группу (основную) составили 26 пациентов, которые в комплексе с традиционной терапией получали препарат "Венлаксор" в начальной суточной дозе 75 мг (1 таблетка), разделенной на 2 приема. Для достижения терапевтического эффекта в 19 случаях доза была повышена через 2 недели до 150 мг (2 таблетки), разделенных на 2 приема. Пациентам в возрасте от 56 до 76 лет был назначен препарат в дозе 37,5 мг 1 раз в сутки после еды, для предотвращения возможных побочных эффектов. II группу составили пациенты, которые получали базисную терапию. Базисная терапия включала в себя нестероидные противовоспалительные средства, анальгетики, миорелаксанты, витамины, препараты липоевой кислоты, физиотерапию.

Обсуждение результатов исследования

Всем больным проводили клинико-неврологическое обследование, общие лабораторные методы исследования, КТ, МРТ позвоночника, электромиографию. Для объективизации оценки болевого синдрома использовали: визуальную аналоговую шкалу боли (ВАШ), опросник Мак-Гила. ВАШ представляет собой отрезок длиной 10 см, на котором больные отмечали знаком балл, отвечающий интенсивности боли (0 баллов соответствовало отсутствию болевого ощущения, 1-3 балла - боли слабой интенсивности, 4-6 баллов - средней интенсивности, 7-9 баллов - сильной боли, 10 баллов - очень сильной). Опросник боли Мак-Гилла дает представление о качественной характеристике боли, позволяет измерить сенсорную, эмоциональную и количественную (эвалюативную) составляющие болевого ощущения. Динамика показателей болевого синдрома представлены в таблицах 1, 2.

Таблица 1

Динамика показателей болевого синдрома у пациентов основной и контрольной групп по визуальной аналоговой шкале боли на фоне лечения (%)

Параметры интенсивности боли	I группа (основная), n=26		II (контрольная), n=26	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
отсутствие	0	0	0	0
легкая	0	50	0	37
умеренная	38	19	42	26
сильная	58	29	52	33
очень сильная	4	2	6	4

Таблица 2

Динамика показателей болевого синдрома у пациентов основной и контрольной групп по опроснику Мак-Гилла, баллы (M±t)

Показатель	I группа (основная), n=26		II (контрольная), n=26	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИЧВД (индекс числа выбранных дескрипторов):				
сенсорная шкала	3,8 ± 0,04	2,2 ± 0,08*	3,7 ± 0,10	2,8 ± 0,12*
аффективная шкала	3,4 ± 0,11	1,4 ± 0,08*	3,6 ± 0,12	2,7 ± 0,14*
РИБ (ранговый индекс боли):				
сенсорная шкала	9,1 ± 0,22	3,9 ± 0,18*	8,7 ± 0,31	6,6 ± 0,26*
аффективная шкала	6,3 ± 0,28	2,8 ± 0,11*	7,1 ± 0,25	5,4 ± 0,32
суммарный ИЧВД	7,2 ± 0,12	3,6 ± 0,10*	7,3 ± 0,17	5,5 ± 0,23*
суммарный РИБ	15,4 ± 0,47	6,7 ± 0,33*	15,8 ± 0,57	12 ± 0,49*

* p < 0,05 статистически достоверные различия до и после лечения

После проведенного лечения в обеих группах пациентов отмечали уменьшение болевого синдрома. Согласно шкале ВАШ мы наблюдали уменьшение этого показателя в 2 раза у пациентов I группы, и в 1,6 раза у больных II группы. Суммарный ранговый индекс боли Мак-Гилла стал меньше в 2,3 раза у больных, получавших "Венлаксор" и в 1,3 раза у пациентов, лечившихся базовыми препаратами.

Все пациенты отметили стойкое снижение болевого синдрома, уменьшение жгучих стреляющих болей и чувства ползания мурашек в течении-1 мес. лечения. Устойчивый анальгезирующий эффект длился более 3 мес. Также у пациентов улучшилось самочувствие, поднялось настроение, уменьшились проявления тревожности. Побочных эффектов отмечено не было.

Выводы

Проведенные исследования позволяют предложить препарат "Венлаксор" в суточной дозе 150 мг в качестве необходимого дополнения терапии хронического болевого синдрома, который оказывает стойкий анальгезирующий и антидепрессантный эффект.

Перспективы дальнейших исследований

В перспективе при более детальном изучении возможно выделение новой группы препаратов в лечении хронического болевого синдрома, улучшение самочувствия пациентов, жизнь без постоянной боли, а значит - улучшение качества жизни людей.

Литература. 1. Gilron I., Watson C., Cahill C., Moulin D. Neuropathic pain: a practical guide for the clinician // CMAJ. - 2006; 175 (3): 265-275. 2. Woolf C., Mannion R. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms and management // Lancet. - 1999; 353: 1959-1964. 3. Mattia C., Paoletti F.,

Coluzzi F., Boanelli A. New antidepressants in the treatment of neuropathic pain. A review. Minerva Anestesiol 2002 Mar; 68: 3: 105- 114. 4. Аведисова А.С. Венлафаксин (велаксин): результаты международных исследований антидепрессанта III поколения. Психиатр и психофармакотер 2006; 11:2. 5. Дробижев М.Ю. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина: возможно ли сочетание эффективности и безопасности. Психиатрия и психофармакотерапия 2004; 6: 5: 248-250.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ СЕЛЕКТИВНИХ ІНГІБІТОРІВ ЗВОРОТНОГО ЗАХОПЛЕННЯ СЕРОТОНІНУ ТА НОРАДРЕНАЛІНУ В ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ

А.В. Черняк, О.М. Кохан, О.К. Резиченко

Резюме. Показана ефективність застосування селективних інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну і норадреналіну в терапії хронічного нейропатичного болю на прикладі препарату "Венлаксор". Відзначено зменшення інтенсивності болю, поліпшення якісної характеристики болю за рахунок сенсорної та емоційної складової, зниження рівня тривожності і депресії. Позитивна динаміка сприяла підвищенню рівня якості життя пацієнтів.

Ключові слова: хронічний невропатичний біль, СИОЗСН, венлафаксин, індекс болю, антидепресантний ефект.

CLINICAL EFFICACY OF USING SELECTIVE INHIBITORS SEROTONIN REUPTAKE ND NOREPINEFRINE IN THE TREATMENT OF CHRONIC NEUROPATHIC PAIN

A.V. Chernyak, O.M. Kokhan, O.K. Riznychenko

Abstract. The efficiency of selective inhibitors of serotonin reuptake and norepinephrine in the treatment of chronic neuropathic pain with "Veniaksor" medication for example was shown. Reduction in pain intensity, improvement of pain quality due to ЗСПБОД and emotional component, lower levels of anxiety and depression were marked. Positive dynamics contributed to improving the quality of life of patients.

Key words: chronic neuropathic pain, SNRIs, venlafaxine, an index of pain, antidepressant effect.

Kharkiv National Medical University

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). -P.163-165.

Надійшла до редакції 01.08.2015

Рецензент – проф. В.М. Пашковський

© А.В. Черняк, Е.Н. Кохан, Е.К. Резиченко, 2015

УДК 616.12-008.465:616.441-008.64-06

М. І. Швед,

І. Б. Припхан

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України"

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ І СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЇХ КОРЕКЦІЇ L-КАРНІТИНОМ

Ключові слова: метаболічні порушення, L-тироксин, L-карнітин, стабільна стенокардія, субклінічний гіпотиреоз.

Резюме. У статті описано основні особливості порушень ліпідного спектру крові, процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту в пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом у залежності від тривалості захворювання, а також ефективність застосування препарату L-карнітин в корекції описаних вище змін. У пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом та тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років виявлено достовірно вищі концентрації тригліцеридів (ТГ), загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), коефіцієнту атерогенності (КА) та дієнових кон'югат (ДК), а також суттєве зниження концентрації ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), церулоплазміну (ЦП) та SH-груп порівняно з пацієнтами в яких тривалість стабільної стенокардії становила менше 5 років. У пацієнтів із стабільною стенокардією тривалістю до 5 років застосування стандартного антиішемічного лікування та L-тироксину сприяло ефективному покращенню клінічної симптоматики та знижувало прояви дисліпідемії і перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), тоді як при довшій тривалості захворювання достовірної зміни показників досягнуто не було. У хворих із тривалістю стабільної стенокардії більше 5 років нормалізація клінічного стану і досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми, процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту (АОЗ) спостерігалась під впливом стандартного антиішемічного лікування, L-тироксину та L-карнітину. З метою ефективного відновлення клінічного стану та попередження розвитку і прогресування метаболічних порушень у хворих із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом рекомендовано використання диференційованої комплексної терапії з використанням стандартного антиішемічного лікування, L-тироксину та L-карнітину.

Вступ

Останніми роками в Україні спостерігається зростання серцево-судинних проявів у хворих на гіпотиреоз. Так, у 70-80 % пацієнтів з первинним гіпотиреозом відмічають ураження серцево-судинної системи. Наявність скарг з боку серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз нерідко є найпершим проявом захворювання [1]. Авторами відмічено, що у 25-50 % пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом розвиваються скарги та клінічні прояви ураження серцево-судинної системи з подальшим розвитком хронічної серцевої недостатності [2]. Субклінічний гіпотиреоз, як правило, розвивається безсимптомно. На сьогодні не верифікований уніфікований перелік діагностичних особливостей, які були б специфічними при розвитку субклінічного гіпотиреозу, відсутня

єдність поглядів у корекції проявів серцево-судинної патології у хворих із субклінічним гіпотиреозом [4]. З патогенетичної точки зору провідна роль у розвитку та прогресуванні стабільної стенокардії належить коронаростенозу (за рахунок дисліпідемії та атероматозу), коронарспазму та транзиторному атеротромбозу [5]. Одночасно встановлено, що впацієнтів із субклінічним та явним гіпотиреозом виявляються зміни ритму серця, виражена дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, що в подальшому може призводити до розвитку та прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічної серцевої недостатності [6,11,12,13]. Таким чином, дисліпідемія є спільним патогенетичним фактором у хворих із субклінічним гіпотиреозом та ІХС. Пусковим механізмом порушення синтезу ліпідів при недос-

татньому виробленні тиреоїдних гормонів є розлади процесів окиснення ХС та зміни утворення атерогенних ліпопротеїнів. Внаслідок цього у крові зростає рівень ХС та фракції атерогенних ліпопротеїнів [2]. Відомо також, що системний атероматоз та дисгормональні порушення супроводжуються суттєвою активацією процесів ПОЛ та зниженням рівня антиоксидантного захисту організму. Клінічними проявами вищеописаних змін обміну ліпідів при субклінічному гіпотиреозі є ознаки підвищення резистентності та жорсткості судинної стінки, ендотеліальна дисфункція, атеросклероз, діастолічна дисфункція лівого шлуночка та функціональні порушення в роботі печінки [8, 10].

Для лікування субклінічного гіпотиреозу препаратом вибору, згідно з рекомендаціями Американської Тиреодологічної Асоціації, є L-тироксин [7]. Проведено низку досліджень із приводу стартового дозування даного препарату та визначення оптимальної підтримуючої дози L-тироксину для нормалізації середнього рівня ТТГ у пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом.

Недоліком даних рекомендацій є недостатня технологічна і лікувальна ефективність програми, яка зумовлена тим, що при застосуванні L-тироксину виникає негативний вплив на перебіг серцево-судинної патології, що проявляється в посиленні ішемії міокарда, виникненні ангінозних приступів, розвитку аритмій та прогресуванні серцевої недостатності. Причиною розвитку вказаних ускладнень замісної гормонотерапії вважають підвищення рівня аеробного метаболізму в організмі, що супроводжується посиленням ступеня гіпоксії міокарда. Враховуючи необхідність корекції цих проявів у пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом, лікувальна практика передбачає застосування препаратів із антиоксидантними властивостями, які покращують обмінні процеси в організмі. Одним із таких засобів може бути L-карнітин, антиішемічний ефект якого пов'язаний з покращенням метаболізму міокарда та збереженням достатньої кількості АТФ при наявності гіпоксії. Окрім того, левокарнітин не впливає на зміну частоти серцевих скорочень і артеріальний тиск. Під дією L-карнітину знижується загальний периферичний опір та попереджується розвиток вазоконстрикції. Відомо також, що препарат добре переноситься пацієнтами, а побічні реакції виникають вкрай рідко.

Мета дослідження

Підвищити ефективність терапії дисліпідемічних та дисгормональних порушень у пацієнтів

із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом шляхом корекції метаболічних змін.

Матеріал і методи

Обстежено 133 хворих на ІХС: стенокардію напруження II та III функціональних класів (ФК) та субклінічний гіпотиреоз. Стенокардію напруження II ФК діагностовано у 69 пацієнтів (51,9 %), а III ФК - у 64 (48,1 %). Середній вік обстежених становив $56,1 \pm 3,7$ роки та коливався від 50 до 64 років. Кількість чоловіків становила 70 (52,6 %), а жінок - 63 (47,4 %). Усіх обстежених пацієнтів розподілено на дві групи. До першої групи увійшло 67 пацієнтів (50,4 %) на стенокардію напруження та субклінічний гіпотиреоз, які отримували стандартне антиішемічне лікування та L-тироксин, а до другої - 66 (49,6 %) хворих із поєднанням стенокардії напруження та субклінічного гіпотиреозу, які отримували стандартне антиішемічне лікування, L-тироксин та L-карнітин. Кожна з груп пацієнтів була розподілена на підгрупи залежно від тривалості стабільної стенокардії.

Клас стенокардії напруження і стадію серцевої недостатності визначали відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2012 р. [9] та Асоціації кардіологів України 2012 р. [3].

Дослідження проводилось у кардіологічному відділенні КЗ ТОР "Тернопільська Університетська Лікарня". Результати лабораторно-інструментальних методів обстеження та ефективність призначеної терапії оцінювали в динаміці через 3 та 6-12 місяців.

Параметри ліпідограма визначали у лабораторії Тернопільської Університетської Лікарні за допомогою біохімічного автоматичного аналізатора фірми ROCHE - Cobas integra 400 plus. Коефіцієнт атерогенності визначався за формулою А. М. Климова (1985 р.):

$$КА = (ХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$$

де КА - коефіцієнт атерогенності; ХС - холестерин, ммоль/л; ХС ЛПВЩ - холестерин ліпопротеїнів високої щільності, ммоль/л.

Наявність і ступінь вираженості гіпотиреозу оцінювали шляхом визначення рівня гормонів: ТТГ, Т4 та концентрації антитіл до пероксидази за допомогою електрохемилюмінесцентного аналізатора фірми ROCHE - Elecsys 2010 та стандартного набору реактивів на базі лабораторії Тернопільської Університетської Лікарні.

Активність перекисного-окиснення ліпідів та стан антиоксидантного захисту оцінювався на основі рівня показників: ДК, КТ, СОД, ЦП, SH-груп. Рівень активності КТ оцінювався за методикою Баха А.Н. та Зубкової І.С. Визначення

активності ЦП в крові проводилось за допомогою методики по Н. Равіну. Встановлення кількості показника SH-груп базувалося на проведенні методики Боєра. В основі методу визначення СОД лежить здатність сповільнювати відновлення нітротетразолію синього за присутності НАДН2 та фенозинметасульфату

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою пакету статистичних програм "Statistica 6.0" (StatSoft, Inc., USA). Результати представлені як $M \pm m$, де M - середнє арифметичне показника, m - похибка середньоквадратичного відхилення. Усі отримані результати були розподілені на параметричні та непараметричні дані за допомогою закону розподілу нормальності. Параметричні критерії оцінювалися за критерієм Ст'юдента, а непараметричні - за критерієм Мана Уїтні.

Обговорення результатів дослідження

За даними ліпідограми у пацієнтів із тривалістю захворювання понад 5 років відмічено достовірно вищі рівні атерогенних ліпопротеїнів та менші значення ХС ЛПВЩ порівняно із хворими у яких тривалість стабільної стенокардії стано-

вила до 5 років (табл. 1). Так, у вихідному стані у пацієнтів 1 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років значення загального ХС було достовірно вищим на 12,8 %, ХС ЛПНЩ - більшим на 7,9 %, рівень ТГ - 24,8 %, а КА - на 34,2 % порівняно із хворими у яких стабільна стенокардія тривала до 5 років, а серед пацієнтів 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років описані вище показники були більшими відповідно на 12,4 %, на 8,3 %, на 22,8 % та на 34,2 %. При цьому, рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів 1 та 2 груп із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років, був достовірно нижчим відповідно на 16,4 % та на 11,8 % порівняно з хворими в яких стабільна стенокардія тривала до 5 років. Необхідно відмітити, що через 3 місяці застосування стандартного лікування у поєднанні з L-тироксином було більш ефективним у хворих із тривалістю стабільної стенокардії до 5 років, а через 6-12 місяців лікування L-тироксином у даній категорії хворих відмічено більш суттєве зниження концентрації атерогенних ліпопротеїнів порівняно із хворими у яких стабільна стенокардія тривала понад 5 років.

Під впливом лікування L-тироксином та L-

Таблиця 1

Вміст L-аргініну, продуктів ПОЛ, МСМ у венозній крові та нітратів у сечі хворих із повторним ішемічним інсультом у гострому періоді ($M \pm m$)

Показник		Група 1, n=67		Група 2, n=66	
		Тривалість стабільної стенокардії до 5 років, n=34	Тривалість стабільної стенокардії понад 5 років, n=33	Тривалість стабільної стенокардії до 5 років, n=36	Тривалість стабільної стенокардії понад 5 років, n=30
ХС, mmol/L	1	6,34±0,13	7,15±0,21*	6,39±0,19	7,18±0,24*
	2	5,44±0,13	6,48±0,15*	4,79±0,11	4,83±0,17**
	3	4,52±0,09	5,61±0,20*	3,29±0,12	3,54±0,15**
ХС ЛПВЩ, mmol/L	1	0,55±0,03	0,46±0,02*	0,51±0,02	0,45±0,02*
	2	0,94±0,05	0,61±0,05*	1,20±0,07	1,16±0,08**
	3	1,19±0,06	0,82±0,05*	1,40±0,10	1,36±0,13**
ХС ЛПНЩ, mmol/L	1	4,82±0,10	5,20±0,12*	4,84±0,11	5,24±0,12*
	2	3,45±0,18	4,78±0,17*	2,94±0,09	3,11±0,16**
	3	2,66±0,07	3,21±0,16*	2,50±0,07	2,65±0,25**
ТГ, mmol/L	1	2,62±0,17	3,27±0,15*	2,68±0,10	3,29±0,19*
	2	2,05±0,12	3,15 ±0,19*	1,42±0,28	2,03±0,19**
	3	1,11±0,06	2,58±0,14*	1,05±0,07	1,12±0,12**
КА	1	12,14±0,68	16,29±1,20*	12,42±0,46	16,67±0,10*
	2	5,32±0,34	8,96±0,57*	3,42±0,24	4,03±0,73**
	3	3,05±0,16	6,71±0,19*	1,64±0,15	2,05±0,23**

Примітки: I. 1 – показники при госпіталізації, 2- показники через 3 місяці, 3- показники через 6-12 місяців. II. * - достовірність різниці між показниками ліпідограми у пацієнтів із тривалістю захворювання до та понад 5 років; ** - достовірність різниці між показниками у пацієнтів 1 та 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років

карнітином як через 3, так і через 6-12 місяців терапії встановлено достовірне зниження рівнів загального ХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, КА та суттєве наростання рівня ХС ЛПВЩ порівняно із вихідними даними. Варто зауважити, що під впливом запропонованої програми лікування у хворих із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років відмічено наближення середніх значень атерогенних ліпопротеїнів до аналогічних даних групи хворих із тривалістю стабільної стенокардії до 5 років. При цьому результати достовірно не відрізнялися між собою, що можна вважати позитивним ефектом у лікуванні даної категорії хворих.

Аналізуючи показники ПОЛ та АОЗ залежно від тривалості стабільної стенокардії встановлено, що у хворих із субклінічним гіпотиреозом та стабільною стенокардією понад 5 років процеси вільнорадикального окиснення є достовірно вищими, а стан антиоксидантного захисту - меншим порівняно із хворими у яких тривалість стабільної стенокардії була до 5 років (табл. 2). Так, у ви-

хідному стані у пацієнтів 1 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років значення ДК було достовірно вищим на 18,9 %, а рівень ЦП меншим на 14,8 %, концентрація СОД - на 17,1 %, значення КТ - на 23,7 %, а SH-груп - на 16,7 % порівняно із хворими у яких стабільна стенокардія тривала до 5 років. Серед пацієнтів 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років значення ДК було достовірно вищим на 22,6 %, а концентрації ЦП, СОД, КТ та SH-груп достовірно меншими на 15,0 %, на 16,0 %, на 23,3 % та на 17,1 % порівняно із пацієнтами у яких тривалість стабільної стенокардії становила до 5 років. Протягом усього курсу лікування L-тироксином у хворих 1 підгрупи відмічено більш виражене зниження рівнів ДК та підвищення активності ЦП, СОД, КТ та SH-груп порівняно із вихідними даними, ніж у пацієнтів із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років.

Необхідно зауважити, що у хворих обох підгруп, під впливом лікування L-тироксином та L-

Таблиця 2

Динаміка змін показників процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту під впливом диференційованої терапії (M±m)

Показник	Група 1, n=67		Група 2, n=66		
	Тривалість стабільної стенокардії до 5 років, n=34	Тривалість стабільної стенокардії понад 5 років, n=33	Тривалість стабільної стенокардії до 5 років, n=36	Тривалість стабільної стенокардії понад 5 років, n=30	
ДК, мкмоль/л	1	38,89±0,72	46,24±1,46*	38,06±1,35	46,67±1,70*
	2	30,44±0,69	41,66±1,96*	22,48±1,00	24,76±1,26**
	3	25,30±0,48	37,38±1,24*	20,59±0,52	22,55±1,22**
ЦП, мг/л	1	164,26±6,14	140,03±4,17*	164,75±4,29	140,07±3,50*
	2	184,32±5,79	155,58±4,77*	204,56±6,34	199,03±8,54**
	3	204,70±6,53	170,41±4,14*	218,17±6,60	207,53±6,92**
СОД, Од/1 млн. ер.	1	34,95±1,20	28,98±1,06*	34,10±1,28	28,66±1,20*
	2	40,96±1,18	33,28±1,57*	49,48±1,57	46,30±1,99**
	3	46,96±0,92	37,18±1,28*	57,91±1,60	55,27±2,43**
КТ, %	1	12,35±0,48	9,42±0,53*	12,53±0,42	9,61±0,58*
	2	14,13±0,22	10,96±0,41*	16,11±0,53	15,06±0,50**
	3	17,60±0,27	11,25±0,61*	19,72±0,71	18,50±1,15**
SH-групи, ммоль/л	1	41,81±1,16	34,84±1,52	41,83±1,55	34,69±1,49*
	2	50,37±1,49	41,92±1,26	55,97±1,68	53,30±1,63**
	3	57,84±0,98	47,09±1,49	60,52±1,20	58,89±2,34

Примітки: I. 1 – показники при госпіталізації, 2- показники через 3 місяці, 3- показники через 6-12 місяців. II. * - достовірність різниці між показниками у пацієнтів із тривалістю захворювання до та понад 5 років; **-достовірність різниці між показниками у пацієнтів 1 та 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років

карнітином, відмічено суттєвий ефект у зниженні дисбалансу процесів вільнорадикального окиснення як через 3, так і через 6-12 місяців терапії, що проявлялось у достовірному зниженні

концентрації МДА та зростання рівнів ЦП, СОД, КТ та SH-груп порівняно із вихідними даними. Слід відмітити, що у пацієнтів 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років за

середніми значеннями показники ПОЛ та АОЗ наближались до аналогічних даних групи осіб із тривалістю стабільної стенокардії до 5 років ($p > 0,05$), що оцінювалось як суттєвий ефект в терапії розладів ПОЛ у даної категорії хворих.

Таким чином, у вихідному стані у хворих на стабільну стенокардію в поєднанні із субклінічним гіпотиреозом з тривалістю хвороби як до 5 років, так і понад 5 років спостерігається виражена дисліпідемія, порушення процесів ПОЛ та АОЗ організму. При цьому відмічено достовірне наростання вказаних змін у пацієнтів із тривалістю патологічного процесу понад 5 років. Застосування комбінації стандартного антиішемічного лікування та L-тироксину позитивно впливало на покращення загального клінічного стану хворих та показників ліпідоргами і ПОЛ лише у хворих із субклінічним гіпотиреозом та тривалістю стабільної стенокардії до 5 років.

У пацієнтів із тривалістю хвороби понад 5 років для нормалізації клінічного стану і досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми, процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту доцільно застосовувати комплексну терапію із використанням стандартного антиішемічного лікування, L-тироксину та L-карнітину. Отримані результати дозволяють рекомендувати використання диференційованої комплексної терапії у хворих із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом із метою адекватного відновлення клінічного стану та попередження метаболічних порушень у даної категорії хворих.

Висновки

1. У вихідному стані в хворих із субклінічним гіпотиреозом та тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років спостерігається достовірно вища концентрація атерогенних ліпопротеїнів, перекисного окиснення ліпідів та менші прояви антиоксидантного захисту порівняно із хворими у яких стабільна стенокардія триває менше 5 років.

2. Використання стандартного антиішемічного лікування та L-тироксину сприяє покращенню показників ліпідоргами та перекисного окиснення ліпідів лише при тривалості стабільної стенокардії до 5 років і не сприяє досягненню цільових рівнів у пацієнтів із тривалістю захворювання понад 5 років.

3. З метою покращення клінічного стану та досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми, процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту в хворих із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років доцільно призначати комплексну терапію із викорис-

танням стандартного антиішемічного лікування, L-тироксину та L-карнітину.

Перспективи подальших досліджень

Отримані результати дослідження свідчать про необхідність індивідуального підходу до лікування пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом та стабільною стенокардією в залежності від її тривалості та функціонального класу, що потребує подальшого вивчення та уточнення.

Література. 1. Клініко-лабораторні особливості первинного гіпотиреозу в поєднанні з артеріальною гіпертензією / Н. Б. Зелінська, О. С. Ларін, В. І. Паньків, О. Я. Гирявенко // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. - 2010. - № 1(30). - С. 15-22. 2. Катеренчук В. І. Серцево-судинна патологія, зумовлена гіпотиреозом / В. І. Катеренчук, І. П. Катеренчук // Ендокринологія. - 2012. - № 1. - С. 106-112. 3. Лікування стабільної стенокардії: методичні рекомендації / ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска" НАМНУ. - К., 2012. - 28 с. 4. Паньків В. І. Синдром гіпотиреозу / В. І. Паньків // Міжнародний Ендокринологічний Журнал. - 2012. - №5 (45). - С. 136-148. 5. Хроническая сердечная недостаточность, обусловленная ишемической болезнью сердца / Н. Т. Вагутин, Н. В. Калинкина, А. Н. Шевелек, В. В. Адаричев // Серцева недостатність. - 2010. - №2. - С. 95-106. 6. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: heart failure and thyroid dysfunction / B. Biondi // Eur. J. Endocrinol. - 2012. - Vol. - 167. - P. 609-618. 7. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association / Jeffrey R. Garber, Rhoda H. Cobin, Hossein Gharib [et al.] // THYROID. - 2012. - Volume 22. - Number 12. - P. 1200-1235. 8. Endothelial progenitor cells in subclinical hypothyroidism: the effect of thyroid hormone replacement therapy / S. K. Shakoor, A. Aldibbiat, L. E. Ingoe [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2010. - Vol. 95. P. 319-322. 9. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) / K. Dickstein, John J. V. McMurray, Stamatis Adamopoulos [et al.] // - 2012. 10. Normal flow-mediated vasodilatation of the brachial artery and carotid artery intima-media thickness in subclinical hypothyroidism / M. D. Cabral, P. F. S. Teixeira, N. A. O. Silva [et al.] // Braz. J. Med. Biol. Res. - 2009. - Vol. 42. P. 426-432. 11. Subclinical thyroid dysfunction, cardiac function, and the risk of heart failure. The Cardiovascular Health Study. / N. Rodondi, D. C. Bauer, A. R. Cappola [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. - 2008. - Vol. 52. - P. 1152-1159. 12. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure in older persons at high cardiovascular risk / D. Nanchen, J. Gusssekloo, R. G. Westendorp [et al.] // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. - 2012. - Vol. 97. - P. 852-861. 13. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: an individual participant data analysis from six prospective cohorts / B. Gencer, T. H. Collet, V. Virgini [et al.] // Circulation. - 2012. - Vol. 126. - P. 1040-1049.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ, А ТАКЖЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ L-КАРНИТИНОМ

Н. И. Швед, И. Б. Прунхан

Резюме. В статье описаны основные особенности нарушенного липидного спектра крови, процессов свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты у пациентов со стабильной стенокардией и субклиническим

гипотиреозом в зависимости от длительности заболевания, а также эффективность применения препарата L-карнитин в коррекции описанных выше изменений. У пациентов с субклиническим гипотиреозом и продолжительностью стабильной стенокардии более 5 лет выявлено достоверно более высокие концентрации триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), коэффициента атерогенности (КА) и диеновых конъюгат (ДК), а также существенное снижение концентрации ХС ЛПВП (ХС ЛПВП) супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КТ), церулоплазмينا (ЦП) и SH-групп по сравнению с пациентами у которых продолжительность стабильной стенокардии составляла менее 5 лет. У пациентов со стабильной стенокардией продолжительностью до 5 лет применения стандартного антиишемического лечения и L-тироксина способствовало эффективному улучшению клинической симптоматики и снижало проявления дислипидемии и перекисного окисления липидов, тогда как при длительной продолжительности заболевания достоверного изменения показателей достигнуто не было. У больных с продолжительностью стабильной стенокардии более 5 лет нормализация клинического состояния и достижения целевых уровней основных показателей липидограммы, процессов свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты наблюдалась под влиянием стандартного антиишемического лечения, L-тироксина и L-карнитина. С целью эффективного восстановления клинического состояния и предупреждения развития и прогрессирования метаболических нарушений у больных со стабильной стенокардией и субклиническим гипотиреозом рекомендовано использование дифференцированной комплексной терапии с использованием стандартного антиишемического лечения, L-тироксина и L-карнитина.

Ключевые слова: метаболические нарушения, L-тироксин, L-карнитин, стабильная стенокардия, субклинический гипотиреоз.

METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA AND SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM AND EFFECTIVENESS OF L-CARNITINE IN TREATMENT OF THIS PATIENTS

M.I. Shved, I.B. Prypkhan

Abstract. This article describes the main features of the lipid spectrum disorders, processes of free radical oxidation and antioxidant protection in patients with stable angina and subclinical hypothyroidism depending on the duration of the disease and the effectiveness of L-carnitine treatment in the correction of these disorders. It was found that in patients with subclinical hypothyroidism and duration of stable angina more than 5 years were significantly higher concentrations of triglycerides (TG), total cholesterol (HL), low density lipoprotein cholesterol (LDL), atherogenic coefficient (AC), diene conjugates (DC), and also a significant decrease of high density lipoprotein cholesterol (HDL), superoxide dismutase (SOD), catalase (CT), ceruloplasmin (CP) and SH-groups concentrations compared to patients with duration of stable angina less than 5 years. In patients with stable angina less than 5 years the use of standard anti-ischemic treatment and L-thyroxine made improvement of clinical symptoms and signs of dyslipidemia, reduced lipid peroxidation (LPO), while in patients with the longer disease duration a reliable changes has not been achieved. In patients with stable angina duration more than 5 years under the influence of standard anti-ischemic treatment, L-thyroxine and L-carnitine a normalization of clinical state and the achievement of target levels of basic lipid indicators, processes of free radical oxidation and antioxidant protection (AOP) was observed. In order to restore effective clinical condition and prevent the development and progression of metabolic disorders in patients with stable angina and subclinical hypothyroidism recommended the use of adjuvant therapy with differentiated use of standard anti-ischemic treatment, L-thyroxine and L-carnitine.

Key words: metabolic disorders, L-thyroxine, L-carnitine, stable angina, subclinical hypothyroidism.

SHEI " I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University Ministry of Health of Ukraine"

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.166-171.

Надійшла до редакції 25.08.2015

Рецензент – проф. Т.О. Глацук

© М.І. Швед, І.Б. Припхан, 2015

УДК 616.12-008.331.1:616.72-007.24]-08-059:008.9

Н.В. Швець

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ОСТЕОАРТРОЗ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, остеоартроз, функціональний стан нирок, ω -3-поліненасичені жирні кислоти.**Резюме.** Проведено комплексне дослідження хворих із артеріальною гіпертензією та остеоартрозом з включенням в лікування ω -3-поліненасичених жирних кислот. Отримані результати при первинному візиті порівнювали із показниками осіб контрольної групи. Під впливом проведеного лікування виявлено зниження рівня ліпопротеїдів дуже низької щільності, тригліцеридів та зниження протеїнурії у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом. У пацієнтів, які отримали зазначене лікування, були виявлені позитивні наслідки як у короткостроковій перспективі (гіполіпідемічний ефект), так і покращені віддалені ефекти (сповільнення прогресування хронічної хвороби нирок).**Вступ**

Все більш актуальною у світі стає проблема поєднаної патології. Так, зокрема у Рамковій Стратегії, опублікованій Департаментом охорони здоров'я США у 2010 році [1], вказується, що кожен четвертий житель США має поєднану патологію (артрит, астма, хронічні захворювання органів дихання, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія). Переважна більшість пацієнтів, крім наявності поєднаних захворювань внутрішніх органів, повинні вживати значну кількість лікарських засобів, значна частина з яких володіє побічними ефектами і, у свою чергу, призводить до виникнення нових і загострення існуючих захворювань.

Однією із ключових проблем поєднаної патології є ожиріння: так, за даними Національного центру статистики охорони здоров'я (2012 р.) у 2009-2010 рр. кожен п'ятий житель США страждав від ожиріння. Ожиріння вважають незалежним фактором розвитку і прогресування кардіоваскулярної патології. Експансія жирової маси в організмі часто асоціюється з присутністю маловираженого прозапального фону, котрий взаємодіє і модифікує процеси метаболізму в різних тканинах і органах, зокрема, суттєво порушує метаболізм сполучної тканини опорно-рухового апарату та сигнальні властивості інсуліну [2]. Результати епідеміологічних і клінічних досліджень демонструють залежність між порушеннями ліпідного обміну та розвитком атеросклерозу, зростання абсолютних і відносних характеристик смертності від ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії у прямій залежності від рівня загального холестерину [4], тому зменшення проя-

© Н.В. Швець, 2015

вів дисліпідемії на сьогодні вважається одним з ключових завдань лікування хворих на серцево-судинну патологію [5]. Однією із перспективних груп лікарських засобів, які можуть бути використані як гіполіпідемічну терапію, є препарати ω -3-поліненасичених жирних кислот (ω -3-ПНЖК). При своєму високому профілі безпеки, практичній відсутності побічних проявів, вони демонструють достатній ефект на прояви дисліпідемії.

Ураження нирок у хворих на артеріальну гіпертензію сьогодні розглядається, як ключовий предиктор кардіо-васкулярної патології. Зокрема, доведено пряму залежність частоти інфаркту міокарда, випадків нестабільної стенокардії, інсультів від швидкості клубочкової фільтрації і рівня протеїнурії, тому метою лікування пацієнта з артеріальною гіпертензією є максимально можливе зменшення протеїнурії і збереження функції нирок [7]. У доступній літературі ми не знайшли досліджень, які б стосувалися вивчення змін функціонального стану нирок у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з остеоартрозом, що і послужило поштовхом для виконання даної роботи.

Мета дослідження

Вивчити зміни ліпідного спектру крові та функціонального стану нирок у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) із супутнім остеоартрозом (ОА) під впливом курсового лікування з включенням препаратів ω -3-ПНЖК.

Матеріал і методи

Для досягнення поставленої мети обстежено 100 хворих, з них - 35 - на АГ, 35 - на ОА, та 30 -

на ОА в поєднанні з АГ. Дизайн дослідження був сформований за типом випадок-контроль ("case-control study") відповідно до рекомендацій Good Clinical Practice. Вибірку формували рандомізовано, відбираючи випадково хворих, які поступали на стаціонарне лікування; всі хворі перебували на стаціонарному лікуванні у кардіологічному та/або ревматологічному відділеннях міської лікарні № 3 м. Чернівці у період 2013-2014 рр. Співвідношення "жінки : чоловіки" становило 2,5:1, середній вік - $49,6 \pm 8,9$ років. Середня тривалість АГ складала 4-12 років (в середньому, $7,4 \pm 3,8$ роки), клінічна картина захворювання відповідала II стадії (електрокардіографічні ознаки помірної гіпертрофії лівого шлуночка - у 100% обстежених з АГ, специфічні зміни очного дна при офтальмоскопії - у 96,6%). Давність захворювання на остеоартроз складала $8,4 \pm 4,6$ років. Діагноз ОА встановлювали за критеріями американської ревматологічної асоціації. Серед обстежених переважали хворі на остеоартроз з ураженням великих суглобів нижніх кінцівок (35% - коксартроз, 60% - гонартроз) та дрібних суглобів кистей рук. У всіх хворих за даними рентгенологічного обстеження картина відповідала ОА 2-3 стадії, клінічно - без ознак синовіїту. Процедури обстеження відповідали стандартам Гельсінської декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р. У кожній клінічній групі виділяли по 2 підгрупи - особи з оптимальним і підвищеним індексом маси тіла (ІМТ), по 15 пацієнтів у кожній підгрупі.

Критеріями включення в дослідження були: артеріальна гіпертензія I-II ст., ожиріння (індекс маси тіла (ІМТ) - 25-35), остеоартроз, бажання і розуміння брати участь у дослідженні, підписання інформованої згоди. Із дослідження виключалися пацієнти з перенесеним інфарктом міокарда, гострими порушеннями мозкового кровообігу в анамнезі, наявністю важкої серцевої недостатності (клас III-IV за NYHA), ознаками тяжкого ураження нирок (швидкість клубочкової фільтрації менше 60 мл/хв).

Контрольні обстеження виконані в групі практично здорових осіб ($n = 22$), у яких на момент обстеження не було загострень хронічної патології органів дихання чи шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної патології, що мала б клінічні прояви, а також які не мали гострих захворювань, включаючи респіраторні, за останні 3 місяці. Особи, що ввійшли до групи контролю, були зіставними з пацієнтами інших груп за віком та статтю.

Антропометричні виміри - масу тіла та зріст - вимірювали у день забору крові з використанням ростоміра та стандартної медичної електронної

ваги (середня похибка - 50 г), обидва прилади пройшли метрологічну перевірку. ІМТ визначали за загальноприйнятою формулою; оптимальним вважали ІМТ до 25, а підвищеним - індекс понад 25 $\text{кг}/\text{м}^2$.

Кров для біохімічних досліджень та сечу забирали в перший день перебування хворих у стаціонарі приблизно в той самий час, близько 9-10 год ранку, натще після 8-12-годинної перерви в прийомі їжі. За добу до взяття проб виключали важкі фізичні навантаження, алкоголь, жирну їжу. Біохімічні дослідження крові виконані в біохімічній лабораторії Чернівецького обласного діагностичного центру на біохімічному аналізаторі "Accent 200" ("Cormay S.A.", Польща).

Офісне вимірювання АТ здійснювалося перед прийомом наступної дози антигіпертензивного препарату між 8:00-10:00 ранку. АТ вимірювали в положенні сидячи три рази з інтервалом 2 хвилини на недомінантній руці.

Для оцінки функціонального стану нирок нами вивчалися показники, що характеризують основні процеси, що відбуваються в нирках для підтримки сталості внутрішнього середовища організму: фільтрацію, реабсорбцію та секрецію. У плазмі крові й сечі визначали концентрацію креатиніну за методом Поппера [7]. Концентрацію титрованих кислот та аміаку визначали шляхом титрування 0,01 Н гідроксидом натрію [7]. Вміст білка в сечі визначали за допомогою реакції з сульфосаліциловою кислотою [7]. У крові та сечі визначали концентрацію натрію і калію методом полум'яної фотометрії на приладі ФПЛ-1 [7], рН за допомогою рН-метра згідно інструкції до апарату. Швидкість клубочкової фільтрації вираховували за кліренсом ендogenous креатиніну (формула Реберга-Тареева) [7]. Визначення показників, що характеризують функціональний стан нирок, проводилося в Центральній науково-дослідній лабораторії Буковинського державного медичного університету.

Всі пацієнти залежно від нозологій, отримували базисну терапію, яка включала: за АГ - інгібітори АПФ (лізиноприл), за ОА - нестероїдні протизапальні препарати (мелоксикам, ібупрофен, диклофенак натрію), препарати хондроїтину сульфату (мукосат, терафлекс). Пацієнти із ознаками дизліпідемії отримували гіполіпідемічні лікарські засоби (розувастатин). Хворі (в рівній частці з усіх підгруп), що отримували лише базисну терапію, ввійшли до групи порівняння (50% обстежених). Хворим основної групи (50%, 50 осіб) додатково як джерело ω -3-ПНЖК призначали Епадол Нео виробництва Київського вітамінного заводу (реєстр. № UA/9124/01/01 від 27.11.2008.

Наказ № 684 от 27.11.2008), який включає ейкозапентаєнову кислоту (300 мг), докозагексаєнову кислоту (200 мг), інші жирні кислоти (пальмітоолеїнову, пальмітинову, ліноленову, лінолеву, олеїнову, стеаринову) - 498 мг, d- α -токоферол (2 мг) згідно з інструкцією до застосування медичного препарату по 2 капсули 1 раз на добу терміном на 2 місяці.

Статистичний аналіз проводили за допомогою пакету статистичних програм "R-project", вільно доступних на сервері Віденського математичного університету. Для визначали середнє арифметичне (M) та середньоквадратичне відхилення (m), як міру дисперсії показників. Отримані дані виражали, як $M \pm m$. Вірогідність різниці показників визначали за критерієм t Стьюдента. Вірогідною вважалася різниця при $P < 0,05$.

Обговорення результатів дослідження

Пацієнти переносили лікування добре. Побічних явищ не спостерігалось, що ще раз підтверджує безпечність препаратів ω -3-ПНЖК при тривалому використанні на відміну від статинів чи фібрятів, частота побічних явищ при вживанні яких вища [6]. При аналізі одержаних результатів біохімічного дослідження крові (табл.1) відмічено, що більшість аналізованих показників (рівень сечовини, білірубину, загального білка, альбумінів, глюкози, заліза, калію, кальцію, натрію) не відрізнялися від аналогічних у групі контролю, що і характерно для неускладненого перебігу захворювань без важкої супутньої патології [2].

Виражені відмінності виявлені нами при аналізі ліпідограми. Так, у хворих на артеріальну гіпер-

Таблиця 1

Зміни основних біохімічних показників та ліпідного профілю у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом під впливом комплексного лікування, $M \pm m$

Показник	Здорові n=22 (0)	До лікування n=100 (I)	Група порівняння після лікування n=50	Основна група після лікування, (II) n=50	P (I-0)	P (I-II)
Сечовина, ммоль/л	4,91 \pm 0,58	5,68 \pm 0,54	5,39 \pm 0,31	5,22 \pm 0,68	P>0,05	P>0,05
Креатинін, мкмоль/л	68,01 \pm 5,52	78,42 \pm 11,84	73,64 \pm 11,88	83,64 \pm 13,65	P>0,05	P>0,05
Білірубін загальний, мкмоль/л	14,38 \pm 0,15	14,60 \pm 0,24	13,9 \pm 0,11	12,02 \pm 0,14	P>0,05	P>0,05
Загальний білок, г/л	73,78 \pm 7,49	68,19 \pm 12,34	71,11 \pm 12,40	72,12 \pm 11,40	P>0,05	P>0,05
Альбуміни, г/л	43,90 \pm 5,12	43,90 \pm 4,90	44,11 \pm 4,21	42,12 \pm 4,33	P>0,05	P>0,05
Глюкоза, ммоль/л	4,20 \pm 0,55	4,18 \pm 0,59	4,30 \pm 0,41	4,33 \pm 0,52	P>0,05	P>0,05
Холестерин, ммоль/л	4,27 \pm 0,49	5,79 \pm 0,52	4,98 \pm 0,56	4,42 \pm 0,50	P<0,05	P>0,05
Ліпопротеїди високої щільності, ммоль/л	1,72 \pm 0,18	1,59 \pm 0,27	1,63 \pm 0,21	1,73 \pm 0,24	P<0,05	P>0,05
Ліпопротеїди низької щільності, ммоль/л	2,25 \pm 0,26	3,46 \pm 0,93	3,21 \pm 0,58	2,81 \pm 0,52	P<0,05	P>0,05
Ліпопротеїди дуже низької щільності, ммоль/л	0,33 \pm 0,09	0,53 \pm 0,17	0,42 \pm 0,15	0,39 \pm 0,17	P<0,05	P<0,05
Тригліцериди, ммоль/л	1,62 \pm 0,11	2,22 \pm 0,12	1,85 \pm 0,08	1,65 \pm 0,11	P<0,05	P<0,05
Залізо, мкмоль/л	19,18 \pm 3,31	15,28 \pm 1,53	16,21 \pm 1,37	16,22 \pm 1,34	P>0,05	P>0,05
Калій, ммоль/л	4,36 \pm 0,34	4,23 \pm 0,46	4,33 \pm 0,44	4,34 \pm 0,34	P>0,05	P>0,05
Натрій, ммоль/л	130,87 \pm 7,36	132,12 \pm 11,13	132,8 \pm 10,11	133,1 \pm 10,18	P>0,05	P>0,05
Кальцій, ммоль/л	2,52 \pm 0,29	2,35 \pm 0,15	2,46 \pm 0,15	2,47 \pm 0,15	P>0,05	P>0,05

тензію у поєднанні з остеоартрозом виявлено більш високий рівень холестерину ($P < 0,05$), вірогідне зниження ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), вірогідне підвищення ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ), дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та тригліцеридів (ТГ), що характерно для даної категорії пацієнтів і є незалежним фактором ризику прогресування артеріальної гіпертензії [2]. Після курсового лікування із включенням ω -3-ПНЖК рівень холестерину дещо змінився в бік покращання, не підтвердженого дос-

товірно, що потребує більш тривалого спостереження. Проте нами виявлено зниження рівня холестерину ЛПДНЩ ($P < 0,05$) і ТГ ($P < 0,05$), при тенденції до зростання ЛПВЩ, на що також звертали увагу і інші дослідники [6], що свідчить про ефективність даної групи препаратів у лікуванні дисліпідемій.

Наступним етапом нашого дослідження стало вивчення змін функціонального стану нирок під впливом комплексного лікування (табл.2).

Таблиця 2

Показники кліренсової, іоно- та кислоторегулюючої функції нирок у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом під впливом комплексного лікування, $M \pm m$

Показник	Здорові n=22 (0)	До лікування n=100 (I)	Група порівняння після лікування n=50	Основна група після лікування, (II) n=50	P (I-0)	P (I-II)
Протеїнурія, г/добу	0,01±0,002	0,178±0,027	0,152±0,012	0,092±0,011	$P < 0,05$	$P < 0,05$
Вміст натрію в сечі, ммоль/л	88,10±4,19	92,52±7,54	89,66±7,32	89,56±6,52	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Вміст калію в сечі, ммоль/л	13,03±0,76	14,05±1,89	14,12±1,21	13,22±1,34	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Вміст креатиніну в сечі, ммоль/л	11,81±1,02	7,52±0,55	10,13±0,16	8,53±0,35	$P < 0,05$	$P > 0,05$
Діурез, мл/хв.	0,943±0,075	0,932±0,089	0,921±0,080	0,893±0,079	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	112,92±5,39	67,43±8,52	88,4±4,38	69,4±7,42	$P < 0,05$	$P > 0,05$
Канальцева реабсорбція, %	99,02±0,78	98,81±0,75	98,78±0,61	98,83±0,75	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Абсолютна реабсорбція натрію, моль/хв.	11,12±0,75	12,23±1,12	11,39±1,35	11,33±1,12	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Відносна реабсорбція натрію, %	99,64±0,11	99,25±0,12	99,55±0,15	99,25±0,12	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Проксимальна реабсорбція натрію, моль/хв.	11,22±0,75	12,52±1,22	12,74±1,17	12,24±1,22	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Дистальна реабсорбція натрію, ммоль/добу	35,16±3,54	33,82±5,44	33,28±2,21	34,28±5,23	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Кліренс натрію, мл/хв.	0,691±0,054	0,682±0,088	0,657±0,043	0,656±0,085	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Екскреція натрію, ммоль/добу	95,23±2,32	92,56±2,15	92,83±2,11	92,53±2,15	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Кліренс калію, мл/хв.	4,11±0,68	3,67±0,52	3,83±0,41	3,33±0,48	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Ефективна дистальна секреція калію, ммоль/добу	2,67±0,42	2,73±0,64	2,78±0,44	2,75±0,46	$P > 0,05$	$P > 0,05$
Екскреція калію, ммоль/добу	15,55±1,51	12,23±1,53	13,39±1,23	12,32±1,53	$P > 0,05$	$P > 0,05$
pH сечі	5,44±0,18	6,03±0,44	5,73±0,61	5,72±0,67	$P < 0,05$	$P < 0,05$
Екскреція титрованих кислот, ммоль/добу	0,334±0,036	0,258±0,024	0,289±0,022	0,282±0,012	$P < 0,05$	$P < 0,05$
Екскреція аміаку, ммоль/добу	0,488±0,036	0,298±0,038	0,376±0,021	0,335±0,028	$P < 0,05$	$P < 0,05$
Кліренс протонів, мл/хв	3,45±0,45	3,68±0,32	4,19±0,31	4,11±0,30	$P < 0,05$	$P < 0,05$
Екскреція протонів, ммоль/добу	40,9±5,05	36,8±2,59	40,6±2,01	40,5±2,08	$P > 0,05$	$P > 0,05$

Примітка: P – вірогідність змін порівняно з показниками відповідної групи

Нами не виявлено суттєвих відмінностей в обміні основних електролітів (натрію, калію) у хворих до лікування та в обох досліджуваних підгрупах, що пояснюється відносною сталістю цих показників та відсутністю важкої патології нирок у наших пацієнтів. Так, зокрема, швидкість клубочкової фільтрації основній групі складала $67,43 \pm 8,52$ мл/хв і відповідає хронічній хворобі нирок II стадії, при якій не є характерним грубе порушення електролітного та водного балансу. Виявлено зміни у регуляції нирками кислотно-лужної рівноваги. Зокрема, під впливом комплексного лікування підвищувалася екскреція титрованих кислот та екскреція протонів порівняно з показниками до лікування, що має позитивний ефект, оскільки сприяє усуненню канальцевого ацидозу, що має місце у даній категорії пацієнтів.

Нами виявлено значиме зниження протеїнурії у хворих під впливом комплексного лікування з включенням ω -3-ПНЖК, що можна пояснити його не тільки гіполіпідемічною, але й мембраностабілізуючою дією [6]. Зниження протеїнурії є суттєвим клінічним ефектом даного препарату, оскільки, у віддаленій перспективі, це може сповільнити прогресування як хронічної хвороби нирок, так і ускладнень артеріальної гіпертензії [7].

Висновки

Таким чином, виявлено зниження рівня ліпідів дуже низької щільності, тригліцеридів та зниження протеїнурії у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію у поєднанні з остеоартрозом під впливом комплексного лікування з включенням ω -3-ПНЖК, що має позитивні наслідки як у короткостроковій перспективі (гіполіпідемічний ефект) так і віддалені ефекти (сповільнення прогресування хронічної хвороби нирок).

Перспективи подальших досліджень

Перспективним вбачається вивчення віддалених результатів дослідження, зокрема, показників ліпідного обміну, протеїнурії, мікроальбумінурії, зміни швидкості клубочкової фільтрації у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію у поєднанні з остеоартрозом під впливом запропонованого лікування.

Література. 1.U.S. Department of Health and Human Services. Multiple Chronic Conditions-A Strategic Framework: Optimum Health and Quality of Life for Individuals with Multiple Chronic Conditions. Washington, DC. - 2010. - 16 p. 2.Prevalence of obesity in the United States, 2009-2010. Report. / Ogden C.L., Carroll M.D., Kit B.K. [et al.] // National Center for Health Statistics. - 2012. - P. 1-8. 3.Cardiovascular risk in an urban population in Ukraine / Mitchenko E.I., Mamedov M.N., Kolesnik T.V., Deev A.D. // International Heart and Vascular Disease Journal. - 2014.- Vol.

2. - №2. - P.13-19. 4.Kromhout D. Serum cholesterol in cross-cultural perspective. The Seven Countries Study //Acta Cardiol. - 1999. -Vol. 54(3). - P. 155-158. 5.ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/ Stone N.J., Robinson J., Lichtenstein A.H. [et al.] //Circulation. - 2014.- Vol. 129(suppl 2). - P.1-45. 6.Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review / Balk E.M., Lichtenstein A.H., Chung M. et al. //Atherosclerosis. - 2006. - Vol. 189(1). P. 19-30. 7.Garimella P.S., Sarnak M.J. Cardiovascular disease in CKD in 2012: moving forward, slowly but surely // Nat. Rev. Nephrol. - 2013. - Vol. 9. № 2. - P. 69-70. 8.Магалаєс В.М. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії / Навч.-метод. посібн. / Магалаєс В.М., Міхєєв А.О., Роговий Ю.Є. - Чернівці: БДМА. - 2001. - 42 с.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОСТЕОАРТРОЗОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Н.В. Швець

Резюме. Проведено комплексное исследование пациентов с гипертонией и остеоартрозом с включением в лечение ω -3 полиненасыщенных жирных кислот. Результаты, полученные в ходе первого визита, сравнивались с показателями контрольной группы лиц. Под влиянием проведенного лечения обнаружено снижение уровня липопротеидов очень низкой плотности, триглицеридов и уменьшение протеинурии у больных с артериальной гипертонией в сочетании с остеоартрозом. У пациентов которые принимали указанное лечение были обнаружены положительные последствия как в краткосрочной перспективе (гиполипидемический эффект), так и улучшенные отдаленные эффекты (замедление прогрессирования хронической болезни почек).

Ключевые слова: артериальная гипертония, остеоартроз, функциональное состояние почек, ω -3 полиненасыщенные жирные кислоты.

LIPID METABOLISM AND KIDNEYS FUNCTIONAL CONDITION ALTERATIONS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OSTEOARTHRITIS UNDER THE INFLUENCE OF COMPLEX TREATMENT

N.V. Shvets

Abstract. Complex investigation of patients with arterial hypertension and osteoarthritis with ω -3-polyunsaturated fatty acids prescription was conducted. The results obtained during the initial visit were compared with the indices of the control group of individuals. Decreased low-density lipoproteins and triglycerides plasma levels and reducing proteinuria in patients with arterial hypertension combined with osteoarthritis were obtained. The above mentioned complex treatment revealed a positive impact both the short term (hypolipidemic effect) and remote effects (slower progression of chronic kidney disease).

Key words: arterial hypertension, osteoarthritis, functional condition of kidneys, ω -3 polyunsaturated fatty acids.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). -P.172-176.

Надійшла до редакції 11.09.2015

Рецензент – проф. О.І. Федів

© Н.В. Швець, 2015

УДК 378.091.26:004:61

В.Ю. Бодяка

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ТЕСТОВИЙ КОМП'ЮТЕРНИЙ КОНТРОЛЬ, ЯК СПОСІБ ПІДВИЩЕННЯ ОБ'ЄКТИВНОСТІ ОЦІНКИ РІВНЯ ЗНАТЬ СТУДЕНТІВ НА ЗАНЯТТІ

Ключові слова: тестовий комп'ютерний контроль, усна відповідь.**Резюме.** В даній статті наведено результати оцінки рівня знань студентів з онкології за допомогою усної відповіді та тестового комп'ютерного контролю. Встановлено, що проведення тестового комп'ютерного контролю з клінічних дисциплін не дає змоги об'єктивно оцінити рівень знань студентів, проте у сукупності з усним опитуванням значно підвищує реальність оцінки.**Вступ**

Об'єктивно оцінити рівень знань студентів на клінічній кафедрі досить складно, оскільки багато питань є загальновідомими та мають тісний зв'язок із базовими предметами. Переважна більшість викладачів орієнтується на оцінки з інших клінічних предметів, результатів виконання самостійної роботи, оформлення конспектів тощо [2].

Одним із напрямків удосконалення процесу навчання є розробка тестового комп'ютерного контролю (ТКК), яка дозволяє об'єктивно оцінити рівень знань студентів, виявити "слабкі місця" у розумінні теми та визначити способи їх усунення. Також, серед переваг ТКК необхідно відмітити його оперативність, можливість одночасного масового контролю навичок та вмінь усього потрібного контингенту студентів. При цьому тестовий метод дозволяє звільнити викладача від участі в процедурах контролю та обробки результатів [1, 3].

Поруч із своїми перевагами ТКК має ряд недоліків таких як наявність тільки однієї правильної відповіді, можливість вибору правильної відповіді навмання чи наздогад, відсутність можливості самостійного формування відповіді тощо [1, 4, 5].

Тому порівняння оцінки рівня знань студентів за допомогою усної відповіді та ТКК дозволить визначити ефективність та доцільність останнього у навчальному процесі.

Мета дослідження

Вивчити ефективність оцінки рівня знань студентів на занятті з онкології за допомогою тестового комп'ютерного контролю

Матеріал і методи

З метою підвищення об'єктивності оцінки рівня знань студентів на кафедрі онкології та радіології впроваджено ТКК з кожної теми заняття. Тестові завдання охоплюють від 200 до 250 питань, які стосуються виключно певної нозології

яка розглядається на занятті. Тестові завдання містять п'ять варіантів відповідей та складені за загальноприйнятим планом, що включає питання епідеміології захворювання, патогенезу, патологічної анатомії, класифікації, зокрема TNM, клінічної картини, особливостей діагностики, лікування, прогнозу, а також профілактики. Тестові питання складені виключно з підручників за якими студенти постійно готуються до заняття, що дозволяє адекватно перевірити наскільки студент засвоїв тему з рекомендованої йому літератури.

Студент перед зайняттям може ознайомитися з тестовими питаннями, які розташовані на сайті університету moodl, що дає змогу належним чином підготуватися, а також себе перевірити.

ТКК на кожному занятті включає 10 питань, на які студент повинен дати відповідь впродовж п'яти хвилин. Правильна відповідь на дев'ять та більше питань оцінюється, як "5", на вісім - "4", а на шість - "3".

Впродовж одного семестру, тобто восьми занять з онкології, 164 студентів п'ятого курсу, спеціальностей "лікувальна справа" та "педіатрія", на кожному занятті проходили ТКК. Для вивчення ефективності оцінки рівня знань за допомогою ТКК студенти поділені на дві групи. Першу групу склали 92 студенти, які проходили ТКК попередньо не ознайомившись з питаннями, а також після оцінки рівня знань за допомогою усної відповіді. Другу групу утворили 72 студенти, які спочатку проходили ТКК попередньо ознайомившись із питаннями, а потім оцінено їх рівень знань за допомогою усної відповіді. Слід відмітити, що у другій групі студентів викладач не знав оцінки за ТКК.

З метою оцінки вірогідності різниці між відсотковими долями двох вибірок використовували критерій Фішера.

Обговорення результатів дослідження

Аналізуючи результати дослідження представлені в таблиці 1, стосовно першої групи студентів,

Таблиця 1

Результати оцінки рівня знань студентів першої групи, %

Оцінка	Усна відповідь, n=718	Тестовий комп'ютерний контроль, n=718
"5"	163 (22,7%)	121 (16,9%) p<0,01
"4"	322 (44,8%)	279 (38,9%) p<0,05
"3"	165 (23,0%)	242 (33,7%) p<0,01
"2"	68 (9,5%)	76 (10,5%) p>0,05

Примітки: n – кількість спостережень; p – різниця між обома методами оцінювання рівня знань

слід відмітити вірогідно меншу кількість оцінок "5" і "4" та відповідно більшу кількість "3" при проведенні ТКК. Також, переважає кількість оцінок "2" при проведенні ТКК, проте ця різниця невірогідна. Це свідчить про те, що студенти не досить якісно готуються до заняття, а усним опитуванням не завжди можливо об'єктивно оцінити рівень знань, оскільки технічно неможливо опитати всю тему на занятті.

Представлені в таблиці 2 результати дослід-

ження другої групи студентів вказують на вірогідне переважання оцінок "5" і "4" та меншу кількість оцінок "3" і "2" при проведенні ТКК порівняно з усним опитуванням. Це свідчить про те, що студенти механічно заучують відповіді на тестові питання не розуміючи теми заняття, тому орієнтуватися виключено не результати ТКК є неприпустимим.

Підсумовуючи результати проведеного дос-

Таблиця 2

Результати оцінки рівня знань студентів другої групи, %

Оцінка	Тестовий комп'ютерний контроль, n=548	Усна відповідь, n=548
"5"	108 (19,7%)	87 (15,9%) p<0,05
"4"	248 (45,3%)	193 (35,2%) p<0,01
"3"	118 (21,5%)	216 (39,4%) p<0,01
"2"	74 (13,5%)	52 (9,5%) p<0,05

Примітки: n – кількість спостережень; p – різниця між обома методами оцінювання рівня знань

лідження слід зазначити, що ТКК як самостійний метод не може об'єктивно оцінити рівень знань студентів, проте у сукупності з усним опитуванням значно підвищує реальність оцінки.

Таким чином, впровадження ТКК разом з усною формою опитування дозволяє більш об'єктивно оцінити рівень знань студентів на клінічній кафедрі.

Висновки

1. Використання виключно тестового комп'ютерного контролю не дає змоги об'єктивно оцінити рівень знань студента на занятті.

2. Для об'єктивної оцінки рівня знань студента на занятті з клінічного предмету необхідно використовувати результати тестового комп'ютерного контролю та усної відповіді.

Література. 1. Аванесов В.С. Применение тестов в сестринском образовании / В.С. Аванесов // Главная медицинская сестра. - 2007. - № 2. - С. 35-37. 2. Байрамова Ж.А. Тестовый контроль знаний как средство организации

учебной деятельности студентов: дис. ... кандидата пед. наук : 13.00.01 / Байрамова Жаннета Александровна. - М., 1999. - 171 с. 3. Глазунов В.И. Тестирование - эффективный измеритель проверки знаний студентов / В.И. Глазунов // Инновации в образовании. - 2003. - № 4. - С. 73-76. 4. Денисенко С.И. Особенности использования тестовых методик для контроля учебной деятельности студентов / С.И. Денисенко // Инновации в образовании. - 2002. - № 3. - С. 18-21. 5. Майоров А.Н. Теория и практика создания тестов для системы образования. - М.: Логос, 2002. - 432 с.

ТЕСТОВЫЙ КОМПЬЮТЕРНЫЙ КОНТРОЛЬ, КАК СПОСОБ УВЕЛИЧЕНИЯ ОБЪЕКТИВНОСТИ ОЦЕНКИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ НА ЗАНЯТИИ

В.Ю. Бодяка

Резюме. В данной статье представлены результаты оценки уровня знаний студентов с онкологии с помощью устного ответа и тестового компьютерного контроля. Установлено, что проведение тестового компьютерного контроля с клинических дисциплин не дает возможным объективно оценить уровень знаний студентов, но в совокупности с устным опросом значительно увеличивает реальность оценки.

Ключевые слова: тестовый компьютерный контроль,

устный ответ.

**TEST COMPUTER CONTROL AS A METHOD OF
INCREASING IMPARTIAL ASSESSMENT OF THE
LEVEL OF STUDENTS' KNOWLEDGE DURING
CLASSES**

V.Yu. Bodaya

Abstract. The results of assessment of the level of the students' knowledge in oncology by means of verbal answer and test computer control are presented in this article. It has been estab-

lished that carrying out test computer control in clinical subjects doesn't afford an opportunity to evaluate the level of the students' knowledge objectively, but still significantly increase the real mark in combination with oral questioning.

Key words: test computer control, verbal answer.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine
"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi**

Clin. and experim. pathol.- 2015.- Vol.14, №3 (53).-P.177-179.

Надійшла до редакції 5.09.2015

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

© В.Ю. Бодяка, 2015

УДК:378.016:616-092]:[378.096:61]:061.22-057.875

О.В.ГанчеваЗапорожский государственный
медицинский университет**УЧАСТИЕ СТУДЕНТОВ В РАБОТЕ
СТУДЕНЧЕСКОГО НАУЧНОГО
ОБЩЕСТВА НА КАФЕДРЕ
ПАТОФИЗИОЛОГИИ - ВАЖНЫЙ ЭТАП В
ФОРМИРОВАНИИ БУДУЩЕГО УЧЕНОГО**

Ключевые слова: студенческое
научное общество, кафедра
патофизиологии, научная работа.

Резюме. Мы считаем, что сегодня перед СНО стоит несколько задач и, прежде всего, это повышение качества подготовки специалистов, важным также является формирование у будущего врача логического мышления и профессиональной компетентности, овладение передовыми достижениями медицины. Вовлечь студентов в работу СНО на кафедре патофизиологии можно на нескольких уровнях, которые в себя включают: подготовку рефератов, проведение экспериментальных исследований с животными, сбор научных информационных данных, их анализ и интерпретация, обучение работе с пакетом прикладных и статистических программ, написание тезисов и доклад на научной студенческой конференции. Подобная работа СНО способствует формированию у будущего врача или преподавателя дисциплины алгоритма выполнения научной работы - кандидатской диссертации, развивает основные навыки ученого, прививает любовь к научному поиску, формирует способности к умению интерпретировать полученные результаты, выявлять основные общебиологические закономерности, выдвигать гипотезы с последующим их доказательством.

Вступление

Патофизиология относится к фундаментальным наукам, занимающим центральное место в системе подготовки студентов медицинского факультета. Она связывает между собой предметы медико-биологического профиля с клиническими дисциплинами, поскольку изучает основные вопросы этиологии и патогенеза основных болезней человека, дает обоснование основных принципов их терапии. Именно при изучении патофизиологии закладываются основы клинического мышления у студентов-медиков, овладение которым является одной из важнейших задач высшего медицинского образования [1].

Следует отметить, что патофизиология относится к экспериментальным наукам, все исследования в которой проводятся на экспериментальном материале при моделировании патологий и клиническом наблюдении. Это предоставляет широкие возможности для исследователя в его творческом и научном поиске. Сегодня сложно представить научную работу по медицине без анализа в ней патогенетических механизмов. На современном этапе сложность представляет и большой объем патофизиологических знаний, которые из года в год пополняются результатами многочисленных научных исследований.

© О.В.Ганчева, 2015

Преподаватель, применяющий только классические педагогические методы, ориентирующийся на "среднего" студента не может в достаточной степени повлиять на уровень усвоения предмета. Для того, чтобы действительно заинтересовать студента в изучении предмета патофизиологии нужно максимально вовлечь его в процесс познания, дать ему установку на самоорганизацию и самообучение. Добиться этого можно если максимально привлекать студентов к участию в студенческом научном обществе (СНО).

Мы считаем, что сегодня перед СНО стоит несколько задач и, прежде всего, это повышение качества подготовки специалистов, важным также является формирование у будущего врача логического мышления и профессиональной компетентности, овладение передовыми достижениями медицины. Не менее важной задачей СНО является отбор и подготовка научных кадров, как для теоретических, так и клинических дисциплин. Реализация поставленных задач осуществляется с помощью решения следующих программ: расширение базы теоретических знаний и научной эрудиции студентов; воспитание потребности и умения постоянного совершенствования своих знаний; воспитание устойчивых навыков самостоятельной исследовательской ра-

боты; развитие творческого мышления и поиска оптимального подхода к решению практических вопросов [2-4].

Основная часть

Вовлекать студентов в работу СНО на кафедре патофизиологии можно на нескольких уровнях. На первом уровне студент готовит реферат по теме, предложенной преподавателем. В связи с большим количеством часов, выделенных на самостоятельную работу, некоторые вопросы по курсу патофизиологии вынесены на самостоятельное обучение [5, 6]. Так в Модуле 1 "Общая нозология. Типовые патологические процессы" на самостоятельное обучение вынесены вопросы: "Общие закономерности развития инфекционного процесса", "Теории старения", "Нарушения обмена витаминов". В Модуле 2 "Патофизиология органов и систем" круг этих вопросов шире и охватывает различные аспекты патофизиологии системы крови, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и других физиологических систем организма человека. Рефераты данного уровня могут быть зачитаны на практических занятиях в академических группах с учебной целью.

На втором этапе студенты могут проводить экспериментальные работы с животными. Ранее подобные эксперименты проводились в каждой академической группе на многих практических занятиях и способствовали улучшению качества знаний. Так, например, в теме "Нарушения терморегуляции" есть замечательный демонстрационный опыт, показывающий влияние холода на организм животного, в котором можно детально рассмотреть патогенез и клинические признаки гипотермии. При изучении темы "Гипоксия" использование вакуумной установки с насосом Камовского позволяет студентам реально увидеть проявления высотной болезни. В настоящее же время в связи с дефицитом лабораторных животных и необходимого оборудования экспериментальные работы практически не проводятся, преподаватель ограничивается только обсуждением результатов. Чтобы не потерять экспериментальную сущность патофизиологии необходимо сохранить студенческий эксперимент хотя бы в форме видеозаписей. Видеозаписи патофизиологических экспериментов могут быть использованы как дополнительный иллюстрационный материал для практических занятий.

На третьем этапе студентов СНО необходимо привлекать к сбору научных информационных данных, их анализу и интерпретации по теме, выбранной преподавателем. Предва-

рительно необходимо объяснить основные принципы работы с международными библиографическими и наукометрическими базами данных, например, таких как РИНЦ (Россия), DRJI (Швеция), BASE (Германия), JournalTOCs, Index Copernicus (Польша), WorldCat и другие. Это позволит уже на самых начальных этапах формировать умение у студента использовать современный подход к выбору данных, получать самую "свежую" информацию, узнавать "из первых рук" о последних научных достижениях в изучаемой области. Благодаря этому молодой начинающий ученых научится работать с оригинальными источниками информации, поймет основные принципы написания и оформления научных работ.

Четвертый этап подготовки студентов может включать в себя непосредственно работу с массивом данных, полученных в ходе предварительно проведенных экспериментов. Для реализации этой задачи преподаватель должен помочь и научить студента работать с пакетом прикладных и статистических программ MS Office 2007 (Microsoft Corp., США), пакета STATISTICA 6.0 (Stat-Soft, 2001).

Завершающий пятый этап заключается в окончательном оформлении результатов эксперимента в виде написания тезисов и доклада-презентации на научной студенческой конференции. На этом этапе преподаватели должны уделить достаточно внимания и времени для обсуждения студенческих работ. Причем, мы считаем, что молодые ученые должны на равных участвовать в дискуссии, а лучшие и наиболее активные студенты обязательно должны быть поощрены. Выбор лучших докладов должен проходить открытым голосованием с участием не только профессорско-преподавательского состава, но и всех участников СНО, а в качестве критериев оценки необходимо учитывать новизну исследований, адекватность и современность экспериментальных моделей, четкость и лаконичность изложения материала, самостоятельность выполнения работы и качество ответов на вопросы.

Выводы

Мы считаем, что подобная работа СНО способствует формированию у будущего врача или преподавателя дисциплины алгоритма выполнения научной работы - кандидатской диссертации, развивает основные навыки ученого, прививает любовь к научному поиску, формирует способности к умению интерпретировать полученные результаты, выявлять основные общепатологические закономерности, выдвигать гипо-

тезы с последующим их доказательством.

Литература. 1.Василюк В.М. Основы клінічного мислення/В.М. Василюк, Н.В. Кравчук, В.В. Василюк // Медична освіта .-2004.-№3- С.33-36. 2.Бухарина Т.Л. Психолого-педагогические аспекты медицинского образования / Т.Л. Бухарина, В.А. Аверин. - Екатеринбург: УрО РАН. - 2002. - 405 с. 3.Коровина И.А. Студенческое научное общество как пространство самообразовательной деятельности / И.А. Коровина // Интеллект. Инновации. Инвестиции. -Оренбург, 2011. - № 2. - С. 185-188. 4.Черпинский Н.В. Ориентация на надежную подготовку кадров - один из путей выхода из кризиса здравоохранения // Реформы в здравоохранении и задачи медицинского образования / Под ред. Богина И.Б. и др. М., 1992. С. 12-14. 5.Галицких Е. Организация самостоятельной работы студентов / Е. Галицких // Высшее образование в России. - 2004. - №6. - С. 160-164. 6.Казаков В.А. Самостоятельная работа студентов и ее информационно-методическое обеспечение / В.А. Казаков - К.: Вища школа, 1990. - 247с.

УЧАСТЬ СТУДЕНТІВ У РОБОТІ СТУДЕНТСЬКОГО НАУКОВОГО ТОВАРИСТВА НА КАФЕДРІ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ - ВАЖЛИВИЙ ЕТАП У ФОРМУВАННІ МАЙБУТНЬОГО ВЧЕНОГО

О.В. Ганчева

Резюме. Ми вважаємо, що сьогодні перед СНТ стоїть декілька завдань і, насамперед, це підвищення якості підготовки фахівців, важливим також є формування у майбутнього лікаря логічного мислення і професійної компетентності, оволодіння передовими досягненнями медицини. Залучати студентів до роботи СНТ на кафедрі патологічної фізіології можна на кількох рівнях, які включають в себе: підготовку рефератів, проведення експериментальних досліджень з тваринами, збір наукових інформаційних даних, їх аналіз та інтерпретація, навчання роботі з пакетом прикладних і статистичних програм, написання тез та доповідь на науковій студентській конференції. Подібна робота СНТ сприяє формуванню у майбутнього лікаря або

викладача дисципліни алгоритму виконання наукової роботи - кандидатської дисертації, розвиває основні навички вченого, прищеплює любов до наукового пошуку, формує здібності до вміння інтерпретувати отримані результати, виявляти основні загальнобіологічні закономірності, висувати гіпотези з подальшим їх доказом.

Ключові слова: студентське наукове товариство, кафедра патологічної фізіології, наукова робота.

THE PARTICIPATION OF STUDENTS IN THE WORK OF SCIENTIFIC SOCIETY OF THE DEPARTMENT PATHOPHYSIOLOGY - AN IMPORATANT STEP IN FUTURE SCIENTIST DEVELOPMENT

O.V. Hancheva

Abstract. We believe there are multiple tasks, which the Students Scientific Society (SSS) should stand for. First of all this is improvement of the quality of students' education. It is also important in the formation of the logical thinking and professional competence of future doctors and mastery of advanced achievements of modern medicine. Students can be involved in the work of SSS of the Department of Pathological Physiology at several levels. They include preparation of abstracts, experimental studies with animals, achieving analysis and interpretation of scientific information, training with the package of statistical applications, writing theses and reports on the scientific student conferences. This kind of work contributes to the formation of algorithm of scientific work - the Ph.D. thesis - in future doctors and lecturers. It develops the basic skills of scientist, the interest of scientific research; it forms the ability to interpret the achieved results, to identify general biological patterns, to make hypotheses with subsequent proof.

Key words: Student Scientific Society, Department of Pathophysiology, scientific work.

Zaporozhye state medical university

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). -P.180-182.

Надійшла до редакції 25.08.2015

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

© О.В. Ганчева, 2015

УДК [378. 007.2]

С.В. Сокольник

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ЛЕКЦІЙНИЙ МЕТОД НАВЧАННЯ В СИСТЕМІ ФАХОВОЇ ПІДГОТОВКИ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО НАВЧАЛЬНОГО ЗАКЛАДУ

Ключові слова: лекційний метод, вищі медичні навчальні заклади, оцінка різних форм лекцій.

Резюме. Проведено оцінку лекції як неімітаційного методу активізації навчально-пізнавальної діяльності студентів медичних вищих навчальних закладів. Виділено психолого-педагогічні вимоги до проведення лекцій. Проаналізовано результати анкетування викладачів та студентів щодо ефективності та впровадження нових форм подачі лекційного матеріалу.

Вступ

Лекції й диспути були основною формою навчання уже в середньовічних університетах і виглядали як читання церковних першоджерел з докладними коментарями до них. Для сучасного етапу розвитку освіти в Україні характерні інтенсивні пошуки нового в теорії та практиці навчання. Триває процес апробації нових активних форм і методів, що активізують навчально-пізнавальну діяльність студентів [2].

Лекція один з методів навчання, одна з основних системоутворюючих форм організації навчального процесу у вузі [1]. Таке заняття є елементом технології подання навчального матеріалу шляхом логічно, систематичного, послідовного і ясного викладу. Мета лекції - організація цілеспрямованої пізнавальної діяльності студентів із оволодіння програмним матеріалом навчальної дисципліни. Читання курсу лекцій дозволяє дати пов'язаний, послідовний виклад матеріалу, відповідно з новітніми даними науки, повідомити слухачам основний зміст предмета в цілісному, систематизованому вигляді. У ряді випадків лекція виконує функцію основного джерела інформації: за відсутності підручників і навчальних посібників, частіше по нових курсах; у випадку, коли нові наукові дані по тій чи іншій темі не знайшли відображення в підручниках; окремі розділи і теми дуже складні для самостійного вивчення. У таких випадках тільки лектор може методично допомогти студентам в освоєнні складного матеріалу.

Отже лекційні заняття займають важливе місце у навчальному процесі, проте, як бачимо з навчальних планів, їхня кількість значно зменшилася. Закономірно, що від науково-педагогічного складу вимагають творчого, нешаблонного підходу до їх підготовки і читання. Сучасна лекція повинна не лише передавати знання, але й бути едукованою, формувати інтерес і прагнення студентів до навчання, максимально наближу-

вати навчальний процес до умов професійної діяльності, допомагати обміну знаннями, досвідом і почуттями, розвивати і виховувати [5]. Для цього використовують різноманітні прийоми і способи активізації класичних лекцій [3]. У сучасній педагогічній науці навколо поняття "лекція" постійно точаться дискусії. Якщо одні науковці вважають її методом навчальної роботи у вузі, то інші ототожнюють із формою роботи. Існує також думка, що лекція - це вид навчальної діяльності, який здійснюється у межах традиційних форм навчання [4]. "Український педагогічний словник" трактує лекцію як систематичний, послідовний виклад навчального матеріалу, будь-якого питання, теми, розділу, предмета, методів науки [1].

Мета дослідження

Провести оцінку різних форм лекцій як неімітаційного методу навчально-пізнавальної діяльності студентів вищих медичних навчальних закладів.

Матеріал та методи

Застосовано метод анкетування для оцінки ефективності різних форм викладення лекційного матеріалу. Для цього проведено анкетування серед викладачів (15 осіб) та студентів IV-V курсів спеціальностей "Педіатрія" (30 осіб), "Лікувальна справа" (70 осіб), "Стоматологія" (50 осіб). Оцінку якості лекції проводили за наступними критеріями: критерії оцінки змісту лекції; критерії оцінки методики читання лекції; критерії оцінки організації лекції; критерії оцінки керівництва роботою студентів на лекції; критерії оцінки лекторських даних викладача; критерії оцінки результативності лекції. Застосовані загальноприйняті методи статистичного аналізу.

Обговорення результатів дослідження

Співробітниками кафедри педіатрії та медич-

ної генетики ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет" проводяться різні теоретичні та експериментальні пошуки збільшення впливу лекції на активізацію самостійного оволодіння знаннями. Науково-педагогічним працівникам відомо, що за своєю дидактичною сутністю лекція постає і як організаційна форма навчання - специфічний спосіб взаємодії викладача і студента, у межах якого реалізують різноманітний зміст і різні методи викладання, і як метод - викладання навчального матеріалу в систематичній та послідовній формі.

Нами проведений аналіз ефективності різних форм лекцій, які читаються викладачами кафебри педіатрії та медичної генетики. Перед лекторами були поставлені завдання домогтися практичного втілення низки вимог, що характеризують сучасну ефективну лекцію як організовану форму, активний метод і психологічну технологію спільної освітньої діяльності зі студентами:

- високий науково-теоретичний і соціально-культурний рівень лекції;

- триланкова структура кожної лекції: вступ (завдання і план роботи), основна частина (дедуктивна або індуктивна побудова змістового викладу) і висновки (підсумки, узагальнення, рекомендації);

- жвава і цікава подача змісту лекції, що посилюється чіткістю вимови, граматичною та стилістичною правильністю живого мовлення лектора, а також умілим використанням допоміжних засобів - інтонації, міміки, жестів;

- повідомлення на лекції не лише теоретичних знань (теорії, закономірності, поняття тощо), а й соціально-унормованої (плани, проекти, програми, технології, методики) та культурно-ціннісної інформації (ідеї, ідеали, переконання, оцінки, вірування, мотиви та ін.);

- економне використання лекційного часу завдяки вибору оптимального темпу викладення освітнього змісту, підготовки проблемних запитань студентам задля налагодження оперативного зворотного зв'язку, щоб бачити, як відбувається процес розуміння у студентській аудиторії;

- широке застосування графічно-символічних засобів (моделі, схеми, таблиці, символи, графіки, формули) для підтвердження чи спростування будь-якої значущої теоретичної засади або повного методологічного положення;

- професійна робота з психоемоційним настроєм аудиторії на тлі повного душевного втілення лектора як фахівця-науковця, громадянина та особистості.

Були застосовані три форми читання лекції:

класична, лекція-діалог, лекція-прес-конференція.

Класична лекція повністю відповідає робочій навчальній програмі з реалізацією вимог загально-дидактичних принципів навчання: науковості, систематичності і послідовності, наочності, зв'язку змісту навчального матеріалу з професійною діяльністю.

Лекція-діалог характеризуються тим, що педагог закладає перехід від простої передачі інформації до активного засвоєння змісту навчання із залученням механізмів теоретичного мислення і всієї структури психічних функцій. У цьому процесі зростає роль діалогічної взаємодії і спілкування під час лекції, посилюється значення соціального контексту у формуванні професійно важливих якостей особистості майбутнього спеціаліста.

Лекція-прес-конференція на початку лекції викладач пропонує студентам у письмовій формі задати йому запитання, на які він відповідатиме впродовж заняття. До цієї роботи викладач також може залучити "сильних" студентів, які допомагають йому під час лекції.

На сьогоднішній день думки науково-педагогічних працівників та студентів щодо доцільності застосування лекції у вузі розходяться. Так, опитування студентів засвідчило: 68,3% опитаних переконані, що лекції повинні займати основне місце у навчальному процесі; 11,5% зауважили, що лекції потрібні лише з окремих дисциплін; 2,7% переконані, що за наявності сучасних джерел інформації вони не потрібні взагалі; 1,1 % упевнено стверджують, що лекції у сучасному вузі - архаїчний підхід.

Інші думки висловлені педагогами, які стверджують, що лекції у вузі надзвичайно потрібні, адже вони сприяють:

- творчій співпраці педагога та студентів;

- активізації мислення студентів;

- загальному розвитку молодих людей, бо в лекції зібрано значний обсяг наукової інформації з урахуванням новітніх досягнень тієї чи іншої навчальної дисципліни;

- урахуванню специфіки професійної підготовки студентів, розвитку їхніх інтересів.

Частина педагогів висловили думку, що вони:

- є своєрідною школою для тих, хто планує пов'язати своє майбутнє з науково-педагогічною діяльністю;

- слугують дороговказом у "морі" наукової інформації;

- сприяють розвитку інтелекту студентів, формуванню їх морально-духовних якостей, професійної культури та культури спілкування.

Анкетування студентів виявило, що 70% рес-

пондентів завжди конспектують лекції; 13,3% - лише слухають; 16,7% вважають, що їм під силу самостійно опрацювати матеріал, готуючись до занять, модулів. Щодо викладачів, то 73,3% із них вважають, що вести конспекти лекцій повинні всі без винятку студенти; 20% стверджують, що студент сам повинен вирішити, конспектувати йому лекцію чи ні; 6,7% пропонують студентам електронний варіант лекції, але лише після того, як вона була прочитана в аудиторії. На нашу думку, студенти обов'язково повинні конспектувати лекційний матеріал. Це сприяє роботі усіх видів пам'яті (слухової, зорової, моторної, оперативної), узагальненню й систематизації лекційного матеріалу, поєднанню роботи думки і руки, зосередженню на головному, своєрідній "фільтрації" навчального матеріалу, відокремленню другорядного від головного.

Щодо різних форм лекцій, то результати анкетування розподілилися наступним чином: класична лекція - за 66,7% опитаних, лекція-діалог за 20% і лекція прес-конференція - за 13,3%.

Висновок

Актуальності, змістовності, проблемності і практики, спрямованості методики проведення лекції досягають відповідним рівнем професійної готовності викладача, яка передбачає високу теоретичну підготовку, досконале володіння методикою та кропітку самостійну працю кожного педагога над підвищенням своєї педагогічної кваліфікації. Постійний пошук змісту та форми лекції сприятиме формуванню інтелектуального, вихованого, високоосвіченого фахівця.

Перспектива подальших досліджень

Важливо провести оцінку результативності різних форм лекцій за ступенем реалізації плану лекції (повна, часткова), ступенем повноти і точності розгляду основних питань, розкриття теми лекції, інформаційно-пізнавальною цінністю лекції, виховним впливом лекції.

Література. 1. Гончаренко С. У. Український педагогічний словник / С. У. Гончаренко. - К.: Либідь, 1997. - 375 с. 2. Гордієнко Т.П. Лекція як основна форма подання навчального матеріалу / Т.П. Гордієнко, М.М Середняк // Вісник Чернігівського державного педагогічного університету. Серія: педагогічна. Вип. 46. - Чернігів: РВВ ЧДПУ, 2007. - С.17-22. 3. Кудрявцев В.В. Восприятие мультимедийных лекций студентами педагогических вузов / В.В. Кудрявцев., Т.А. Ширина, В.А. Ильин // Збірник наукових праць Кам'янець-Подільського державного університету. Серія педагогічна. Вип. 13. - Кам'янець-Подільський: РВВ КПДУ, 2007. - С.87. 4. Кузьмінський А.І. Педагогіка вищої школи: навч. посіб. / А. І. Кузьмінський. - Вид. 2-ге, стер. - К.: Знання, 2011. - 486 с. 5. Уміння слухати і конспектувати лекції [Електронний ресурс] //Електронна онлайн-бібліотека. - Режим доступу: http://ualib.com.ua/br_4086.html.

ЛЕКЦИОННЫЙ МЕТОД ОБУЧЕНИЯ В СИСТЕМЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УЧЕБНОГО ЗАВЕДЕНИЯ

С.В. Сокольник

Резюме. Проведена оцінка лекції як неімітаційного методу активізації учебно-пізнавальної діяльності студентів медичинських вищих навчальних закладів. Виділені психолого-педагогічні вимоги до проведення лекцій. Проаналізовані результати анкетування викладачів і студентів по ефективності впровадження нових форм подачі лекційного матеріалу.

Ключевые слова: лекционный метод, высшие медицинские учебные заведения, оценка различных форм лекций.

TEACHING METHOD BASED ON LECTURES IN THE SYSTEM OF PROFESSIONAL TRAINING OF STUDENTS OF MEDICAL EDUCATIONAL ESTABLISHMENT

S. V. Sokolnyk

Abstract. The estimation of the lecture is conducted as an imitation method of activation of educational-cognitive activity of students of medical higher educational establishments. The psychological and pedagogical requirements are distinguished to realization of lectures. The results of questionnaire of teachers and students are analyzed on efficiency of introduction of presenting of new forms of the lecture material.

Key words: lecture method, higher medical educational establishments, estimation of different forms of lectures.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.183-185.

Надійшла до редакції 15.08.2015

Рецензент – проф. Т.В. Сорочман

© С.В. Сокольник, 2015

УДК 616.1/9-073-08:615.84

Д.І. Остафійчук,

Л.Я. Федонюк*,

А.В. Гавенко

*ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України", м. Тернопіль;
Державний вищий навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ В МЕДИЦИНІ З ВИКОРИСТАННЯМ ФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ

Ключові слова: фізичний фактор, променева терапія, електротерапія, фізіотерапія, кріотерапія, електроенцефалографія, комп'ютерна томографія.

Резюме. У даній статті викладено найважливіші аспекти біофізики з обґрунтуванням використання дії фізичних факторів у дослідженнях медико-біологічних систем. Розглянуто та проаналізовано основні діагностичні, терапевтичні та профілактичні методи, що базуються на використанні визначеного фізичного фактору. Обґрунтовано дію фізичного фактору як лікувальний ефект, фізико-хімічний ефект, специфічна дія та інші.

Досягнення в техніці дали можливість застосування в медицині нових технологій для діагностики, терапії, профілактики та реабілітації з використанням фізичних факторів (електричних та магнітних полів, рентгенівського випромінювання, радіоактивних ізотопів та інших) [7,11]. Застосування фізичних факторів у медичних технологіях дозволяє перетворювати енергію фізичного фактора в енергію теплову, досліджувати функціональну активність біосистеми, підсилувати ефективність біологічної дії, здійснювати конформаційні зміни білкової молекули [5,6,7,12].

Томографія (від грецького *tomos*-шар і *графія*) - діагностичний метод дослідження, при якому робиться пошарові знімки певної частини досліджуваного біооб'єкта. До найбільш поширених методів комп'ютерної томографії віднесемо: рентгенівську томографію, ЯМР-томографію, позитронну емісійну томографію.

Метод рентгенівської томографії має високу роздільну здатність, що дає змогу виявити патологічні зміни м'яких тканин (трахеї, бронхів, судин, жовчного міхура, надниркових залоз та ін.) Одна із переваг рентгенівської томографії - незначна доза опромінення [2].

Ядерно-магнітно-резонансна томографія, базується на явищі ядерного магнітного резонансу, адже протони ядра під дією зовнішнього магнітного поля можуть резонансно поглинати енергію високочастотного електромагнітного поля і за умовою резонансу резонансна частота пропорційна індукції магнітного поля та може змінюватися. Дане явище дає необхідну інформацію відносно просторового розподілу ядер в об'ємі, який перебуває під дією магнітного поля [6].

© Д.І. Остафійчук, Л.Я. Федонюк, А.В. Гавенко, 2015

Позитронна емісійна томографія базується на явищі анігіляції електрона і позитрона (частинка та античастинка). Під час реакції анігіляції утворюються два фотони (гама-кванти), які за законом збереження імпульсу розлітаються під певним кутом. Саме ця обставина використовується для їх виявлення та подальшої візуалізації досліджуваного об'єкта. Метод позитронної емісійної томографії дає точну інформацію про процеси, які відбуваються в головному мозку людини, інших органах при діагностиці нейропсихічних порушень [2,5,8].

Якщо розглянути ультразвукові коливання (УК), то вони при поширенні підкоряються законам геометричної оптики. В однорідному середовищі УК поширюються прямолінійно і з постійною швидкістю. На межі різних середовищ із неоднаковою акустичною щільністю частина променів відбивається, а частина заломлюється, продовжуючи прямолінійне поширення. Чим вище градієнт перепаду акустичної щільності граничних середовищ, тим більша частина УК відбивається [10]. Так, на межі переходу ультразвуку (УЗ) із повітря на шкіру відбувається віддзеркалення 99,99% коливань, тому при ультразвуковому обстеженні хворого необхідно змащувати поверхню шкіри водним желе, яке виконує роль перехідного середовища. Віддзеркалення залежить від кута падіння УЗ променя (найбільше при перпендикулярному напрямку) і частоти УЗ коливань (при більш високій частоті більша частина відбивається).

Особливий інтерес у діагностиці викликає використання ефекту Доплера, суть якого полягає в зміні частоти звуку внаслідок відносного руху

джерела та приймача звуку [12]. Коли звук відбивається від рухомого об'єкта, частота відбитого сигналу змінюється (відбувається зсув частоти). на даний час на основі ефекту Доплера вивчені лише рух крові та биття серця. Цей ефект широко застосовується в акушерстві, оскільки звуки, що йдуть від матки легко реєструються [10].

Застосування радіоактивних ізотопів хімічних елементів, які зустрічаються в природі тільки в стабільному стані та отримуються за допомогою ядерних реакцій, застосовуються в медицині як для визначення діагнозу, так і в терапевтичних цілях [6,8,11,12].

Так, радіоактивний натрій, що вводиться у великих дозах у кров, використовується для дослідження кровообігу, йод інтенсивно відкладається в щитовидній залозі, особливо при базедовій хворобі. Спостерігаючи за допомогою лічильника за накопиченням радіоактивного йоду, можна швидко поставити діагноз. Великі дози радіоактивного йоду спричиняють часткове руйнування тканин, що розвиваються аномально, і тому радіоактивний йод використовують для лікування базедової хвороби [9]. Інтенсивне гамма-випромінювання кобальту використовується під час лікування ракових захворювань (кобальтова гармата) [6,11].

Унікальність ізотопної діагностики полягає в її точності, надійності, можливості більш інтенсивного застосування, а головне - здатності діагностувати захворювання вже на ранній стадії.

Такі радіонукліди, як Талій-201 і Рубідій-82, використовуються для одержання зображення серця, інші (наприклад, Технецій-99) використовуються під час сканування мозку, кісткових тканин, а також для діагностики таких захворювань, як рак, хвороба Альцгеймера [8].

Для проведення вискоефективного ізотопного діагностування, що дозволяє визначити динаміку біохімічних процесів у всіх ділянках організму, використовується Карбон-11, Нітроген-13, Фтор-18. Ряд ізотопів (Палладій-103, Іридій-192) уже застосовують для лікування ракових захворювань, а деякі ізотопи можна використовувати як анальгетики й стерилізатори [11,12].

Променева терапія, радіотерапія - використання іонізуючих випромінювань із лікувальною метою, в основному онкологічних хворих. У ряді випадків вона застосовується при артрозах, спондильозах, панариціях, гідраденітах, гострих і хронічних запальних процесах.

Лікувальний ефект іонізуючого випромінювання зумовлений більшою чутливістю до дії випромінювання на пухлину порівняно з оточуючими

її нормальними біотканинами. Існують високо-, помірно- та малочутливі до променевої терапії пухлини. Променеву терапію застосовують самостійно або в комбінації з хірургічним втручанням (перед- і післяопераційне опромінення), з одночасним або наступним введенням протипухлинних хімічних препаратів та інших лікарських речовин, які посилюють її ефективність. Застосовують наступні методи променевої терапії: внутрішню - шляхом введення через рот або внутрішньовенно радіоактивного йоду (^{131}I) - при захворюванні щитоподібної залози, фосфору (^{32}P) - при метастазах кісток і мієломи хворобі, колоїдного золота (^{198}Au) - при раковому осіменінні плеври або очеревини [15,17]; внутрішньопорожнинну - використовують препарати радіоактивного кобальту (^{60}Co), застосовується при лікуванні злоякісних пухлин порожнинних органів - носоглотки, стравоходу, сечового міхура, прямої кишки, піхви, матки; внутрішньотканинну - проводиться імплантація в пухлину голки з радіоактивного кобальту (в пухлину язика, порожнини рота) або шляхом ін'єкцій колоїдного радіоактивного золота; дистанційну - джерело випромінювання міститься на великій віддалі від шкіри [6,12,16].

Електроенцефалографія вважається найбільш адекватним методом оцінки зрілості нервової системи, стану мозку загалом, та вивчення нейрофізіологічних основ психічної діяльності. Метод заснований на реєстрації електричних потенціалів мозку та є сукупністю складних процесів, що протікають у нейронах мозку. Електроенцефалографію головного мозку призначають при пароксизмальних станах, психосоматичних, когнітивних, емоційних, поведінкових, психічних, невротичних розладах, при черепно-мозкових травмах для оцінки їх тяжкості та оцінки динаміки відновлення мозку, дисциркуляторних і судинних змінах, при запальних захворюваннях нервової системи, при патології органів ендокринної системи.

Особливістю методу електроенцефалографії є те, що її не можна застосовувати для діагностики органічних ушкоджень нервової системи, і вона не призначена для постановки кінцевого діагнозу. Перевагою електроенцефалографії є те, що її результати є об'єктивними, за допомогою яких можна оцінити стан мозку без інвазивного втручання в організм пацієнта [3].

Кріохірургія - хірургічні методи місцевого лікування холодом, застосовуються в деяких областях медицини, зокрема в хірургії, онкології, офтальмології, дерматології [14]. Накопичені фактичні матеріали за впливом низьких температур

на різноманітні біологічні об'єкти засвідчили, що жива клітина під дією низьких температур може перетворитися в лід при температурі значно нижчій 0° С. Живі клітини замерзають цілком при t - 20° С. Можна вважати встановленим, що перехід живої тканини у твердий стан веде, в наступному, до її загибелі [12,14].

Основні переваги застосування кріохірургічного методу в клініці можуть бути сформульовані в наступних положеннях:

- доступ до глибоко розміщених тканин може бути здійснений з мінімальною травматизацією тканини тонким кріохірургічним інструментом;

- локальний кріохірургічний вплив на живі тканини, як правило, безболісний і не вимагає знеболювання;

- виникаюче вогнище кріонекрозу володіє своєрідною біологічною інертністю, викликаючи мінімальну перифокальну реакцію навколишніх тканин;

- локальне заморожування тканини може бути зроблене без будь-якого ушкодження здорових клітин, що оточують вогнище кріонекрозу. Ця особливість методу дозволяє вважати заморожування фізіологічною екстирпацією;

- холодний вплив блокує дрібні артеріальні і венозні судини, що дозволяє робити розрізи і видаляти вогнища практично безкровно навіть у багато васкуляризованих органах (мозок, печінка, бруньки й ін.). Гемостатичний ефект заморожування попереджає можливість вторинних кровотеч;

- зниження температури тканини (у першу чергу мозкової) дозволяє робити тимчасове оборотне вимикання функцій охолоджуваної структури, що служить функціональним тестом перед необоротною деструкцією;

- вогнища кріодеструкції швидко гояться, не викликаючи утворення великих косметичних дефектів [13,14].

Електротерапія (електролікування) - застосування з лікувально-профілактичними та реабілітаційними цілями електричних струмів, електричних та електромагнітних полів різних параметрів у безперервному та імпульсному режимах. Це один з найбільших розділів сучасної апаратної фізіотерапії, який постійно розвивається і вдосконалюється разом із розвитком фізики, радіоелектроніки, експериментальної та клінічної медицини [1].

Методи електротерапії знайшли широке застосування в лікуванні різних захворювань. Це зумовлено насамперед тим, що життєдіяльність різних тканин, органів і окремих клітин тісно пов'язана з протікаючими в них електричними про-

цесами, які при їх порушенні можуть бути відновлені за допомогою зовнішніх впливів. Не менш важливо і те, що характер взаємодії електричних факторів з різними тканинами визначається їх електричними властивостями [1,9]. Більше того, ця взаємодія в ряді випадків носить резонансний характер. Все це створює передумови для факторів вибору поглинання енергії диференційованого їх використання. Вплив електротерапевтичними факторами веде до поліпшення центрального та периферичного кровообігу, мікроциркуляції і трофіки тканин, обміну речовин, нейрогуморальної регуляції і порушених імунних процесів. Багато з них мають безпечний, судинорегулюючу та протизапальну дію. Вони можуть бути також використані для стимуляції органів і тканин, виклику інших саногенетичних ефектів.

До хірургічних методів лікування епітеліальних новоутворень шкіри відносять також кюретаж і електрокоагуляцію, які, як правило, застосовують при невеликому (до 20 мм у діаметрі) розмірі пухлини і незначною її інфільтрацією. Вони є методом вибору при лікуванні папілом, кістозної форми базаліоми (від 5 до 10 мм у діаметрі), себорейного і сонячного кератозу, а також новоутворень з додатків шкіри невеликого розміру (5-10 мм в діаметрі). При кюретажі та електрокоагуляції (електрокодісекації) використовують електрокоагулятор. Ефективність лікування епітеліальних новоутворень шкіри цим методом, так само як і при хірургічному їх висіченні, залежить, головним чином, від розміру, вираженості інфільтрації та локалізації пухлин [9].

Перспективним методом лікування пухлин шкіри є радіохірургічний метод. На відміну від електрокоагуляції, що викликає термічне пошкодження тканин, він заснований на випаровуванні дотичних з електродом клітин [4]. Пошарове радіохірургічне видалення поверхневих новоутворень шкіри (епідермальних меланоцитарних невусів, вогнищ себорейного та сонячного кератозу, бородавок і т.д.) забезпечується використанням приладу в режимі випаровування (електродісекація), застосуванням петлеподібних електродів і багаторазовим точковим дотиком на кожній ділянці пухлини (техніка "радіопунктури"). При великих і глибоких новоутвореннях (наприклад, епідермальних меланоцитарних невусах або пухлинної формі базаліоми) застосовується режим електрокоагуляції або поєднання двох технік - різання і електрокоагуляції: виступаючу частину новоутворення зрізають за допомогою електродісекації - для цього обирається потік різання (Cutting) та використовується петле-

подібний електрод; електрокоагуляція виробляють в режимі електрокоагуляції (Coagulation) гудзико-подібними електродами. Метод призводить до швидкої епітелізації шкіри при низькій частоті рецидивів і гарному косметичному ефекті [12].

Розглянуто далеко неповний перелік фізичних факторів та методик на їх основі, але вже з цього ясно, що розробка та впровадження нових медичних технологій та методів неможлива без глибоких знань в області біофізики. При цьому слід пам'ятати, що будь-яка дія фізичного фактору (наприклад іонізуючого випромінювання) може призвести до побічних, небажаних ефектів. Щоб дія була адекватною і специфічною, необхідно вивчити вплив даного фізичного фактору на складові біосистеми та на можливі її дії.

Література. 1. Боголюбов В.М. Загальна фізіотерапія: Підручник. / В.М. Боголюбов, Г.Н. Пономаренко // М. - 2010. - С.240. 2. Вплив обробки проєкційних даних на якість реконструкції томографічних зображень. / М.В. Кононов, А.В. Нетреба, М.К. Новоселець, О.О. Судаков // Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. - Фізико-математичні науки. - 2000. - № 2. - С.422-430. 3. Зенков Л.Р. Клінічна електроенцефалографія з елементами епілептіології / Л.Р. Зенков // - М. - Вища школа. - 2002. - С.4-82. 4. Киселёва Е.С. Лучевая терапия злокачественных опухолей / Е.С. Киселёва // - М. - 2012. - С.182. 5. Коновалов А.Н. Комп'ютерна томографія в нейрохірургічній клініці / А.Н. Коновалов, В.Н. Корнієнко // - М. - Медицина. - 2005. - С.15-62. 6. Медична і біологічна фізика / О.В. Чалий [та ін.] // Підручник для студентів вищих медичних закладів. - К. - "ВПОЛ". - 1999. - С.50-148. 7. Мурашко М.І. Рентгенівські промені. / М.І. Мурашко // -К. - Поліпром. -2000. - С.2-28. 8. Основи медичної та біологічної фізики / В.Ф. Боєчко, П.М. Григоришин, Л.Ю. Зав'янський [та ін.] // Навчальний посібник. - Чернівці. - 2012. - С.106-228. 9. Пономаренко Г.Н. Фізичні методи лікування / Г.Н. Пономаренко // - СПб. - 2012. - С.58. 10. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. / М.К. Рыбакова, М.Н. Алехин, В.В. Митьков // Эхокардиография. - Изд-во "Видор". - Москва. - 2008. - С.8-21. 11. Тканевые дозы при рентгенологических исследованиях. / И.Х. Рабин И.Х, Р.В. Ставицкий [и др.] // - М. - Высшая школа. - 2006. - С.22-31. Улащик В.С. Универсальная медицинская энциклопедия. Физиотерапия. / В.С. Улащик // Книжный дом. - 2008. - С.20-28. 12. Чернишук В.І. Кріохірургічне лікування в оториноларингології / В.І. Чернишук // Хмельницький. - ХНУ, - 2011. - С.65. 13. Шалимов С.А. Криохірургические методы лечения непарабильных опухолей органов брюшной полости. Начало / С.А. Шалимов // Здоровье Украины: газета. - 2003. 15.

Combined endovascular embolization and stereotactic radiosurgery in the treatment of arteriovenous malformations. / Blackburn S.L., Ashley W.W., Rich K.M. [et al.] // J. Neurosurg. - 2011. - 114(6). - P.1758-1767. 16. Murray G. A 10-year experience of radiosurgical treatment for cerebral arteriovenous malformations: a perspective from a series with large malformations. / Murray G., Brau R.H. // J. Neurosurg. - 2011. - 115(2). - P.337-346. 17. Radiosurgical treatment planning of AVM following embolization with Onyx: possible dosage error in treatment planning can be averted. / Shtraus N., Schifter D., Corn B. [et al.] // J. Neurooncol. - 2010. - 98(2). - P.271-276.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Д.І. Остафійчук, Л.Я. Федонюк, А.В. Гавенко*

Резюме. Рассмотрено и проанализировано основные диагностические, терапевтические и профилактические методы, которые основываются на использовании определённого физического фактора. Обосновано действие физического фактора в определённых методиках (лечебный эффект, физико-химический эффект, специфическое действие и др.).

Ключевые слова: физический фактор, лучевая терапия, электротерапия, физиотерапия, криотерапия, электроэнцефалография, компьютерная томография.

METHODS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT IN MEDICINE USING PHYSICAL FACTORS

*D.I. Ostafychuk, L.Ya. Fedonyuk *A.V. Havenko*

Abstract. The most important biophysical aspects basing on action of physical factors in investigation of bio-medical systems are explained in this article. Basic diagnostic, therapeutic and preventive methods based on the use of certain physical factor are considered and analyzed. Effect of physical factor as the therapeutic effect, physicochemical effect, specific effect and others is substantiated.

Key words: physical factors, radiation therapy, electrotherapy, physiotherapy, cryotherapy, electroencephalography, computer tomography.

*SHEE "I.Ya. Gorbachevsky Ternopil State Medical University, the Ministry of Public Health of Ukraine", Ternopil

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.186-189.

Надійшла до редакції 28.08.2015

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

© Д.І. Остафійчук, Л.Я. Федонюк, А.В. Гавенко, 2015

УДК: 616.831-005.4:616.379-008.64]-019

А.А. Галагдина

Вищий державний навчальний заклад
України "Буковинський державний
медичний університет", м. Чернівці

ПАТОГЕНЕЗ ДІАБЕТИЧНИХ АНГІОПАТІЙ ТА РОЛЬ ОСТАННІХ У ПОРУШЕННІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Ключові слова: цукровий діабет,
ангіопатії, слизова оболонка
ротової порожнини.

Резюме. Узагальнено сучасні дані щодо механізмів розвитку
діабетичних ангіопатій та їх ролі в порушенні морфофункціонального стану слизової оболонки ротової порожнини.

На підставі чисельних досліджень із використанням сучасних методів доведено, що уявлення про діабетичні ангіопатії як пізні ускладнення цукрового діабету (ЦД) застаріло. Доведено, що судинні ураження в різних органах виявляються вже в перші роки виявлення ЦД і навіть при переддіабеті [1, 2]. Морфологічні зміни компонентів судинної стінки та супутні їм функціональні порушення з'являються задовго до клінічних проявів судинних ускладнень. Саме це дало підстави вважати, що первинними в чисельних ускладненнях ЦД є ангіопатії. Тому в основі успішної боротьби з ускладненнями ЦД є, у першу чергу, доскональне знання патогенезу макро- та мікроангіопатій, що збільшує шанси на своєчасну діагностику, ефективність профілактики і лікування ранніх стадій судинних розладів.

Патогенез ангіопатій мультифакторний, їх розвиток є результатом взаємодії декількох факторів ризику: як гіперглікемія, інсулінорезистентність та гіперінсулінемія, гіпер- і дисліпідемія, гіпертензія, підвищена агрегація тромбоцитів, підвищене згортання крові, зниження активності фібринолізу, порушення функції ендотелію судин [3, 4-6]. Переважання тих чи інших чинників залежить від типу діабету, однак усі дослідники даної проблеми одностайні в тому, що провідним метаболічним фактором, який визначає розвиток патології судинного русла, є гіперглікемія. Саме хронічна гіперглікемія ініціює численні механізми, включаючи додаткову експресію різних генів, відповідальних за синтез білків і ферментів, які є прямими учасниками формування пізніх судинних ускладнень діабету [7-9].

Сьогодні постулюються п'ять основних механізмів гіперглікемічного пошкодження тканин: збільшення поліолового шляху обміну глюкози та інших цукрів; зростання внутрішньоклітинного утворення кінцевих продуктів глікозилювання (КПП); підвищення експресії рецепторів КПП і лігандів, що їх активують; активація ізоформ протеїнкінази С (ПКС); гіперактивність гексозамінового шляху [1, 2, 4]. Проте численні дослід-

ження свідчать, що всі п'ять механізмів активуються одним чинником: підвищеною мітохондріальною продукцією активних форм кисню [3, 8, 10]. Остання за умов ЦД в мікросудинах є наслідком внутрішньоклітинної гіперглікемії, а в макросудинах і в серці, переважно, наслідком підвищеного окислення жирних кислот.

Поліоловий шлях потребує активності ферментів сімейства альдозокеторедуктаз, які можуть використовувати в якості субстрату широкий спектр карбонільних сполук і редукують їх за участі аденіндинуклеотидфосфату (NADPH) у відповідні цукрові спирти (поліоли) [6, 6, 11]. Глюкоза під дією альдозоредуктази перетворюється на сорбітол, який потім окислюється до фруктози під дією ферменту сорбітолдегідрогенази з NAD⁺ в якості кофактора. Накопичення сорбітолу в судинній стінці веде до її гіперосмолярності і набряку в результаті накопичення води та іонів натрію з втратою іонів калію [12, 13].

Альдозоредуктази знаходяться в багатьох тканинах, у тому числі - у клітинах судин [6, 7]. У багатьох із цих тканин поглинання глюкози опосередковане інсулін-незалежними транспортерами (GLUTs), тому в них внутрішньоклітинна концентрація глюкози збільшується паралельно зростанню гіперглікемії. Пошкодження тканин при зростанні питомої ваги поліолового шляху, опосередкованого гіперглікемією, пояснюється посиленням окисного стресу через утилізацію NADPH [14, 15]. Оскільки NADPH є кофактором, необхідним для відновлення окисненого глутатіону - важливого скавенджера активних форм кисню - це може спричинити або посилити внутрішньоклітинний оксидативний стрес [16, 17]. Дійсно, надлишкова експресія альдозоредуктази посилює атеросклероз у мишей із ЦД і знижує експресію генів, що регулюють регенерацію глутатіону [18, 19]. Відновлення глутатіону пригнічується також у трансгенних мишей із надлишковою експресією альдозоредуктази і в мишей із ЦД [20]. Встановлено, що в щурів із ЦД зменшення глутатіонування клітинних білків пов'язане

зі зниженням вмісту NO, що, у свою чергу, знижує вміст S-нітрозоглутатіону. Відновлення рівнів NO в діабетичних тварин збільшує глутатіонування клітинних білків, гальмує активність альдозоредуктази і запобігає накопиченню сорбітолу [20-22].

Інший потужний механізм пошкодження мікросудин - підвищення внутрішньоклітинного рівня КПП, які формуються за рахунок неферментативної реакції глюкози та інших сполук, отриманих як із глюкози, так і шляхом підвищення окиснення жирних кислот в артеріальних ендотеліальних клітинах і, можливо, серці (наприклад, дикарбонілів, таких як 3-деоксиглюкозон, метилглюксаль і глюксаль) із білками [23, 24]. При ЦД підвищений уміст КПП виявлено в позаклітинному матриксі [25, 26]. Внутрішньоклітинна продукція прекурсорів КПП може призвести до пошкодження клітин трьома загальними механізмами. По-перше, модифікація внутрішньоклітинних білків під впливом КПП призводить до втрати або зміни їх функції. По-друге, модифіковані прекурсорами КПП компоненти позаклітинного матриксу втрачають здатність до нормальної взаємодії з іншими компонентами матриксу і з рецепторами матриксу (інтегринами), які експресуються на поверхні клітин. Нарешті, білки плазми, модифіковані прекурсорами КПП, зв'язуються з рецепторами на макрофагах, ендотеліальних і гладком'язових клітинах судин. Це зв'язування індукує продукцію АФК, які, у свою чергу, активують плейотропний фактор транскрипції NFκB, унаслідок чого виникають множинні патологічні зміни експресії генів [23, 26, 27]. Крім того, збільшення в ендотеліальних клітинах метилглюксалю через низку перетворень призводить до зростання експресії ангіопоетину-2 (Ang-2). Збільшення експресії Ang-2, індуковане високим вмістом глюкози в клітинах ендотелію, підвищує експресію внутрішньоклітинних молекул адгезії 1 і молекули адгезії судинних клітин. У клітинах мишей із ЦД підвищена експресія Ang-2 сенсibiliзує ендотеліальні клітини мікросудин до прозапальних ефектів фактора TNFα [1, 28]. Недавно встановлено ще один зв'язок між гіперглікемією та порушенням функції клітин, який реалізується через ковалентну модифікацію метилглюксалем протеасоми 20S, а також через зниження рецепторів поліубіквітину 19S-S5a [29].

Посередником передачі сигналу КПП через генерацію АФК, активацію NFκB і p21 ras є специфічний рецептор (РКПП) [30, 31]. В ендотеліальних клітинах взаємодія КПП з їх рецепторами змінює експресію декількох генів, у тому числі тромбомодуліну, тканинного фактора і

судинних молекул клітинної адгезії-1 (VCAM-1) [32, 33]. Ці ефекти спричиняють прокоагулянтні зміни на поверхні ендотеліальних клітин і збільшення адгезії запальних клітин до ендотелію. Крім того, РКПП є посередниками збільшення проникності судин при ЦД, ймовірно, через індукцію фактора росту ендотелію судин (VEGF).

Ще один, третій загальний шлях індукованого діабетом посилення продукції АФК, опосередкований тривалою надмірною активацією декількох ізоформ протеїнкінази С (ПКС) - фермента, який фосфорилує різні білки-мішені [34]. Діяльність класичних ізоформ ПКС залежить від іонів Ca²⁺ і фосфатидилсерину, і значно посилюється діацилгліцеролом (ДАГ).

За умов ЦД активація ПКС відбувається за рахунок підвищення внутрішньоклітинного рівня попередника ДАГ тріозофосфату під впливом надмірної продукції АФК [35]. Крім того, підвищення активності ізоформ ПКС може також бути результатом взаємодії КПП і їх рецепторів [36]. Гіперглікемія в першу чергу активує β і δ ізоформи ПКС в культивованих клітинах судин [37-39], постійно активує протеїнкінази С і p38α мітоген-активовану протеїнкіназу (МАПК), через яку зростає експресія фосфатази білка тирозину і, в кінцевому результаті - посилення апоптозу [40]. Цей шлях, активований збільшенням окиснення жирних кислот в інсулін-резистентних артеріальних ендотеліальних клітинах і серці, може відігравати також важливу роль у розвитку діабетичного атеросклерозу та кардіоміопатії [41]. Гіперактивність ПКС задіяна в зниженні продукції NO гладком'язовими клітинами [42] та інгібує інсулін-стимульовану експресію ендотеліальної NO-синтази (eNOS) в культурі ендотеліальних клітин [43]. Активація ПКС гіперглікемією також індукує експресію фактора підвищення проникності VEGF в судинних гладком'язових клітинах [44]. Крім того, гіперглікемічна активація ПКС опосередковує притаманні ЦД порушення фібринолізу через підвищення експресії інгібіторів фібринолітичної активності, інгібітора активатора плазміногену-1 (PAI-1) [1, 3]. У культурі ендотеліальних і гладком'язових клітин судинної стінки ПКС активує NFκB [31].

Гіперглікемія і надмірне окиснення жирних кислот за рахунок інсулінорезистентності можуть впливати на розвиток ускладнень ЦД і через збільшення обміну фруктозо-6-фосфату по гексозаміновому шляху, що більш суттєво для ЦД типу 2 [13, 45]. При цьому фруктозо-6-фосфат не піддається гліколізу і стає субстратом для ферменту, який лімітує швидкість цього процесу - глутамін-фруктозо-6-фосфат амінотрансферази

(ГФАТ). Через специфічні O-GlcNAc трансферази відбувається посттрансляційна модифікація серинових і треонінових залишків цитоплазматичних і ядерних білків [46]. Пригнічення ГФАТ блокує викликане гіперглікемією збільшення транскрипції TGF- α [1, 47].

Особливе значення для діабетичних судинних ускладнень є інгібування активності eNOS артеріальних ендотеліальних клітин через фактори, що утворюються внаслідок посилення гексозамінового шляху [46, 48].

Численними дослідженнями показано, що перелічені патогенетичні чинники опосередковують свій вплив через один спричинений гіперглікемією процес, а саме - через надмірну продукції супероксид-аніону в мітохондріальних електронтранспортних ланцюгах, який потім перетворюється на інші, більш активні форми АФК, що призводять до пошкодження клітин різними шляхами [10, 17, 24, 33].

Поряд з АФК важлива роль у виникненні оксидативного стресу за умов діабету належить активним формам нітрогену [49, 50]. Супероксид, поряд з ініціацією низки пошкоджувальних ефектів, описаних вище, при взаємодії з монооксидом нітрогену утворює пероксинітрид. Останній спричиняє ушкодження клітин через виснаження кофактора ендотеліальної ізоформи NOS (eNOS), тетрагідробіоптерину (BH4) [1, 51]. Основними шляхами пошкодження клітин пероксинітридом є поломки ДНК, активація ядерного ферменту полімерази полі(АДФ-рибози) (ПАРП) і гальмування активності ГФДГ. Активація ПАРП може також позитивно регулювати різні прозапальні шляхи, що призводить до патологічних змін в експресії молекул адгезії, ангіогенезу та інших процесів [52]. Крім того, пероксинітрид активує "класичні" шляхи діабетичних ускладнень, охарактеризовані вище, у тому числі: а) поліоловий шлях; б) утворення КПП; в) активацію ПКС; г) гексозаміновий шлях [49-51].

На експериментальних моделях діабету показано зниження біодоступності NO і порушення ендотелій-залежної релаксації судин [53]. Ці ефекти скасовуються супероксиддисмутазою [54, 55]. Дослідження стану судин у щурів зі стрептозотоцин-індукованим ЦД показало, що шляхом проведенням антиоксидантної терапії можна запобігти зростанню фактору росту ендотелію (VEGF) і продуктів переокисного окиснення ліпідів [44, 50, 51]. Ці результати вказують на важливу роль NO при цукровому діабеті в механізмах виникнення судинної дисфункції під впливом O $_2$. Крім того, у тварин із ЦД виявлено збільшення мРНК eNOS [56].

Важлива роль у патофізіології ЦД належить iNOS. Встановлено, що при прогресуванні ЦД в щурів зниження експресії eNOS супроводжується підвищенням експресії iNOS і нітротирозину [57]. Цей факт дозволяє думати, що індукція iNOS у серцево-судинних тканинах залежить від тривалості діабету і відіграє важливу роль у пригніченні відповіді на вазоактивні агенти.

У розвитку судинних ускладнень при ЦД важливими є порушення обміну ліпідів: збільшення кількості ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), що містять підвищену кількість тригліцеридів, гіпертригліцеридемія, підвищення рівня неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК), підвищення рівня окислених, глікозильованих і "малих" ліпопротеїнів [23, 24, 58]. Знижується тривалість життя ЛПВЩ, які містять більше тригліцеридів, меншу, ніж у нормі, кількість апо-АІ і холестерину. Порушується кінетика ЛПНЩ, зростає в них рівень холестерину, кількість ЛПНЩ. Ліпопротеїди накопичуються в судинній стінці, модифікуються і запускають ряд процесів, що призводять до пошкодження ендотелію судин [59, 60].

Рядом авторів постулюється імунокомплексна природа ураження судин при ЦД. За даними деяких дослідників, у хворих на ЦД можуть утворюватися два основних типи імуних комплексів. 1-й тип - комплекси інсулін-антиінсулінові антитіла. Вони виявлені у всіх хворих, які одержували інсулін, і є основними імунокомплексами, що індукують ангіопатії [61, 62]. 2-й тип імунокомплексів складається з ЛПДНЩ, асоційованих з інсуліном, і специфічних антитіл [63]. Імунокомплекси проникають у судинну стінку, в місцях їх проникнення виникає запальна реакція за участі компонентів гуморального і клітинного імунітету [23, 64].

Важливу роль у патогенезі діабетичних ангіопатій відіграють гемореологічні порушення. У хворих на ЦД з ангіопатіями встановлено деякі особливості гемодинаміки: наявність високої в'язкості крові, гіперагрегація тромбоцитів, синдром гіперкоагуляції і порушення фібринолізу [65, 66].

Розвиток мікроангіопатій та підвищений вміст глюкози в змішаній слині при ЦД порушують гомеостаз у порожнині рота, що призводить до змін морфологічної структури слизової внаслідок зниження її репаративних можливостей [67-69]. Ангіопатії, поруч із гіперглікемією та, особливо, нестабільністю вмісту глюкози в крові протягом доби спричиняють порушення салації [70, 72]. Це, у свою чергу, створює сприятливі умови для розвитку дисбактеріозу в порожнині рота з активацією пародонтопатогенної і грибової мікрофлори

[73-76], що поглиблює патологічні зміни слизової.

Ще до розвитку виражених структурних змін ЦД погіршує в судинах механізми ендотеліальної модуляції реакції сонної артерії - джерела кровостачання тканин порожнини рота - на ацетилхолін [77, 78] та індукованої релаксації ізольованої артерії привушної залози [79].

Література. 1. Giacco F. Oxidative stress and diabetic complications / F. Giacco, M. Brownlee // *Circ. Res.* - 2010. - Vol.107, №9. - P. 1058-1070. 2. Sasaki S. The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Diabetic Vascular Complications / S. Sasaki, T. Inoguchi // *Diabet. Metab. J.* - 2012. - Vol.36, №4. - P. 255-261. 3. Madonna R. Cellular and molecular mechanisms of vascular injury in diabetes - part I: pathways of vascular disease in diabetes / R. Madonna, R. De Caterina // *Vascul. Pharmacol.* - 2011. - Vol.54, №3-6. - P. 68-74. 4. Oxidative Stress as an Underlying Contributor in the Development of Chronic Complications in Diabetes Mellitus // S.deM. Bandeira, L.J.S. da Fonseca, G. da S. Guedes [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* - 2013. - Vol.14, №2. - P. 3265-3284. 5. Mechanism of diabetic macroangiopathy / Nishio Y. // *Nihon Rinsho.* - 2006. - Vol.64, №11. - P. 1991-1997. 6. Reactive oxygen species mediate high glucose-induced plasminogen activator inhibitor-1 up-regulation in mesangial cells and in diabetic kidney / E.A. Lee, J.Y. Seo, Z. Jiang [et al.] // *Kidney Int.* - 2005. - Vol.67, №5. - P. 1762-1771. 7. Chronic oxidative stress as a mechanism for glucose toxicity of the beta cell in type 2 diabetes / R. Robertson, H. Zhou, T. Zhang, J.S. Harmon // *Cell. Biochem. Biophys.* - 2007. - Vol.48, №2-3. - P.139-146. 8. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes / L. Monnier, E. Mas, C. Ginet [et al.] // *JAMA.* - 2006. - Vol.295, №14. - P. 1681-1687. 9. Transient high glucose causes persistent epigenetic changes and altered gene expression during subsequent normoglycemia / A. El-Osta, D. Brasacchio, D. Yao, A. Pocai [et al.] // *J. Exp. Med.* - 2008. - Vol.205, №10. - P. 2409-2417. 10. Yu T. High-glucose stimulation increases reactive oxygen species production through the calcium and mitogen-activated protein kinase-mediated activation of mitochondrial fission / T. Yu, B.S. Jhun, Y. Yoon // *Antioxid. Redox Signal.* - 2011 - Vol.14, №3. - P. 425-437. 11. Contribution of polyol pathway to diabetes-induced oxidative stress / S.S. Chung, E.C. Ho, K.S. Lam, S.K. Chung // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 2003. - Vol.14, Suppl. 3. - P.233-236. 12. Redox state-dependent and sorbitol accumulation-independent diabetic albuminuria in mice with transgene-derived human aldose reductase and sorbitol dehydrogenase deficiency / S. Ii, M. Ohta, E. Kudo [et al.] // *Diabetologia.* - 2004. - Vol. 47, №3. - P. 541-548. 13. Son S.M. Reactive oxygen and nitrogen species in pathogenesis of vascular complications of diabetes / S.M. Son // *Diabetes Metab. J.* - 2012. - Vol.36, №3. - P. 190-198. 14. Gao L. Vascular NAD(P)H oxidase activation in diabetes: a double-edged sword in redox signaling / L.Gao, G.E. Mann // *Cardiovasc Res.* - 2009. - Vol.82, №1. - P. 9-20. 15. Wang S. AMPK α 2 deletion causes aberrant expression and activation of NAD(P)H oxidase and consequent endothelial dysfunction in vivo: role of 26S proteasomes / S. Wang, M. Zhang, B. Liang // *Circ. Res.* - 2010. - Vol.106, №6. - P. 1117-1128. 16. Combating oxidative stress in vascular disease: NADPH oxidases as therapeutic targets / G.R. Drummond, S. Selemidis, K.K. Griendling, C.G. Sobey // *Nat. Rev. Drug Discovery.* - 2011. - Vol.10, №6. - P. 453-471. 17. Bolisetty S. Mitochondria and reactive oxygen species: physiology and pathophysiology / S. Bolisetty, E.A. Jaimes // *Int. J. Mol. Sci.* - 2013. - Vol.14, №3. - P. 6306-6344. 18. Lack of the antioxidant enzyme glutathione peroxidase-1 accelerates atherosclerosis in diabetic apolipoprotein E-deficient mice / P. Lewis, N. Stefanovic, J. Pete [et al.] // *Circulation.* - 2007. - Vol.115, №16. - P. 2178-2187. 19. Glutathione S-Transferases Interact with AMP-Activated Protein Kinase: Evidence for S-Glutathionylation and Activation In Vitro / A. Klaus, S. Zorman, A. Berthier [et al.] // *PLoS One.* - 2013. - Vol.8, №5. - e62497. 20. Ramasamy R. Aldose reductase and cardiovascular diseases, creating human-like diabetic complications in an experimental model / R. Ramasamy, I.J. Goldberg // *Circul. Res.* - 2010. - Vol.106, №9. - P. 1449-1458. 21. Srivastava S.K. Role of aldose

reductase and oxidative damage in diabetes and the consequent potential for therapeutic options / S.K. Srivastava, K.V. Ramana, A. Bhatnagar // *Endocrine Rev.* - 2005. - Vol.26, №3. - P. 380-392. 22. Aldose reductase inhibition suppresses oxidative stress-induced inflammatory disorders / S.K. Srivastava, U.C.S. Yadav, A.B.M. Reddy [et al.] // *Chem.-Biol. Interact.* - 2011. - Vol.191, №1-3. - P. 330-338. 23. Irreversibly glycated LDL induce oxidative and inflammatory state in human endothelial cells; added effect of high glucose / L. Toma, C.S. Stancu, G.M. Botez [et al.] // *Biochem. Biophys. Res. Com.* - 2009. - Vol.390, №3. - P. 877-882. 24. Impairment of mitochondrial respiratory chain activity in aortic endothelial cells induced by glycated low-density lipoprotein / G.V. Sangle, S.K.R. Chowdhury, X. Xie [et al.] // *Free Rad. Biol. Med.* - 2010. - Vol.48, №6. - P. 781-790. 25. Overexpression of glyoxalase-I reduces hyperglycemia-induced levels of advanced glycation end products and oxidative stress in diabetic rats / O. Brouwers, P.M. Niessen, I. Ferreira [et al.] // *J. Biol. Chem.* - 2011. - Vol.286, №2. - P. 1374-1380. 26. Higai K. Amadori-modified glycated albumin predominantly induces E-selectin expression on human umbilical vein endothelial cells through NADPH oxidase activation / K. Higai, A. Shimamura, K. Matsumoto // *Clinica Chimica Acta.* - 2006. - Vol.367, №1-2. - P. 137-143. 27. Vardenafil, an inhibitor of phosphodiesterase-5, blocks advanced glycation end product (AGE)-induced up-regulation of monocyte chemoattractant protein-1 mRNA levels in endothelial cells by suppressing AGE receptor (RAGE) expression via elevation of cGMP / Y. Ishibashi, T. Matsui, M. Takeuchi, S.I. Yamagishi // *Clin. Exper. Med.* - 2011. - Vol.11, №2. - P. 131-135. 28. High glucose increases angiopoietin-2 transcription in microvascular endothelial cells through methylglyoxal modification of mSin3A / D. Yao, T. Taguchi, T. Matsumura [et al.] // *J. Biol. Chem.* - 2007. - Vol.282, №42. - P. 31038-31045. 29. Hyperglycemia Impairs Proteasome Function by Methylglyoxal / M.A. Queisser, D. Yao, S. Geisler [et al.] // *Diabetes.* - 2010. - Vol.59, №3. - P. 670-678. 30. Advanced glycation end product (AGE) receptor 1 suppresses cell oxidant stress and activation signaling via EGF receptor / W. Cai, J.C. He, L. Zhu [et al.] // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* - 2006. - Vol.103, №37. - P. 13801-13806. 31. Yao D. Hyperglycemia-induced reactive oxygen species increase expression of the receptor for advanced glycation end products (RAGE) and RAGE ligands / D. Yao, M. Brownlee // *Diabetes.* - 2010. - Vol. 59, №1. - P. 249-255. 32. Short-term high glucose exposure induces monocyte-endothelial cells adhesion and transmigration by increasing VCAM-1 and MCP-1 expression in human aortic endothelial cells / R. Piga, Y. Naito, S. Kokura [et al.] // *Atherosclerosis.* - 2007. - Vol.193, №2. - P. 328-334. 33. Intermittent high glucose enhances ICAM-1, VCAM-1 and E-selectin expression in human umbilical vein endothelial cells in culture: the distinct role of protein kinase C and mitochondrial superoxide production / L. Quagliaro, L. Piconi, R. Assaloni [et al.] // *Atherosclerosis.* - 2005. - Vol.183, №2. - P. 259-267. 34. Activation of PKC-delta and SHP-1 by hyperglycemia causes vascular cell apoptosis and diabetic retinopathy / P. Gerald, J. Hiraoka-Yamamoto, M. Matsumoto [et al.] // *Nat. Med.* - 2009. - Vol.15, №11. - P. 1298-1306. 35. Gerald P. Activation of protein kinase C isoforms and its impact on diabetic complications / P. Gerald, G.L. King // *Circ. Res.* - 2010. - Vol.106, №8. - P. 1319-1331. 36. AGE/RAGE produces endothelial dysfunction in coronary arterioles in Type 2 diabetic mice / X. Gao, H. Zhang, A.M. Schmidt, C. Zhang // *Amer. J. Physiol.* - 2008. - Vol.295, №2. - P. 491-498. 37. Blockade of PKC- α protects HUVEC from advanced glycation end products induced inflammation / Y. Xu, S. Wang, L. Feng [et al.] // *Intern. Immunopharmacol.* - 2010. - Vol.10, №12. - P.1552-1559. 38. Selective PKC β inhibition with ruboxistaurin and endothelial function in type-2 diabetes mellitus / N.N. Mehta, M. Sheetz, K. Price [et al.] // *Cardiovascular Drugs and Therapy.* - 2009. - Vol.23, №1. - P. 17-24. 39. Counter regulatory effects of PKC β I and PKC δ on coronary endothelial permeability / N. Gaudreault, R.M. Perrin, M. Guo [et al.] // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* - 2008. - Vol.28, №8. - P.1527-1533. 40. Methylglyoxal mediates vascular inflammation via JNK and p38 in human endothelial cells / H. Yamawaki, K. Saito, M. Okada, Y. Hara // *Amer. J. Physiol.-Cell. Physiol.* - 2008. - Vol.295, №6. - P. 1510-1517. 41. Oxidized low-density lipoprotein increases superoxide production by endothelial nitric oxide synthase by inhibiting PKC α / I. Fleming, A. Mohamed, J. Galle [et al.] // *Cardio-*

vascular Res. - 2005. - Vol.65, №4. - P. 897-906. 42. A PKC-beta inhibitor treatment reverses cardiac microvascular barrier dysfunction in diabetic rats / L. Wei, Z. Yin, Y. Yuan [et al.] // *Microvasc. Res.* - 2010. - Vol.80, №1. - P. 158-165. 43. PKC ζ decreases eNOS protein stability via inhibitory phosphorylation of ERK5 / P. Nigro, J.I. Abe, C.H. Woo [et al.] // *Blood.* - 2010. - Vol.116, №11. - P. 1971-1979. 44. VEGF activation of protein kinase C stimulates occludin phosphorylation and contributes to endothelial permeability / N.S. Harhaj, E.A. Felinski, E.B. Wolpert [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Visual Sci.* - 2006. - Vol.47, №11. - P. 5106-5115. 45. The hexosamine biosynthesis inhibitor azaserine prevents endothelial inflammation and dysfunction under hyperglycemic condition through antioxidant effects / A.G. Rajapakse, X.F. Ming, J.M. Carvas, Z. Yang // *Amer. J. Physiol.-Heart and Circulat. Physiol.* - 2009. - Vol.296, №3. - P. 815-822. 46. Reactive oxygen species and endothelial function in diabetes / Z. Fatehi-Hassanabad, C.B. Chan, B.L. Furman // *Eur. J. Pharmacol.* - 2010. - Vol.636, №1-3. - P. 8-17. 47. Akhileshwar V. Diabetic cardiomyopathy and reactive oxygen species (ROS) related parameters in male and female rats: A comparative study / V. Akhileshwar, S.P. Patel, S. S. Katyare // *Indian J. Clin. Biochem.* - 2007. - Vol.22, №1-3. - P. 84-90. 48. Beleznaï T. Activation of hexosamine pathway impairs nitric oxide (NO)-dependent arteriolar dilations by increased protein O-GlcNAcylation / T. Beleznaï, Z. Bagi // *Vascul. Pharmacol.* - 2012. - Vol.56, №3-4. - P. 115-121. 49. Oxidative stress and diabetes mellitus / H. Yang, X. Jin, C.W. Kei Lam, S.K. Yan // *Clin. Chem. Lab. Med.* - 2011. - Vol.49, №11. - P.1773-1782. 50. Oxidative Stress, Nitric Oxide, and Diabetes / D. Pitocco, F. Zaccardi, E. Di Stasio, F. Romitelli // *Rev. Diabet. Stud.* - 2010. - Vol.7, №1. - P. 15-25. 51. Role of asymmetric-dimethyl-l-arginine (ADMA) and nitrite/nitrate (NOx) in the pathogenesis of oxidative stress in female subjects with uncomplicated type 1 diabetes mellitus / D. Pitocco, F. Zaccardi, E. Di Stasio [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* - 2009. - Vol.86, №3. - P. 173-176. 52. Inhibition of GAPDH activity by poly(ADP-ribose) polymerase activates three major pathways of hyperglycemic damage in endothelial cells / X. Du, T. Matsumura, D. Edelstein [et al.] // *J. Clin. Invest.* - 2003. - Vol.112, №7. - P.1049-1057. 53. Association of plasma asymmetrical dimethylarginine (ADMA) with elevated vascular superoxide production and endothelial nitric oxide synthase uncoupling: implications for endothelial function in human atherosclerosis / C. Antoniades, C. Shirodaria, P. Leeson [et al.] // *Eur. Heart J.* - 2009. - Vol.30, №9. - P. 1142-1150. 54. Bradley E.A. Activation of AMP-activated protein kinase by 5-aminoimidazole-4-carboxamide-1-beta-D-ribofuranoside in the muscle microcirculation increases nitric oxide synthesis and microvascular perfusion / E.A. Bradley, E.C. Eringa, C.D. Stehouwer // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* - 2010. - Vol.30, №6. - P.1137-1142. 55. S-glutathionylation uncouples eNOS and regulates its cellular and vascular function / Chen C.A., Wang T.Y., Varadharaj S. [et al.] // *Nature.* - 2010. - Vol.468, №7327. - P. 1115-1120. 56. Apocynin restores endothelial dysfunction in streptozotocin diabetic rats through regulation of nitric oxide synthase and NADPH oxidase expressions / M. Olukman, C.E. Orhan, F.G. Celenk, S. Ulker // *J. Diabet. Complicat.* - 2010. - Vol.24, №6. - P. 415-423. 57. Increased expression of iNOS is associated with endothelial dysfunction and impaired pressor responsiveness in streptozotocin-induced diabetes / P.R. Nagareddy, Z. Xia, J.H. McNeill, K.M. MacLeod // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* - 2005. - Vol.289, №5. - P. 2144-2152. 58. Hyperglycemic Ins2AkitaLdlr $^{-/-}$ mice show severely elevated lipid levels and increased atherosclerosis: a model of type 1 diabetic macrovascular disease / C. Zhou, B. Pridgen, N. King [et al.] // *J. Lipid Res.* - 2011. - Vol.52, №8. - P. 1483-1493. 59. Involvement of RAGE, NADPH oxidase, and Ras/Raf-1 pathway in glycated LDL-induced expression of heat shock factor-1 and plasminogen activator inhibitor-1 in vascular endothelial cells / G.V. Sangle, R. Zhao, T.M. Mizuno, G.X. Shen // *Endocrinology.* - 2010. - Vol.151, №9. - P. 4455-4466. 60. Impact of Cyanidin-3-Glucoside on Glycated LDL-Induced NADPH Oxidase Activation, Mitochondrial Dysfunction and Cell Viability in Cultured Vascular Endothelial Cells / X. Xie, R. Zhao, G.X. Shen // *Int. J. Mol. Sci.* - 2012. - Vol.13, №12. - P. 15867-15880. 61. Парахонский А.П. Циркулирующие иммунные комплексы на поздних стадиях сахарного диабета / А.П. Парахонский // *Соврем. наукоёмкие технол.* - 2006. - №1. - С. 79-79. 62. Ткачук О.В. Циркулюючі імунні комплекси

та окремі показники неспецифічної резистентності в щурів зі стрептозотоксин-індукованим цукровим діабетом, ускладненим ішемією-реперфузією головного мозку / О.В. Ткачук // *Перспективи мед. та біол.* - 2011. - Т. III, №2. - С. 77-81. 63. High Levels Of Oxidized Ldl In Circulating Immune Complexes Are Associated With Increased Odds Of Developing Abnormal Albuminuria In Type 1 Diabetes / M.F.Lopes-Virella, R.E.Carter, N.L.Baker [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 2011. doi: 10.1093/ndt/gfr454. 64. Quantitative Changes of Immune Complexes and Leukocyte Count Due to Periodontitis and their Effect on Diabetes Mellitus / M. Sharma, V. Sharma, M.K. Gupta [et al.] // *Recent Res. Sci. Technol.* - 2011. - Vol.3, №6. - P. 44-46. 65. Gimbrone M.A. Jr. Vascular endothelium, hemodynamics, and the pathobiology of atherosclerosis / M.A. Jr. Gimbrone, G. Garcia-Cardena // *Cardiovasc. Pathol.* - 2013. - Vol.22, №1. - P. 9-15. 66. Леньков О.М. Стан тканинного протеолізу та фібрinolізу в корі головного мозку і гіпокампі за умов двобічної каротидної ішемії-реперфузії при експериментальному цукровому діабеті в самців-щурів / О.М. Леньков // *Буковинський мед. вісник.* - 2009. - №3. - С. 115-118. 67. Diabetes mellitus and oral mucosa alterations: prevalence and risk factors / A.S. Bastos, A.R. Leite, R. Spin-Neto, P.O. Nassar [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* - 2011. - Vol.92, №1. - P. 100-105. 68. Галагдина А.А. Гістологічні зміни в слизовій оболонці порожнини рота щурів за експериментальним цукровим діабетом, ускладненим каротидною ішемією-реперфузією / А.А. Галагдина, С.С. Ткачук // *Клін. та експерим. патол.* - 2013. - Т. XII, №1(43). - С. 55-60. 69. Пальтов С.В. Ультроструктурна організація м'яких тканин пародонту у білих щурів в нормі та динаміка їх змін протягом перебігу стрептозотоксиніндукованого експериментального цукрового діабету / С.В. Пальтов, Ю.Я. Кривко // *Світ мед. та біол.* - 2006. - №3. - С. 35-44. 70. Морфофункціональні зміни стінок судин гемомікроциркуляторного русла на фоні діабетичних пародонтитів (Огляд літератури) / С.В.Пальтов, Ю.Я.Кривко, В.Б.Фік [та ін.] // *Есперим. та клін. фізіол. та біохім.* - 2008. - №2(42) - С.81-87. 71. Taylor G.W., Borgnakke W.S. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Special Review in Periodontal Medicine* / G.W.Taylor, W.S.Borgnakke // *Oral Diseases.* - 2008. - Vol.14. - P. 191-203. 72. Ткачук С.С. Гістологічні зміни судинного русла привушної слинної залози щурів із цукровим діабетом, ускладненим каротидною ішемією-реперфузією / С.С. Ткачук, А.А. Галагдина // *Пит. Експерим. та клін. мед. Збірник статей.* - 2013. - Вип.17, Т.1. - С. 119-122. 73. Галагдина А.А. Мікробна екологія приепітеліальної біологічної плівки слизової оболонки ротової порожнини щурів з експериментальним цукровим діабетом / А.А. Галагдина, С.С. Ткачук, І.Й. Сидорчук // *Клін. та експерим. патол.* - 2012. - Т. XI, №2(40). - С. 37-40. 74. Галагдина А.А. Мікробна екологія слизової оболонки ротової порожнини щурів із цукровим діабетом, ускладненим порушенням кровообігу в басейні сонних артерій // *Клін. та експерим. патол.* - 2012. - Т. XI, №4 (42). - С. 44-47. 75. Ashraf F. F. Diabetes mellitus as a modulating factor of endodontic infections / F.F. Ashraf // *J. Dental Educ.* - 2003. - Vol.67, № 4. - 459-467. 76. Hydrolytic enzyme production is associated with *Candida albicans* biofilm formation from patients with type 1 diabetes / R.Rajendran, D.P.Robertson, P.J.Hodge, D.F.Lappin // *Mycopathologia.* - 2010. - Vol.170. - P.229-235. 77. Influence of experimental diabetes on regulatory mechanisms of vascular response of rabbit carotid artery to acetylcholine / F.J. Miranda, J.A. Alabad?, S. Llorens [et al.] // *Life Sci.* - 2000. - Vol.66, №21. - P. 2071-2080. 78. Leo C.H. Short-term type 1 diabetes alters the mechanism of endothelium-dependent relaxation in the rat carotid artery / C.H. Leo, A. Joshi, O.L. Woodman // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* - 2010. - Vol.299, №2. - P. 502-511. 79. Impairment of acetylcholine-mediated endothelium-dependent relaxation in isolated parotid artery of the alloxan-induced diabetic rabbit / J. Roganovic, M. Radenkovic, N. Tanic [et al.] // *Eur. J. Oral Sci.* - 2011. - Vol.119, №5. - P. 352-360.

ПАТОГЕНЕЗ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ И РОЛЬ ПОСЛЕДНИХ В НАРУШЕНИИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

А.А. Галагдина

Резюме. Обобщены современные данные о механизмах развития диабетических ангиопатий и их роли в нарушении морфофункционального состояния слизистой оболочки ротовой полости.

Ключевые слова: сахарный диабет, ангиопатии, слизистая оболочка ротовой полости.

**PATHOGENESIS OF DIABETIC ANGIOPATHY AND
ITS ROLE IN VIOLATION OF MORFOLOGICAL AND
FUNCTIONAL STATE OF ORAL MUCOSA**

A.A. Galahdina

Abstract. In the work modern data on mechanisms of diabetic angiopathy and its role in violation of morphological and functional state of oral mucosa are overviewed.

Key words: diabetes mellitus, angiopathy, oral mucosa.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine
"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi**

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.190-195.

Надійшла до редакції 15.08.2015

Рецензент – доц. Н.Б. Кузняк

© А.А. Галагдина, 2015

УДК 370.15+371.302.8

V.A. Pastukhova

National University of Physical Education
and Sport of UkraineTHE BASIC COMPONENTS OF PHYSICAL
CULTURE OF THE WORKING
POPULATION**Key words:** *physical education,
recreation, the working population.***Abstract.** *This review article is devoted to the actual problem of physical recreation as one of the most important components of physical training of the working population. The tasks of physical recreation, its characteristic features and usage. The problem of physical recreation is of great theoretical and practical interest from the point of view of the search for new effective tools, methods and forms of its organization to meet the needs of workers in the town.*

The physical culture as one of types of culture makes development physical and mental abilities of the person. Specifics of physical culture are orientation on development of biological base and physical potentialities of the person. The physical culture, owing to unity and mutual conditionality of functioning of the material and spiritual beginnings of the person, inevitably impacts on other spheres of the personality - as, for example, emotional, spiritual, etc.

In the course of sports activity person transforms its own nature, acting thus not only to the subject, but also to the object of activity, and also its result. Therefore, the physical culture can be considered as activity and qualitative level of this activity, its results on creation of physical readiness of people for life, work, and creativity.

The greatest distribution was gained in the recent years by a point sight that the physical culture consists of four interconnected among themselves components: physical training, sport, physical recreation and motive rehabilitation [2, 13]. Each of these components completely satisfies the specific means and methods only partially. At the same time, each of components are closely connected with all others, and their general basis is the treatment of the theory of the physical culture which is based on concepts of the general culture, allows to open from new methodological positions of the contents and essence of a physical recreation [9]. However, now the physical recreation is the least studied type of physical culture, and that's why there are various points of view. The concept "recreation" includes various semantic loading. In translation from Latin "rekretio" means "to recover health, forces". The word "recreation" is translated from English as follows: restoration of forces, refreshing; entertainment, rest; change. Foreign authors consider "recreation" in two values: first, as "any pleasant pastime, hobby, entertainment, secondly, "as the result which is expressed in relaxation and refreshing after pleasant pastime". In other references physical recreation finds the expression in such terms and concepts as "mass physical culture",

© V.A. Pastukhova, 2015

"improving physical culture", "production gymnastics" etc [14].

By criterion of activity it is necessary to allocate two types of the recreation:

Physical which is connected with performance of physical exercises or other physical actions, and intellectual, assuming certain intellectual entertainments. In a general view the physical recreation is understood as the activity directed on use: physical exercises and natural forces of nature for the active rest, entertainments, restoration intellectual and physical working capacity [4]. Relevance of a physical recreation, as one of the most important components of physical culture, increases in communication with transition to the market relations and emergence of the competition in the market work. It, perhaps, the most available, democratic and at the same time the least regulated component of physical culture, for which is very characteristic lack of dependence from some certain program. Though, of course, in some cases for the certain groups which are engaged are developed and realized the special programs specific to the solution of specific objectives. And it is possible to claim with confidence that the physical recreation will develop and be improved as in the conditions of the competition the solution of the problems connected with need of increase in labor productivity, improvement of quality of production, preservation and promotion of health, and also increase of efficiency of workers becomes aggravated.

Can be private problems of a physical recreation: satisfaction of various needs of people for physical activity, entertainment, switching from one kind of activity on another, prevention of adverse effects and restoration of temporarily reduced or lost functions of an organism [18]. These needs of people are satisfied with everyone and in general all types of physical activity. Thus, prerequisites for normal functioning of a human body in specific conditions of its activity are created. The directed mainly on the solution of improving tasks, physical recreation is considered to be as rather free form of occupations

allowing change of a look, character and the contents depending on motives, interests and requirement of the engaged. Thus it is impossible to forget that the positive effect can be gained only thanks to competent and its skillful organization, knowledge of application of physical exercises and their influence on a human body [12].

Characteristic features of a physical recreation are: existence of large number of versions; availability to people of all age; high emotionality of occupations in which game elements and competitions are combined. As a rule, it doesn't need organizational and administrative control, and occupations are easily adapted for requirements and opportunities of any caused environment, groups of people, to external conditions and subjective engaged requirements. It assumes a big freedom in selection of means and methods of a physical recreation, flexibility and variability in the course of occupations, and also the account not only desires, but also the opportunities which are engaged [29].

Thus, the physical recreation is an organic part of physical culture, set of the free, independent motive activity aimed, eventually, at providing a normal physical state of the person promoting normal functioning of its organism in specific conditions of life and activity. Considering the huge importance of a physical recreation in the sphere of working and free time of workers, according to a number of authors it is necessary to deepen scientific researches of its components, structures, the emergence reasons, stages of development and functioning in interests of satisfaction of individual requirements. The problem of a physical recreation represents theoretical and practical interest from the point of view of searches of new effective remedies, methods and forms of its organization for the purpose of satisfaction of needs of workers for rest, restoration of forces, entertainment, and maintenance of their high intellectual and physical performance [27].

In the course of work and after labor rehabilitation of workers the most important reference points of use of physical exercises are the principles reflecting, on the one hand, regularities of physical training of people, and with another - the general regularities of optimization of labor process [8, 26].

It is known that in the theory and practice of education mean those most important, corner provisions which, generally reflecting fundamental regularities of education in the form of rules and the ordering requirements by the principles, thereby direct activity of the tutor and brought up to the planned purpose. The principles only then lead to really valuable results when are coordinated with objective regularities of education. Their practical value consists that they

allow not wandering in education on the way to the purpose pursued in education, and on the contrary open logic of the solution of the tasks detailing it, outline the main rules of their realization. Rather wide scope of application received the reflection in a number of the principles of regularity of physical training of people [16, 18].

The analysis of available literature showed that in a question of the specific principles of use of physical exercises in the course of work and after work of people authors have no consensus. One author formulates these principles mainly on the basis of the physiological processes happening in a human body in the course of work and rest; others proceed first of all from the principles of physical training and other general methodical principles. Many researchers don't formulate these specific principles, and offer concrete methodical recommendations and rules of their application [21, 28].

It should be noted that in realization of the general principles it is necessary to consider that in the course of work and after its termination first of all there are specific tasks of decrease in exhaustion, maintenance and urgent training of the person for a certain type of work. In what measure it is necessary to realize these all-methodical principles in the course of work and it is rather in detail lit by researchers [5] in a number of scientific works.

When carrying out sports and improving actions both in the work mode and after work especially the importance gets the principle of availability and individualization. Importance and features of this principle in the sphere of physical training are caused, first of all that in the course of occupations by physical exercises motive and other vital functions of an organism are exposed to serious loadings. If thus the feasible measure of loadings is exceeded, there is a threat of emergence of a negative effect and instead of positive improving effect negative impact starts being shown [6]. In This Regard, the program of occupations by physical exercises needs to be built according to opportunities of workers, considering first of all features of age, sex, the level of preliminary physical fitness etc. Full compliance between opportunities of the person and real difficulties means an optimum measure of availability [15]. Concrete definition and observance of a measure of availability of physical exercises is one of actual problems of use of a physical recreation in the course of work and the postlabour rehabilitation working.

By results of numerous scientific researches by professor Yu. P. Galkin [8] the basic specific principles of use of a physical recreation were formulated: principle of compliance of means, methods and forms of occupations to the content of work and dynamics

of efficiency of the person; principle of contrast; principle of waviness.

In theoretical judgment and practical realization of the first principle the special place is taken by scientific works of domestic experts [20, 23]. Now it is rather convincingly proved that ignoring of features of work and any application of forms, means and methods of occupations in the form of a physical recreation in the mode of the working day and on its termination can be not only not effective, but also even harmful in providing an optimum level of efficiency of the working people.

Being guided by modern ideas of physiological influence of active recreation, experts [5] make concrete methodical recommendations about the organization and carrying out sports and improving and recovery actions at many enterprises at the heart of which the requirement of contrast, replacements of one kind of activity with another is put. It is known that in different cycles of labor process of the loudspeaker of working capacity has phase character, wavy changes [23]. Connecting to this situation with realization of the principle of contrast, it is possible to come to conclusion that with increase in labor load of an organism working, increase of his fatigue, the total of in addition carried out physical exercises both in the course of work, and in the period of post work has to decrease and vice versa. Experimental test showed that the most effective in achievement and maintenance of high level of professional efficiency of the working person is uneven, wavy distribution of volume of the carried-out physical exercises both within the working day, and during the whole working week. It is necessary to emphasize that it is possible to be guided by this principle as well when planning and carrying out various forms of a physical recreation in extra working hours [19].

The problems of non special sports education of the working people [1]. But to individualize the program of sports education of the person, it is necessary to individualize control of its functional state [13, 24]. Testing of physical fitness and a functional state has to be mass and be carried out by the standardized techniques that cause the necessity of a computerization of this process. Application of computer facilities, specially developed programs, the analysis of results with the subsequent listing of individual recommendations - a real way to make a stage of independent occupations mass.

Among employees of various enterprises in extra working hours in forms of organized and especially independent occupations motive rehabilitation finds application. Rehabilitation in translation from Latin means "restoration". It is treated as a number of the preventive measures directed to restoration of the

broken functions of an organism and working capacity. The most important problem of rehabilitation in work is needed to achieve not only full clinical, but also functional restoration (i.e. to reach the functional level which was available for the worker to a disease or a trauma) that provides opportunity to join in labor process without negative consequences for health [10, 30].

Based on the above, researchers [25] define the motive of rehabilitation as specially organized and consciously operated process of occupations by physical exercises directed on restoration of the broken functions and working ability of people after transferring of various diseases, injuries, physical and mental retentions, characteristic for some types and factors of work at the modern industrial enterprises. As a rule, motive rehabilitation is carried out in dispensaries, sanatoria, rest houses, hospitals, hospitals [11, 17].

In labor practice physical rehabilitation provides the treatment of the injuries got in the course of work, and also restoration of a physical state after the postponed injuries. Here physical rehabilitation is inseparably linked with medical physical culture. Specifics of medical physical culture consist in use of the main remedy of physical exercises - a stimulator of vital signs of a human body. The basic in application of this method is conscious and active use by patients of physical exercises in medical process. Is necessary in the course of rehabilitation rationally and correctly organize motive mode. Nature of physical exercises, dosage, combination of loadings and rest has to correspond to an objective state of health of the person. Physical activities have to have mainly nonspecific character, with restriction of the exercises demanding power tension and which are carried out with big intensity. Occupations shouldn't be brought to strongly expressed exhaustion [22].

However, at all variety of scientific researches about a place of physical culture in life of the working person it is necessary to recognize that questions of a concrete influence of a physical recreation and motive rehabilitation on increasing of level of a physical condition of workers demand the further studying.

Literature. 1.Андерсен К. Л. Привычная физическая активность и здоровье / К. Л. Андерсен, Д. Рутерфранс / Регион. публикации ВОЗ: Европ. сер. - 1982. - №6. - С. 13-42. 2.Андреева О. Особливості фізичної рекреації різних груп населення / О. Андреева // Теорія і методика фіз. вих. і спорту. - 2004. - №1. - С. 10-14. 3.Безверхня Г. В. Фактори, що впливають на вибір видів дозвілля людини / Г. В. Безверхня // Спорт. вісн. Придніпров'я. - 2009. - №2-3. - С. 6-60. 4.Бердус М. Г. Физкультурная рекреация: определение и концепция / М. Г. Бердус, В. В. Чувилін // I Междунар. науч. конгр. "Спорт и здоровье". - Т. 1. - СПб.: Олимп-СПб., 2003. - С. 21-22. 5.Бочелюк В. Й. Дозвілєз-наство: навч. посіб. / В. Й. Бочелюк, В. В. Бочелюк. - К.: Центр навч. л-ри, 2006. - 208 с. 6.Булич Э. Г. Здоровье человека / Э. Г. Булич, И. В. Муравов - К.: Олимп. лит.,

2005. - 271 с. 7. Выдрин В. М. Физическая рекреация - вид физической культуры (истор.-теорет. анализ предмета исследования) / В. М. Выдрин // Культура физическая и здоровье - 2004. - №2. - С. 18-21. 8. Галкин Ю. П. Физическая культура работников промышленного производства / Ю. П. Галкин // Теория и практика физ. культуры. - 2000. - №9. - С. 53-56. 9. Гониянц С. А. Физическая культура взрослого населения: взгляд из прошлого в настоящее и будущее / С. А. Гониянц // Теория и практика физ. культуры. - 2009. - №9. - С. 55-57. 10. Грушин В. Н. Свободное время (актуальные проблемы) / В. Н. Грушин. - М.: Мысль, 1997. - 175 с. 11. Джумаев А. Д. Теоретические основы физической рекреации как составной части физической культуры: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. пед. наук: спец. 13.00.04 / А. Д. Джумаев. - Л., 1991. - 18 с. 12. Дутчак М. В. Система залучення населення до рухової активності в Україні в другій половині ХХ ст. / М. В. Дутчак // Теорія і методика фіз. виховання і спорту. - 2007. - №4. - С. 45-54. 13. Зайцев В. П. Методология физической рекреации: взгляд на проблемы, опыт, рекомендации / В. П. Зайцев, С. В. Манучарян, Кр. Прусик и др. // Педагогика, психология та мед.-біол. проблеми фіз. виховання і спорту. - 2013. - №4. - С. 58-65. 14. Значение слова - рекреация: орфографическое, лексическое прямое и переносное значения и толкования (понятие) слова из словаря [Электронный ресурс]. - : <http://lib.depport.ru/slovar/ojegov/r/rekreatsija.html>. 15. Зюрн М. Место спорта и физической рекреации в свободное время городского населения / М. Зюрн // Спорт и образ жизни / под ред. В. И. Столярова. - М.: Физкультура и спорт, 1979. - С. 250-262. 16. Івашенко Л. Я. Фізичне виховання дорослого населення / Л. Я. Івашенко, О. Д. Благий // Теорія і методика фіз. виховання. - 2008. - С. 190-230. 17. Кірсанов В. В. Рекреаційні вимоги до організації спортивного дозвілля / В. В. Кірсанов // Вісн. КНУКіМ. - 2001. - №3. - С. 26-34. 18. Круцевич Т. Ю. Рекреація у фізичному вихованні різних груп населення / Т. Ю. Круцевич, Г. В. Безверхня. - К.: Олимп. лит., 2005. - 195 с. 19. Культура досуга / В. М. Пича, И. В. Бестужев-Лада, В. М. Димов и др. - К., 1990. - С. 3. 20. Малина Р. М. Исследование двигательной активности и физического фитнеса в различные периоды жизни / Р. М. Малина // Наука в олимп. спорте. - [Спец. выпуск]. - 2001. - №3. - С. 16-27. 21. Пиотровски Л. Б. Физическая рекреация как часть физической культуры (сравнительный анализ теории и опыта в странах соц. содружества и некоторых капиталистических странах): автореф. дис. на соискание учен. степени канд. пед. наук / Л. М. Пиотровски. - Л., 1981. - 23 с. 22. Платонов В. Н. Сохранение и укрепление здоровья людей - приоритетное направление современно здравоохранения / В. Н. Платонов // Спорт. медицина. - 2006. - №2. - С. 3-14. 23. Реховская С. Н. Физическая рекреация как фактор самореализации личности взрослого человека: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. психол. наук: 13.00.04 / С. Н. Реховская // С.-Петербург. Гос. акад. физ. культуры им. П. Ф. Лесгафта. - СПб., 2007. - 21 с. 24. Рыжкин Ю. Е. Физическая рекреация в сфере досуга человека / Ю. Е. Рыжкин // Теория и практика физ. культуры. - 2002. - №5. - С. 17-20. 25. Смородинов А. С. Физическая рекреация в формировании здорового образа

жизни: учеб. пособие для студентов вузов / А. С. Смородинов, В. В. Воропаев. - Воронеж: Воронеж. гос. лесотехн. акад., 2002. - 173 с. 26. Федорова А. В. Физическая рекреация в режиме труда и отдыха машиностроителей: на примере рабочих-станочников: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. пед. наук: 13.00.04 / А. В. Федорова: Санкт-Петербург. гос. акад. физ. культуры им. П. Ф. Лесгафта, 1996. - 21 с. 27. Broekhoff T. The effect of physical activity on physical growth and development / T. Broekhoff // The effect of physical activity on children / ed. Stull Y. A., Eckert H. M. - Champaign, IL: Human Kinetics, 1986. - P. 75-87. 28. Rodney L. S. Administration of public recreation - N.-Y.: Prentice - Hall, Inc., 1964. - P. 28. 29. Shivers J. S. Leisure and recreation concepts: a critical analysis / J. S. Shivers. - Boston, 1981. - 106 p. 30. Well done wellness // Fitness report. - 2996. - №5. - С. 28-33.

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ

В.А. Пастухова

Резюме. Данная обзорная статья посвящена актуальной проблеме физической рекреации, как одной из важнейших компонентов физической культуры работающего населения. Рассмотрены задачи физической рекреации, ее характерные черты и принципы использования. Проблема физической рекреации представляет большой теоретический и практический интерес с точки зрения поисков новых эффективных средств, методов и форм ее организации с целью удовлетворения потребностей трудящихся в отдыхе.

Ключевые слова: физическая культура, рекреация, работающее население.

ОСНОВНИ КОМПОНЕНТИ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ ПРАЦЮЮЧОГО НАСЕЛЕННЯ

В.А. Пастухова

Резюме. Дана оглядова стаття присвячена актуальній проблемі фізичної рекреації, як однієї з найважливіших компонентів фізичної культури працюючого населення. Розглянуто завдання фізичної рекреації, її характерні риси та принципи використання. Проблема фізичної рекреації представляє великий теоретичний і практичний інтерес з точки зору пошуків нових ефективних засобів, методів і форм її організації з метою задоволення потреб працюючих у відпочинку.

Ключові слова: фізична культура, рекреація, працююче населення.

Національний університет фізичного виховання і спорту України

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.196-199.

Надійшла до редакції 25.08.2015

Рецензент – проф. О. С. Полянська

© V.A. Pastukhova, 2015

УДК 616.1-037-07-084

І. Т. Руснак

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ВИЯВЛЕННЯ ПІДҐРУНТЯ ДЛЯ ВИНИКНЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ. ЗБЕРЕЖЕННЯ ЗДОРОВ'Я

Ключові слова: здоров'я, вплив, вода, харчування, фізична активність, рекомендації.

Резюме. Актуальність збереження здоров'я та уникнення розвитку хвороб зумовлюють виняткову важливість правильного харчування, режиму пиття, посилення заходів щодо стимулювання фізичної активності та попередження розвитку ожиріння.

Глобальну битву проти захворювань серцево-судинної системи не виграти лише шляхом лікування уже наявних хвороб та їх ускладнень. Значна поширеність уражень серця та судин та спричинені ними зниження якості життя працездатного населення, інвалідизація та смертність вимагають пошуків нових шляхів ефективного попередження виникнення та розвитку хвороби, раннього розпізнавання її перших ознак, а згодом вже результативного доступного безпечного лікування.

Все частіше лікарі акцентують увагу пацієнтів на винятковій важливості правильного харчування, режиму пиття, сну та відпочинку, звільнення від емоційних стресів для збереження здоров'я та уникнення розвитку хвороб, раціональної фізичної активності та попередження розвитку ожиріння.

Особливе значення для профілактики захворювань має достатнє пиття води. Необхідно визнати життєво важливе значення води і навчитися розпізнавати зневоднення шляхом виявлення порушення функцій тих органів, в яких виникають патологічні симптоми. Доктор медицини Ф. Батмангхелідж присвятив цілеспрямованому вивченню цієї теми двадцять років і дійшов до однозначного висновку про наявність різних індикаторів "стійкого ненавмисного зневоднення" [2]. Результати його досліджень (вилікував за допомогою води більше 3 тисяч хворих [2] лише за перші кілька років спостережень) свідчать про те, що людський організм має три категорії індикаторів, які слід розглядати як симптоми або результати зневоднення організму: чуттєві індикатори, аварійні сигнали нестачі води і адаптивні програми боротьби зі зневодненням. Ці сигнали зневоднення можна помітити, розпізнати і навіть запобігти їх виникненню, до того, як нанесена організму шкода стане непоправною [2].

Аварійні сигнали нестачі води включають різні локалізовані хронічні болі. Походження цих болей і симптомів зрозуміти дуже просто. Вони виникають, коли якомусь із активних і використовуваних в даний момент органів не вистачає води,

щоб очистити його від "токсичних відходів", що є побічними продуктами метаболізму. Нервові закінчення рееструють зміну хімічного середовища і передають цю інформацію в мозок. Сприймаючи больові сигнали, мозок намагається повідомити про загрози, що можуть стати результатом локального зневоднення.

Отже, біль, не викликаний інфекцією або травмою, - це сигнал нестачі води в ділянці, де цей біль відчувається. Біль - це відчайдушне прохання організму про воду, необхідну для вимивання токсичних відходів із ураженої зневодненням ділянки. Головна проблема найпоширенішої на сьогоднішній день помилки - це недостатнє розуміння значущості та важливості болю як сигналу відчутної організмом спраги.

Вода для людського організму життєво важлива для здоров'я і благополуччя [17]. Припущення, що вживання будь-якої рідини (чай, сік, суп, молоко) буде діяти як вода, помилкове. Нова наукова істина і новий рівень мислення, які допоможуть людям самим застосовувати профілактичну медицину, така: саме розчинник - вода - регулює всі функції організму, включаючи активність всіх розчинених речовин. При порушенні водного обміну надсилається безліч сигналів, які вказують на ті чи інші "неполадки в системі" [1].

Адекватне споживання води корисне для збереження здоров'я і має важливе значення для запобігання зневоднення, що пов'язане з несприятливими наслідками для здоров'я, такими як головний біль, сечокам'яна хвороба, когнітивні розлади [28]. Ризики для здоров'я (наприклад, карієс, ожиріння), пов'язані з регулярним прийомом високих доз калорійних підсолоджених напоїв (наприклад, содової води, фруктових напоїв, спортивних напоїв), знижуються при їх заміщенні на звичайну питну воду [28, 32]. Споживання води перед їжею і заміна калорійних підсолоджених напоїв водою корелюють з нижчим споживанням енергії, а підвищене споживання простої води серед дорослих пов'язане з підтримкою ваги на певному рівні або схудненням [15, 16, 19, 20, 30, 33, 37]. Згідно дієтичних рекомендацій для аме-

риканців 2010 року дорослим слід пити воду як цілющий засіб гідратації, а державним медичним організаціям рекомендовано популяризувати це повідомлення у суспільстві [11, 23, 31, 36].

З віком втрачається гострота відчуття спраги і усвідомлення, що організм вимагає води. Хронічне зневоднення у людей похилого віку може призвести до ураження серця та нирок. Тим, у кого є проблеми з серцем і нирками, хто проходить курс лікування, потрібно збільшувати прийом води повільно і, по можливості, під наглядом лікаря. Вироблення сечі повинне збільшуватися одночасно зі збільшенням прийому води. Якщо впродовж двох діб сечовиділення не збільшиться, слід звернутися до лікаря. Тим, у кого серце і нирки функціонують нормально, слід починати з двох склянок води за півгодини до кожного прийому їжі та однієї склянки води через дві з половиною години після їжі [2].

Практика показує, що людині потрібно випивати в день 14 г води на кожні 450 г ваги (в метричній системі приблизно 30 г на 1 кг ваги). Збільшення прийому води викликає збільшення вироблення сечі, що може призвести до втрати солі, мінералів і розчинних у воді вітамінів. Тому в щоденний раціон потрібно буде включити додаткову кількість солі (близько половини чайної ложки солі за день на кожні 2 л випитої води, можна доданої в їжу) і вітамінів. Якщо з'являться коліки, це означатиме, що солі в раціоні недостатньо для задоволення всіх потреб організму. Тоді доведеться збільшити кількість солі в раціоні на весь період підвищеного прийому води. Колір сечі при зневодненні (якщо людина не приймає вітамінів, здатних змінити колір сечі) варіюється від темно-жовтого до помаранчевого. Чим більше організм насичений водою, тим світліша сеча [2].

Згідно даних дослідження з національно репрезентативною вибіркою 3397 дорослих американців, які брали участь в обстеженні харчового ставлення і звичок Національного інституту раку 2007 року, 7% дорослих повідомили про не щоденне споживання питної води, 36% повідомили, що випивають від 1 до 3 склянок, 35% повідомили, що випивають від 4 до 7 склянок, і 22% повідомили, що випивають 8 склянок або більше [13]. Попередні дослідження показали, що споживання води зменшується з віком; дослідження 4112 дорослих американців Кантом та іншими авторами виявило зменшене споживання звичайної води серед літніх осіб [18, 26, 38].

Згідно з даними Національного дослідження обстеження стану здоров'я і харчування 2005-2008 рр. (NHANES), просте споживання води се-

ред дорослих американців (віком ≥ 20 років) склало 4,4 склянки для чоловіків і 4,3 склянки для жінок [34]. Мало досліджень було проведено про зв'язок індивідуальної практики споживання води з дієтою та принципами харчування [26]. Хоча споживання води було пов'язано з окремими факторами (наприклад, фізичною активністю, яка призводить до збільшення потреби у гідратації в зв'язку з потовиділенням [28]), мало відомо про те як споживання води пов'язане з іншими харчовими і пов'язаними зі здоров'ям звичками і ставленням [24, 26, 29, 34]. Є дані перехресного дослідження Харчового відношення та звичок (FAB) Національного інституту раку, коли було проведено поштове опитування дорослих американців з жовтня по грудень 2007 року. Це дослідження було схвалене експертною радою з харчування Національного інституту раку [12]. Результати багатофакторного регресійного аналізу [13] показали відсутність зв'язку між споживанням води і часом перегляду телевізора, що узгоджується з результатами дослідження, проведеного серед 3867 американських дітей і підлітків [25]. Відома практика заохочення учасників програм припинення куріння шляхом збільшення ними споживання води [35].

Шляхом регулярного вживання води в достатній кількості кожна людина зможе допомогти своєму організму надовго зберегти здоров'я.

Згідно з оцінками експертів ВООЗ, здоров'я громадян на 8-12% залежить від діючої системи охорони здоров'я в країні, на 18-20% - від генетичної схильності людини до певних захворювань, на 68-74% - від способу життя, однією з найважливіших складових якого є харчування [8]. Існування взаємозв'язків між харчуванням та найважливішими хронічними неінфекційними хворобами науково обґрунтоване та доведене. Так, у глобальній стратегії ВООЗ щодо раціонів харчування, фізичної активності та здоров'я, затвердженій Всесвітньою асамблеєю охорони здоров'я в 2004р., зазначено, що провідними причинами основних неінфекційних захворювань (серцево-судинних, остеопорозу, артеріальної гіпертензії (АГ), гіперхолестеринемії, надлишкової ваги тощо) є неправильно складений раціон харчування [8].

Одним з головних факторів, що впливають на здоров'я людини, є якість харчування.

Наш організм - складний біохімічний механізм, який вимагає щоденного надходження необхідних поживних речовин. Для того, щоб мати хороше здоров'я, нам необхідні білки, жири, вуглеводи, вода, вітаміни, мінерали, амінокислоти і незамінні жирні кислоти. Дефіцит будь-якої по-

живної речовини є причиною порушень в організмі людини різного ступеню. Докорінні зміни, що відбулися за останні десятиліття в екологічній ситуації та в харчуванні, надзвичайно небезпечно впливають на здоров'я. Надлишок жирів, солі, цукру в раціоні безпосередньо пов'язаний з розвитком серцево-судинних, онкологічних захворювань, ожиріння, алергічних станів, інсультів тощо. [5].

Сучасні інтенсивні агротехнічні технології передбачають застосування хімічних добрив, гербіцидів, інсектицидів у вирощуванні рослинних продуктів, широке використання антибіотиків та стимуляторів у тваринному виробництві. Подальша переробка сільгосппродукції досить часто передбачає додавання синтетичних вітамінів, штучних консервантів, барвників, ароматизаторів тощо.

Хімічні харчові добавки додаються в продукти для підсилення смаку, поліпшення поживної цінності, уповільнення псування, подовження терміну зберігання, спрощення приготування і роблять продукти доступнішими. Чимало канцерогенних барвників додаються без застережливої вказівки на етикетках [5].

Акумуляція харчових добавок у тканинах нашого організму може призводити до розвитку різноманітних патологічних станів.

Підвищення врожайності, збільшення термінів зберігання продукції, покращання зовнішнього вигляду фруктів, овочів, зерна досягається за допомогою хімічних засобів, що використовуються для удобрення ґрунту, боротьби з бур'янами, комахами, гризунами, для захисту врожаю від цвілі й грибків. Однак при цьому падає поживна цінність продуктів харчування. Накопичення агрохімічних засобів у ґрунті та воді перетворює їх у міну сповільненої дії, оскільки шляхом забруднення харчових продуктів, у т.ч. овочів, фруктів, а також риби, шкідливі середники потрапляють у людський організм [5].

Споживання значної кількості перероблених продуктів вимагає доповнювати харчовий раціон сучасної людини мінералами і вітамінами.

Вибір якісних продуктів харчування, вивчення їх складу та терміну зберігання є надзвичайно важливими чинниками раціонального способу харчування.

Якщо забезпечувати організм усіма поживними компонентами, він сам вибере все необхідне і впорається з усіма хворобами [5, 8], оскільки організм людини володіє вродженою здатністю до саногенезу.

Серед основних факторів, що створюють підґрунтя для виникнення численних захворювань,

зокрема серцево-судинних, є недостатня фізична активність [7]. У 2008 році близько 31% людей (28% чоловіків і 34% жінок) у віці 15 років і старше в світі були недостатньо фізично активними. Приблизно 3,2 мільйона щорічних випадків смерті пов'язані з гіподинамією [10].

Під фізичною активністю розуміють будь-який рух тіла за участі скелетних м'язів із витратою енергії [3, 9]. Фізична інертність (недостатня фізична активність) є незалежним фактором ризику розвитку хронічних хвороб. Для зміцнення здоров'я людям рекомендується підтримувати належні рівні фізичної активності впродовж усього життя. Не менше 30 хвилин фізичної активності помірної інтенсивності 5 разів на тиждень знижує ризик розвитку цілого ряду неінфекційних хвороб серед дорослих людей. Інтенсивніша фізична активність приносить більше користі для здоров'я і може бути необхідна для контролю ваги [9].

Фізична інертність є четвертим за значимістю фактором ризику глобальної смертності (6% випадків смерті в світі) [1, 7]. Крім того, фізична інертність є основною причиною приблизно 21-25% випадків раку молочної залози і товстої кишки, 27% випадків цукрового діабету і приблизно 30% випадків ішемічної хвороби серця (ІХС) [3].

У всьому світі спостерігається зниження рівня фізичної активності, при цьому кожна третя доросла людина є недостатньо фізично активною.

Однак зростання рівня фізичної активності в умовах сприятливого навколишнього середовища приносить користь для здоров'я людей всіх вікових груп. ВООЗ надає рекомендації щодо оптимальних рівнів активності, однак навіть незначна фізична активність краща за її відсутність. Люди, які страждають на гіподинамію, повинні починати з невисоких рівнів фізичної активності і поступово збільшувати тривалість, частоту та інтенсивність занять.

Для популяризації користі фізичної активності необхідно вживати заходів як в масштабах всього суспільства в цілому, так і на рівні окремої людини. У 2013 році держави-члени ВООЗ домовилися про скорочення поширеності недостатньої фізичної активності до 2025 року на 10% в рамках "Глобального плану дій із профілактики неінфекційних захворювань та боротьби з ними на 2013-2020 рр." [4].

Рекомендації щодо фізичної активності для дорослих у США передбачають щонайменше 150 хвилин вправ помірної інтенсивності на тиждень [27].

Регулярні заняття фізичною активністю належних рівнів серед дорослих людей мають наступний позитивний вплив на здоров'я:

- дозволяють знизити ризик розвитку АГ, ІХС, інсульту, цукрового діабету, раку молочної залози і товстої кишки, депресії і ризик падінь;

- сприяють зміцненню кісток і поліпшенню функціонального здоров'я;

- є основною детермінантою витрати енергії і, отже, виконують вирішальну роль в енергетичному обміні і підтриманні належної ваги [3].

Поняття "фізична активність" не слід плутати з "фізичними вправами". Фізичні вправи є однією з підкатегорій фізичної активності, що охоплює планову, структуровану і повторювану фізичну активність, спрямовану на поліпшення або підтримання одного або декількох компонентів фізичної форми. Крім фізичних вправ фізична активність включає також й інші види активних рухів тіла, що здійснюються під час ігор, роботи, активного пересування, домашньої роботи, а також відпочинку і розваг [3].

Модифікація способу життя є пріоритетним напрямком у лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією згідно рекомендацій Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 року [6]. Клінічні дослідження показують, що спрямовані на зниження артеріального тиску (АТ) зміни в способі життя за ефективністю можуть бути еквівалентними [21] медикаментозній монотерапії та здатні безпечно й ефективно попередити розвиток АГ або відстрочити застосування медикаментозної терапії, запобігти її необхідності в пацієнтів з АГ 1-го ступеня. [14]. Окрім впливу на зниження АТ, зміни способу життя сприяють контролю інших факторів серцево-судинного ризику та клінічних станів [22]. У рекомендованих підходах до змін стилю життя передбачені регулярні фізичні навантаження, наприклад, не менше 30 хвилин помірної динамічної фізичної активності впродовж 5 - 7 днів на тиждень. Помірними аеробними навантаженнями є ходьба, біг підтюпцем, їзда на велосипеді, плавання.

Свого часу уряд Фінляндії запровадив досить прості та дієві заходи щодо впровадження раціональних підходів модифікації способу життя, що дозволили впродовж 25 років знизити смертність від ІХС на 73 відсотки.

Таким чином, тільки усвідомлення необхідності збереження здоров'я на особистісному рівні, підтримане системою охорони здоров'я у державному та світовому масштабах допоможуть зменшити захворюваність та уникнути розвитку ускладнень неінфекційної патології.

Література. 1. Батмангхелидж Ф. Ваше тело просит воды / Ф. Батмангхелидж; пер. с англ. - Минск: Попурри, 2013. - 208 с. 2. Батмангхелидж Ф. Вы не больны, у вас

жажда / Ф. Батмангхелидж; пер. с англ. - Минск: Попурри, 2008. - 320 с. 3. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. Физическая активность [Электронный ресурс] / ВОЗ. Программы и проекты. - Режим доступа: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/ru/> 4. 10 фактов о физической активности [Электронный ресурс] / ВОЗ. Подборки фактов. Март 2014 г. - Режим доступа: http://www.who.int/features/factfiles/physical_activity/ru/ 5. Качество питания человека [Электронный ресурс] - Режим доступа: <http://www.nsp.kharkov.ua/red-line/752-food-quality.html> 6. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 р. [Електронний ресурс] - Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/education/symposium/klinichni-rekomendaciyi-z-arterialnoyi-gipertenziyi-yevropejskogotovaristva-gipertenziyi-esh-ta-yevropejskogo-tovaristva-kardiologiv-esc-2013-r> 7. Питание и физическая активность: приоритетная проблема общественного здравоохранения [Электронный ресурс] / ВОЗ. Программы и проекты. - Режим доступа: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/ru/> 8. Про системний підхід до розробки раціональн харчування / Ж. А. Крутовой, Л. О. Касілова, Ю. Ю. Приказчикова [та ін.] // Прогресивні техніка та технології харчових виробництв ресторанного господарства і торгівлі. - 2013. - Вип. 1(1). - С. 246-252. 9. Физическая активность [Электронный ресурс] / ВОЗ. Вопросы здравоохранения. - Режим доступа: http://www.who.int/topics/physical_activity/ru/ 10. Физическая инертность: глобальная проблема общественного здравоохранения [Электронный ресурс] / ВОЗ. Программы и проекты. - Режим доступа: http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_inactivity/ru/ 11. A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States / B.M. Popkin, L.E. Armstrong, G.M. Bray [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. - 2006. - Vol.83, №3. - P. 529-542. 12. Awareness of the fruits and veggies - More Matters campaign, knowledge of the fruit and vegetable recommendation, and fruit and vegetable intake of adults in the 2007 Food Attitudes and Behaviors (FAB) Survey / T.O. Erinosh, R.P. Moser, A.Y. Oh [et al.] // Appetite. - 2012. - Vol.59, №1. - P. 155-160. 13. Behaviors and Attitudes Associated With Low Drinking Water Intake Among US Adults, Food Attitudes and Behaviors Survey, 2007 [Electronic resource] / A.B. Goodman, H.M. Blanck, B. Sherry [et al.] // Prev. Chronic Dis. - 2013. - Vol. 10. - Mode of access: http://www.cdc.gov/pdc/issues/2013/12_0248.htm 14. Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure / T.M. Frisoli, R.E. Schmieder, T. Grodzicki [et al.] // Eur. Heart J. - 2011. - Vol.32. - P. 3081-3087. 15. Daily self-monitoring of body weight, step count, fruit/vegetable intake, and water consumption: a feasible and effective long-term weight loss maintenance approach / J.D. Akers, R.A. Cornett, J.S. Savla [et al.] // J. Acad. Nutr. Diet. - 2012. - Vol.112. - P. 685-692 16. Daniels M.C. Impact of water intake on energy intake and weight status: a systematic review / M.C. Daniels, B.M. Popkin // Nutr. Rev. - 2010. - Vol.68, №9. - P. 505-521. 17. Dr. Batmanghelidj in his own words [Electronic resource] - Mode of access: <http://www.watercure.com/gallery.html> 18. Drinking water consumption patterns of residents in a Canadian community / A.Q. Jones, C.E. Dewey, K. Dore [et al.] // J. Water Health. - 2006. - Vol.4, №1. - P. 125-128. 19. Drinking water is associated with weight loss in overweight dieting women independent of diet and activity / J. Stookey, F. Constant, B. Popkin, C. Gardner // Obesity (Silver Spring). - 2008. - Vol.16, №11. - P. 2481-2488. 20. Duffey K.J. Shifts in patterns and consumption of beverages between 1965 and 2002 / K.J. Duffey, B.M. Popkin // Obesity (Silver Spring). - 2007. - Vol.15, №11. - P. 2739-2747. 21. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial / P.J. Elmer, E. Obarzanek, W.M. Vollmer [et al.] // Ann. Intern. Med. - 2006. - Vol.144. - P. 485-495. 22. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) / J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke [et al.] // Eur. Heart J. - 2012. - Vol.33. - P. 1635-1701. 23. Healthy beverages community action kit.

Washington (DC): Indian Health Service; 2006. 24. Institute of Medicine Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Institute of Medicine Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water, Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Washington (DC): National Academies Press; 2005. 25. Kant A.K. Contributors of water intake in US children and adolescents: associations with dietary and meal characteristics - National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006 / A.K. Kant, B.I. Graubard // *Am. J. Clin. Nutr.* - 2010. - Vol.92, №4. - P. 887-896. 26. Kant A.K. Intakes of plain water, moisture in foods and beverages, and total water in the adult US population - nutritional, meal pattern, and body weight correlates: National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2006 / A.K. Kant, B.I. Graubard, E.A. Atchison // *Am. J. Clin. Nutr.* - 2009. - Vol.90, №3. - P. 655-663. 27. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Physical Activity Guidelines Advisory Committee report, 2008. Washington (DC): US Department of Health and Human Services; 2008. 28. Popkin B. Water, Hydration and Health / B. Popkin, K. D'Anci, I. Rosenberg // *Nutr. Rev.* - 2010. - Vol.68, №8. - P. 439-458. 29. Popkin B.M. Water and food consumption patterns of US adults from 1999 to 2001 / B.M. Popkin, D.V. Barclay, S.J. Nielsen // *Obes. Res.* - 2005. - Vol.13, №12. - P. 2146-2152. 30. Pre-meal water consumption reduces meal energy intake in older but not younger subjects / E. Van Walleghen, J. Orr, C. Gentile, B. Davy // *Obesity (Silver Spring)*. - 2007. - Vol.15, №1. - P.93-99. 31. Promoting healthy youth: a parent toolkit for enhancing nutrition and physical activity in schools and at home. Ohio Action for Healthy Kids Association [Electronic resource] - Mode of access: <http://www.ohioactionforhealthykids.org>. 32. Replacing caloric beverages with water or diet beverages for weight loss in adults: main results of the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial / D.F. Tate, G. Turner-McGrievy, E. Lyons [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* - 2012. - Vol.95, №3. - P.555-563. 33. Replacing sweetened caloric beverages with drinking water is associated with lower energy intake / J. Stookey, F. Constant, C. Gardner, B. Popkin // *Obesity (Silver Spring)*. - 2007. - Vol.15, №12. - P. 3013-3022. 34. Sebastian R.S. Drinking water intake in the US: what we eat in America, NHANES 2005-2008 [Electronic resource] / R.S. Sebastian, C. Wilkinson Enns, J.D. Goldman // Food Surveys Research Group Dietary data brief no. 7; 2011. - Mode of access: http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/80400530/pdf/DBrief/7_water_intakes_0508.pdf. 35. Smoking cessation. Blue Cross Blue Shield of Massachusetts; 2008 [Electronic resource] - Mode of access: <http://www.bluecrossmacom/blue-iq/pdfs/83233-smoking-cessation-eipdf>.

36. US Department of Agriculture, US Department of Health and Human Services Dietary Guidelines for Americans 2010. 7th edition. Washington (DC): US Government Printing Office; 2010. 37. Water consumption increases weight loss during a hypocaloric diet intervention in middle-aged and older adults / E.A. Dennis, A.L. Dengo, D.L. Comber [et al.] // *Obesity (Silver Spring)*. - 2010. - Vol.18, №2. - P. 300-307. 38. Zizza C.A. Total water intakes of community-living middle-old and oldest-old adults / C.A. Zizza, K.J. Ellison, C.M. Wernette // *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* - 2009. - Vol.64, №4. - P. 481-486

ВЫЯВЛЕНИЕ ПРИЧИН ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. СОХРАНЕНИЕ ЗДОРОВЬЯ

И.Т. Руснак

Резюме. Актуальность сохранения здоровья и предупреждение развития болезней обуславливают исключительную важность правильного питания, режима питья, усиление мер пропаганды физической активности и предупреждения развития ожирения.

Ключевые слова: здоровье, влияние, вода, питание, физическая активность, рекомендации.

DETECTION OF THE CAUSES FOR CARDIOVASCULAR DISEASES ORIGIN. SAVING OF HEALTH

I.T. Rusnak

Abstract. Actuality of health preservation and prevention of diseases development stipulate exceptional importance of proper diet, drinking regime, strengthening of measures to stimulate physical activity and prevention of obesity.

Keywords: health, impact, water, nutrition, physical activity recommendations.

Higher State Educational Establishment of Ukraine

"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.200-204.

Надійшла до редакції 26.08.2015

Рецензент – проф. Т.О. Ілащук

© I.P. Rusnak, 2015

УДК 616.33-002.2-37.002:613.88-072

А. А. АвраменкоНиколаевский Национальный
университет им. В.А. Сухомлинского**СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ РЕАКТИВНОГО
ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНОЙ
ХРОНИЧЕСКИМ НЕАТРОФИЧЕСКИМ
ГАСТРИТОМ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ
ПОЛОВОГО АКТА****Ключевые слова:** хронический
неатрофический гастрит,
реактивный панкреатит, техника
проведения полового акта.**Резюме.** Был проанализирован случай развития реактивного
панкреатита у больной хроническим неатрофическим гастри-
том, которая прошла комплексное обследование и планировала
проходить курс антихеликобактерной терапии. Было выяснено,
что реактивный панкреатит развился после проведения поло-
вого акта.

Повышение внутрибрюшного давления при таких обстоятельствах, как проведение упражнений физкультуры, физическая нагрузка, проведения общего массажа, может при определённых условиях негативно влияет на органы брюшной полости, и, в первую очередь, на поджелудочную железу и желудок, приводя к развитию реактивного панкреатита и формированию эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны [2, 5, 6, 11]. В этом плане интересен случай развития реактивного панкреатита у больной хроническим неатрофическим гастритом после проведения полового акта.

Больная С., 30 лет, менеджер по продажам, обратилась 12.11.14 г. для обследования и лечения к врачу-гастроэнтерологу Центра прогрессивной медицины и реабилитации "Rea+Med" по поводу периодической изжоги и чувства тяжести после приёма пищи в течение последних 2-х дней. При сборе анамнеза было выяснено, что появлению данных клинических проявлений предшествовал 3-х дневный психоэмоциональный стресс (конфликт на работе).

Согласно приказу № 271 Минздрава Украины от 13.06.2005 года больной было проведено комплексное обследование (№ 167 от 13.11.14 г.), которое включало: пошаговую рН-метрию по методике Чернобрового В.Н., эзофагогастродуоденоскопию по общепринятой методике, тестирование на хеликобактерную инфекцию (НР) (уреазный тест и микроскопирование окрашенных мазков-отпечатков), биопсийный материал для которых брался из 4-х топографических зон желудка (средняя треть антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне). Из этих же зон были взяты биоптаты для проведения гистологических исследований слизистой желудка по общепринятой методике [3]. Кроме того, пациентке было проведено УЗИ органов брюшной полости по общепринятой методике [9].

При проведении первичной рН-метрии у больной уровень кислотности соответствовал нормальности субтотальной. При проведении эзофагогастродуоденоскопии был выставлен диагноз: "Хронический гастрит тип В", что было подтверждено при тестировании на НР, при котором хеликобактерная инфекция в была выявлена в антральном отделе, и в теле желудка по большой и малой кривизне в активной форме при степени обсеменения - (+++), а также при проведении гистологических исследований было выявлено хроническое воспаление в слизистой в активной форме. При проведении УЗИ органов брюшной полости 14.11.14 г. был выставлен диагноз: ДЖВП по гипотоническому гипокинетическому типу. Размеры поджелудочной железы при первичном обследовании составляли: головка - 2,3 см, тело - 1,4 см, хвост - 2,1 см. После проведения обследования больной было назначено последовательную антихеликобактерную терапию по Авраменко А.А. [10].

Через 2 дня больная обратилась повторно с жалобами на появление резкой приступообразной боли в правом и левом подреберье. При проведении контрольной УЗИ органов брюшной полости 17.11.14 г. был выставлен диагноз: ДЖВП по гипотоническому гипокинетическому типу. Реактивный панкреатит. Размеры поджелудочной железы при контрольном обследовании составляли: головка -3,2 см, тело - 2,1 см, хвост - 3,0 см. При опросе было выяснено, что больная еще не начала лечение, а боли появились накануне повторного прихода, вечером, во время проведения полового акта с мужем в обычной "миссионерской" позе.

Данный случай можно трактовать только с точки зрения влияния повышения внутрибрюшного давления на поджелудочную железу. При активации воспалительного процесса в слизистой желудка при хроническом неатрофическом гаст-

рите только на 7 - 14 сутки начинает формироваться реактивный панкреатит [1, 4, 5], который сопровождается повышением внутрипротокового давления [7]. При ритмичном сильном давлении на переднюю брюшную стенку во время полового акта (вес мужа, со слов больной, около 120 кг) формируется резкое повышение внутрибрюшного давления. Согласно закону Паскаля, внутрибрюшное давление передаётся на все органы брюшной полости [11]. В этой ситуации ткани поджелудочной железы оказались "зажаты" между двумя источниками повышенного давления, что привело к резкому нарушению кровотока в ткани железы, ишемии и быстрому формированию воспалительного отёка ткани железы, что проявилось в виде болевого синдрома [7,8].

В данном случае именно поза во время полового акта сыграла решающую роль в быстром формировании реактивного панкреатита, поэтому для предупреждения подобных случаев наиболее безопасной позой во время полового акта, с нашей точки зрения, для пациентки была бы коленно-локтевая поза, при которой максимально расслаблена передняя брюшная стенка и исключено влияние массы и активности полового партнёра на внутрибрюшное давление.

Литература. 1. Авраменко А.А. К вопросу о механизмах возникновения боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в фазу обострения / А.А. Авраменко // Гастроэнтерологія (міжвідомчий збірник). - 2007. - випуск 39. - С. 157-162 (матеріали науково-практичної конференції "Сучасна гепатологія і гастроентерологія: фундаментальні і прикладні аспекти", м. Полтава, 24-25 травня 2007р). 2. Авраменко А.А. Случай быстрого формирования язвы луковицы двенадцатиперстной кишки у больного после перелома костей голени А.А. Авраменко / Клінічна та експериментальна патологія. - 2014.- Т.ХІІІ, № 4. - С.174-175.3. Авраменко А.А. Частота выявления активных форм хеликобактерной инфекции и метаплазии по желудочному типу в двенадцатиперстной кишке у больных хроническим неатрофическим гастритом без язвенных поражений дуоденальной зоны / А.А. Авраменко // Сучасна гастроентерологія. - 2014. - № 2 (76). - С. 19 -26. 4. Авраменко А. А. Хеликобактериоз /А. А. Авраменко, А. И. Гоженко - Николаев, "Х- press полиграфія", 2007. - 336 с. 5. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / Авраменко А. А., Гоженко А. И., Гойдык В. С. - Одесса, ООО "РА "АРТ-В", 2008. - 304 с. 6. Авра-

менко А.А. Случай образования язвы пилорического канала после проведения лечебного массажа / А. А. Авраменко, Т. М. Яблонская // Клінічна та експериментальна патологія. - 2012. - Т.ХІ, № 3(41), Ч.2. - С.146 - 147. 7. Губергриц Н.Б. Хроническая абдоминальная боль. Панкреатическая боль: как помочь больному /Н.Б. Губергриц. - Киев, 2004. - 176 с. 8. Губергриц Н.Б. Метаболическая панкреатология / Н. Б. Губергриц, А. Н. Казюлин. - Донецк: ООО "Лебедь", 2011. - 464 с. + цветная вклейка. 9. Дергачёв А.И. Абдоминальная эхография: справочник / А.И. Дергачёв, П.М. Котляров. - М.: ЭликсКом, 2005. - 352 с., ил. 9. 10. Патент на корисну модель № 95 231 Україна, UA, МПК (2014.01) А61К 31/00, А61К 35/00 Спосіб лікування проявів хронічного гелікобактеріозу - хронічного гастриту типу В і виразкової хвороби за Авраменком А.О. /А.О. Авраменко - у 2014 07938; Заявл. 14.07.2014; Опубл. 10.12.2014; Бюл. № 23 - 5 с. 11. Случай усиления воспалительного процесса в поджелудочной железе после проведения массажа по поводу остеохондроза / А. А. Авраменко, Р.Н. Королёнок, Д. И. Коренчук [и др.] // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. - 2013. - № 4. - С.49-50.

ВИПАДОК РОЗВИТКУ РЕАКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРОЇ НА ХРОНІЧНИЙ НЕАТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ СТАТЕВОГО АКТУ

А.О. Авраменко

Резюме. Було проаналізовано випадок розвитку реактивного панкреатиту у хворої на хронічний неатрофічний гастрит, яка пройшла комплексне обстеження і планувала проходити курс антигелікобактерної терапії. Було з'ясовано, що реактивний панкреатит розвився після проведення статевого акту.

Ключові слова: хронічний неатрофічний гастрит, реактивний панкреатит, техніка проведення статевого акту.

CASE OF REACTIVE PANCREATITIS IN PATIENTS WITH CHRONIC NON-ATROPHIC GASTRITIS FOLLOWING SEXUAL INTERCOURSE

A.A. Avramenko

Abstract. It was analyzed the case of reactive pancreatitis in patients with chronic non-atrophic gastritis, which passed a comprehensive examination and planned to undergo a course of treatment. It was found that reactive pancreatitis developed after sexual intercourse.

Key words: chronic non-atrophic gastritis, reactive pancreatitis, machinery sexual intercourse.

National University. VA Sukhomlinsky, Nikolaev

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). -P.205-206.

Надійшла до редакції 25.08.2015

Рецензент – проф. О.І. Федів

© А.А. Авраменко, 2015

УДК614.253.84:342.7

В. Т. Бачинський, О. Я. Ванчуляк,**С. В. Юрнюк, А.- В. С. Сивокоровська, А. О. Андрійчук**

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Ключові слова: медичне право, лікарська таємниця, інформація, професійна таємниця.**ПОНЯТТЯ ТА МЕДИКО-ПРАВОВІ АСПЕКТИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЛІКАРСЬКОЇ ТАЄМНИЦІ****Резюме.** У статті висвітлені зміст і правова сутність поняття лікарської таємниці, її відмінності від інших професійних таємниць. Проаналізовано норми чинного законодавства, які стосуються даної проблематики.**Вступ**

На сьогоднішній день активно впроваджується "людиноцентристські" орієнтири діяльності держави, коли на перший план висуваються права і свободи індивідуума, захист прав, свобод і законних інтересів фізичних осіб. Взаємини, що виникають у системі "держава - людина" повинні наближатися до паритетних [6]. Медична практика - є однією з тих сфер суспільного життя, які сприяють реалізації прав пацієнта, водночас не виключає їх обмеження чи порушення.

Мета дослідження

Дати визначення поняття "лікарська таємниця" та її об'єкта, а також провести аналіз рівня правового регулювання інституту лікарської таємниці.

Методи дослідження

Методологічною основою цього дослідження були: діалектичний метод, формально-юридичний метод, спостереження, порівняння, узагальнення, аналіз та прогнозування.

Обговорення результатів дослідження

Кожна людина впродовж життя хоча б раз звертається по медичну допомогу, і більшість із нас не зацікавлені у розголошенні інформації про стан нашого здоров'я, діагноз, приватне життя тощо.

Тривалий час вимога зберігання лікарської таємниці залишалася лише етичним правилом, а не юридичним обов'язком і, відповідно, правова відповідальність за її розголошення не була передбачена [6]. Нині ж питання щодо лікарської таємниці регламентуються багатьма нормативно-правовими актами, зокрема: ст. 32 Конституції України гарантує конфіденційність інформації про особу [1]; ст. 286 Цивільного кодексу України гарантує людині право на таємницю про стан свого здоров'я, факт звернення за медичною допомогою, діагноз, а також про відомості, отриманні

під час її обстеження [2]; п. 2 ст. 11 Закону України "Про інформацію" регламентує згоду особи на збирання, зберігання та поширення інформації про неї [3]; ст. 40 Закону України "Основи законодавства України про охорону здоров'я", що встановлює: медичні працівники та інші особи, яким у зв'язку з виконанням професійних або службових обов'язків стало відомо про хворобу, медичне обстеження, огляд та їхні результати, інтимну та сімейну сторони життя громадянина, не мають права розголошувати ці відомості, окрім випадків, передбачених іншими законодавчими актами [4].

Уперше засади інституту лікарської таємниці сформульовані у працях Гіпократів, зокрема у "Клятві Гіпократів": "... Щоб при лікуванні - також і без лікування - я не бачив чи не почув щодо людського життя з того, що не варто коли-небудь розголошувати, я промовчу про те, вважаючи такі речі таємницею" [7].

Перші в Європейській практиці посилання на заборону розголошення інформації про пацієнта містяться у таких законодавчих актах, як "Едикт курфюрста Бранденбурзького Іоакима I" (1512), пруський "Лікарський Едикт" (1725), французький "CodePenal" (1810).

Етико-деонтологічні норми у наш час затверджені Указом Президента України від 15.06.1992 №349 "Про Клятву лікаря" [5]. Лікарська таємниця та інформація, що є її об'єктом, - складові системи професійної таємниці і повинні розглядатися у загальному правовому полі професійної таємниці, основою якого є нормативно-правове регулювання конфіденційної інформації, що отримана особою-утримувачем під час виконання нею своїх професійних обов'язків. Поширення такої інформації може зашкодити правам і законним інтересам довіреної особи.

Отже, інформацію можна вважати професійною таємницею, якщо вона відповідає таким критеріям охороноздатності права:

- така інформація стала відома особі-утримувачу у ході виконання ним своїх професійних обов'язків;

- особа-утримувач не перебуває на державній або муніципальній службі, в інших випадках така таємниця стає службовою;

- інформація не належить до державних або комерційних таємниць;

- поширення цієї інформації може заподіяти шкоду інтересам довіреної особи.

Водночас лікарська таємниця відрізняється від інших професійних таємниць такими ознаками:

- більш тісний зв'язок цього виду професійної таємниці з морально-деонтологічними регуляторами;

- ширший перелік нормативно визначених випадків правомірного розголошення лікарської таємниці. Зокрема, при організації надання психіатричної допомоги особі, що страждає важким психічним розладом (ч. 4 ст. 6 Закону України "Про психіатричну допомогу"); при медичному обстеженні наречених, які зобов'язані повідомити один одного про стан свого здоров'я (ст.30 Сімейного кодексу України); в інтересах національної безпеки, територіальної цілісності або громадського порядку з метою запобігання заворушенням чи злочинам, для охорони здоров'я населення, для захисту репутації або прав інших людей (ч.2 ст.34 Конституції України);

- особливе коло суб'єктів збереження лікарської таємниці: інформація про перебування пацієнта на стаціонарному лікуванні є потенційно відомою широкому колу осіб, які працюють у медичному закладі або не працюють у ньому. Дискусійним залишається питання щодо назви таємниці. Формально термін "лікарська" не відображає обов'язку збереження інформації про пацієнта та його хворобу всього спектру медичних працівників, а лише лікарів. Більш доцільним вважаємо використання терміна "медична таємниця". Проте аналізуючи роботи українських дослідників, вважаємо за доцільне використовувати формально вузький термін, оскільки він має глибоке історичне коріння і є зрозумілішим для медичного персоналу, нормативно закріплений та усталений як для лікарів, так і для пацієнтів.

Укласти повний перелік відомостей, які становлять лікарську таємницю неможливо, оскільки об'єктом інституту лікарської таємниці є вся інформація, отримана в процесі діагностики та лікування пацієнта. Аналізуючи чинні норми, закріплені в ст. 286 Цивільного Кодексу України та ст. ст. 39-1, 40 Закону України "Основи законо-

давства України про охорону здоров'я", усю інформацію, яка є об'єктом лікарської таємниці, можна поділити на дві групи:

1. Інформація, що стосується самого пацієнта:

- про факт звернення за медичною допомогою;

- про діагноз;

- прогноз захворювання;

- методи лікування;

- результати досліджень;

- особливості сімейного та інтимного життя, шкідливі звички.

2. Інформація, яка стосується осіб, що перебувають у родинних зв'язках із пацієнтом (спадкові захворювання, особливості їхніх стосунків, стан здоров'я родичів тощо).

У медичній практиці сьогодні нерідко трапляється, що лікар під час огляду хворих у палаті, не запитуючи згоди пацієнта, оголошує результати огляду, лабораторних та інструментальних досліджень, діагноз і пацієнтові, і лікарям у присутності інших хворих. Десятки телеканалів сьогодні демонструють телешоу, в яких оприлюднюють медичну інформацію. У подібних випадках лікарі навіть не замислюються над тим, що порушують права конфіденційності інформації про пацієнта та стан його здоров'я.

Значно частіше пацієнтам не повідомляють інформацію про стан їхнього здоров'я, щоб не погіршити його. Відповідну норму законодавець закріпив у Цивільному кодексі України (ч.3 ст.285) та ч. 4 ст. 39 Основ [2, 4]. У таких випадках остаточне рішення залишається за лікарем. У закордонних нормативно-правових актах це питання вирішується інакше, у законодавстві Російської Федерації (ст. 22 "Про основи охорони здоров'я громадян у Російській Федерації") вказано, щоза несприятливого прогнозу розвитку захворювання інформація повинна повідомлятися у делікатній формі громадянину або його чоловікові (дружині), одному з близьких родичів (дітям, батькам, усиновлювачам, рідним братам і рідним сестрам, онукам, дідусям, бабусям), якщо пацієнт не заборонив повідомляти їм про це і (або) не визначив іншої особи, якій має бути передана така інформація.

Таке трактування залишає право вирішення питання про інформацію за пацієнтом, що доцільно внести і для українського законодавства, оскільки це не порушує вимог дотримання лікарської таємниці.

Особа, яка отримала відомості, що становлять лікарську таємницю, з урахуванням заподіяної пацієнтові шкоди несе за розголошення такої інформації дисциплінарну, цивільно-правову, адміністративну або кримінальну відповідальність.

У 2012 р. Міністерство охорони здоров'я України почало впроваджувати Всеукраїнський електронний реєстр пацієнтів. Положення про електронний реєстр пацієнтів було затверджене Постановою КМУ від 06.06.2012 р. №546. У цьому документі зазначено, що цей реєстр є єдиною інформаційною системою збирання, реєстрації, накопичення, зберігання, оновлення, використання і поширення інформації, шляхом розповсюдження, реалізації, передачі, а також знищення відомостей про фізичну особу й отриману нею медичну допомогу.

"Система обробки даних створена для служіння людині", - зазначено у Директиві Європейського парламенту "Про захист фізичних осіб при обробці персональних даних і про вільне переміщення цих даних" від 24 жовтня 1995 р. Відповідно до ст. 15 Розділу III Угоди про асоціацію між Україною та ЄС, наша держава взяла на себе зобов'язання співпрацювати з ЄС з метою забезпечення належного рівня захисту персональних даних відповідно до Європейських і Міжнародних стандартів, зокрема документів Ради Європи [8].

Запровадження в практику електронного реєстру пацієнтів в Україні гальмується через недостатнє фінансування системи охорони здоров'я. Доки робоче місце кожного лікаря буде обладнане персональним комп'ютером мине ще багато часу. Перед нашою державою постало важливе завдання, яке полягатиме як у технічній адаптації нових механізмів, так і в неухильному дотриманні чинного законодавства, зокрема Закону України "Про захист персональних даних", аби забезпечити право людини на таємницю про стан здоров'я.

Висновки

1. Встановлено, що порушення лікарської таємниці - гостра проблема сьогодення.

2. Нині, порівняно із законодавчою базою ЄС та США, нормативно-правові акти України, на нашу думку, недостатньо регламентовані.

3. Вважаємо за доцільне провести громадські слухання та розробити єдиний збірний нормативно-правовий акт, який детально врегулював би питання інституту лікарської таємниці.

4. Необхідно розробити на основі кафедр судової медицини та медичного правознавства вищих державних медичних закладів України курси підвищення кваліфікації, новітні навчально-методичні програми як дистанційного навчання та контролю, так і безпосередньо практичних та семінарських

занять для усунення неусвідомленості та необізнаності лікарів у питанні нанесення шкоди пацієнту за розголошення конфіденційної інформації.

5. На нашу думку, необхідно здійснювати збір та обробку медичних відомостей за наявності письмової згоди пацієнта, тобто необхідно поновити Форму інформованої добровільної згоди пацієнта на обробку персональних даних.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження інституту лікарської таємниці дадуть можливість здійснення наукових пошуків, спрямованих на удосконалення правового забезпечення лікарської таємниці в Україні.

Література. 1. Конституція України // Відомості Верховної Ради України. - 1996. - № 30. - Ст. 141. 2. Цивільний кодекс // Відомості Верховної Ради України. - 2003. - №40-44. - Ст.356. 3. Про інформацію: Закон України від 02.10.1992 р. // Відомості Верховної Ради України. - 1992. - № 48. - Ст. 650. 4. Основи законодавства України про охорону здоров'я: Закон України від 19 листопада 1992 р. / Відомості Верховної Ради України. - 1993. - № 4. - Ст. 19. 5. Про Клятву лікаря [Електронний ресурс] : Указ Президента України від 15.06.1992 р. № 349. - Режим доступу : <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/349/92>. 6. Авер'янов В.Б. Нова доктрина українського адміністративного права на етапі становлення / В.Б. Авер'янов // Актуальні проблеми держави і права: збірник наукових праць. - 2007 - с.10-16. 7. Гиппократ. Избранные книги Т1 - М., 1936г. 8. Угода про асоціацію між Україною та Європейським Союзом [Електронний ресурс]: Режим доступу http://www.kmu.gov.ua/kmu/control/ru/publish/article?art_id=246581344

ПОНЯТИЕ И МЕДИКО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВРАЧЕБНОЙ ТАЙНЫ

*В. Т. Бачинский, О. Я. Ванчуляк, С. В. Юрнюк,
А.- В. С. Сивокоровская, А. О. Андрийчук*

Резюме. В статье раскрыты содержание и правовая сущность понятия врачебной тайны, ее отличие от других профессиональных тайн. Проанализированы нормы действующего законодательства, касающиеся данной проблематики.

Ключевые слова: медицинское право, врачебная тайна, информация, профессиональная тайна.

THE CONCEPT AND MEDICAL LEGAL ASPECTS OF MEDICAL SECRET ENSURING

*V.T.Bachynsky, O. Ya.Vanchyliak, S. V.Yurnyuk,
A.-V. S. Syvokorovska, A. O. Andriyчук*

Abstract. The article disclosure of the concept and legal essence of medical secret and its differentiation from other professional secrets. The current legislation on this subject was analyzed.

Key words: medical law, medical secret, information, professional secrecy.

Higher State Education Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.207-209.

Надійшла до редакції 25.08.2015

Рецензент – проф. В.І. Чебан

*© В. Т. Бачинський, О. Я. Ванчуляк, С. В. Юрнюк,
А.- В. С. Сивокоровська, А. О. Андрийчук, 2015*

УДК 616.12-314.1-098

*И.А. Аксенова,**В.В. Сакалов,**Г.В. Кнышов,**Б.М. Тодуров*

АТЕРОСКЛЕРОЗ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ В КАЧЕСТВЕ ОСНОВНОГО ОПРЕДЕЛИТЕЛЯ ИТОГОВ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

ГУ "Институт сердца" МЗ Украины

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, эхокардиография, эпиаортальное сканирование.

Резюме. Целью данной работы авторы ставили анализ собственного опыта хирургической тактики лечения при атеросклеротическом поражении восходящей аорты. Приведены результаты хирургических вмешательств, показывают наиболее оптимальный вид оперативного лечения данной патологии.

Введение

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) широко используется для оценки тяжести атеросклеротического поражения аорты. Тем не менее, эффективность (ЧПЭхоКГ) ограничена при оценке дистального отдела восходящей аорты анатомическим расположением трахеи. В последнее время, интраоперационное эпиаортальное исследование (ЭПЭхоКГ) было рекомендовано для точной оценки состояния восходящей аорты.

На сегодняшний день, несколько исследователей выявили, что ЭПЭхоКГ превосходит хирургическую пальпацию для обнаружения атеросклероза восходящей аорты [2]. Мы предположили, что интраоперационное использование ЭПЭхоКГ даст возможность снизить риск мозговых нарушений у пациентов, которым предстоит аортокоронарное шунтирование (АКШ). Прямое интраоперационное эпиаортальное сканирование с использованием поверхностного датчика является чувствительным, быстрым и безопасным методом выявления атеросклеротического поражения всей восходящей аорты (ВА) и проксимальной части дуги аорты [6,8].

Частота возникновения мозговых осложнений после аортокоронарного шунтирования, в течение первых 30 дней с момента операции, как сообщается, составляет 2-4% [1,2].

Эти осложнения приводят к существенному ухудшению качества жизни пациентов. Финансовое потери из-за подобных осложнений, по оценкам, будут составлять около 2-4 млрд. долларов по всему миру в год [3,4,6]. Значение этой проблемы хорошо видно в большом исследовании проведенном Б.Роуч с участием 24 центров, которое привлекло внимание всего мира. Они сообщили, что частота неврологических повреждений после АКШ составляет 3,1%. Пострадавшие пациенты имели высокий уровень гос-

питальной смертности, в сравнении с пациентами без неврологических осложнений (21% против 2%), а также длительного пребывания в стационаре (25 дней против 10 дней) [5,7,8].

Цель работы

Обобщить и проанализировать наш опыт хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС) при атеросклеротическом поражении ВА, который позволяет значительно уменьшить количество мозговых осложнений в послеоперационном периоде.

Материал и методы

За период с 01.01.2010 по 30.12.2011 гг. в ГУ "Институт сердца" МЗ Украины прооперировано 208 последовательных пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий в сочетании с атеросклерозом восходящей аорты. Пациенты были разделены на две группы:

1) Контрольная группа (100 пациентов) прооперированны в 2010 году.

2) Исследуемая группа (108 пациентов) прооперированны в 2011 году. В этой группе мы применяли ЭПЭхоКГ.

Пациентов мужского пола было 166 (80%), женского - 42 (20%). Сопутствующая патология была представлена следующими нозологическими формами: гипертоническая болезнь - 88,9% пациентов, инфаркт миокарда - 58%, сахарный диабет - 19%. Данный показатель обусловлен недостаточным кровоснабжением миокарда вследствие его резкой гипертрофии из-за высокого сопротивления в восходящей аорте и плечеголовных сосудах. Пациентам выполняли следующие вмешательства:

Хирургическая техника

Хирургическая процедура была выполнена под общим наркозом с непрерывным мониторингом

состояния пациента. Для шунтирования использовались как левая, так и правая грудные артерии, лучевая артерия или подкожная вена.

"Off-pump" аортокоронарное шунтирование

Материалы двух нерандомизированных исследований, показали более низкий риск развития инсульта при "Off-pump" технике чем с АИК, однако, ряд других исследований не показали особых различий.

"Single-clamp" техника

Простой способ уменьшения манипулирования на восходящей аорте, при котором избегается использование бокового зажима для выполнения проксимального и дистального анастомоза. Greга показал, что техника двойного зажима является важным действующим предиктором риска развития неврологических осложнений.

Методика без пережатия аорты

Есть два способа, чтобы избежать пережатия аорты во время АКШ:

1) Механический соединитель анастомоза трансплантата, используется для проксимального анастомоза в "Off-pump" коронарном шунтировании;

2) Проксимальные анастомозы вшиваются не в восходящую аорту, а подключичную или подмышечную артерию. Этот метод называется "'no-touch'" подход.

Статистический анализ

Все статистические анализы проводились с SPSS для Windows, Release 18.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). Все данные представлены в виде среднего значения (SD) или медиана (диапазон), или числа пациентов (%). Непрерывные переменные сравнивались с Т-тестом Стьюдента. Для всех статистических тестов, значение было определено как двухстороннюю вероятность, 0,05.

Обсуждение результатов исследования

При анализе результатов хирургического лечения больных с многососудистым поражением коронарных артерий в сочетании с атеросклерозом восходящей аорты учитывались следующие показатели: осложнения во время операции в послеоперационном периоде, летальные исходы.

Осложнения, связанные с манипуляциями на пораженной атеросклерозом восходящей аорте отмечены в 1 % случаев в исследуемой группе и в 5 % в контрольной. Хотелось бы отметить, что в дооперационном периоде в контрольной группе мозговые осложнения (из анамнеза) составляли 12 %, а в исследуемой 17,5 %. Внедрение ЭПЭхоКГ исследования позволило нам у 22 (20,4%) пациентов из исследуемой группы интраоперационно изменить тактику хирургического

лечения, что позволило нивелировать неврологические осложнения в исследуемой группе (1 %) в послеоперационном периоде в отличие от контрольной группы (6 %).

Летальность в исследуемой группе составила 0,9 % и 5 % в контрольной группе, соответственно.

Таким образом, оптимизация тактики АКШ с использованием предложенного алгоритма имеет значительное преимущество при хирургическом лечении больных с многососудистым поражением коронарных артерий в сочетании с атеросклерозом восходящей аорты.

Выводы

Атеросклероз восходящей аорты является основным фактором риска развития инсульта в послеоперационном периоде. Уровень риска зависит от наличия, локализации и распространенности заболевания, степени манипуляции на восходящей аорте. Использование интраоперационной ультразвуковой диагностики должны быть применены таким образом, чтобы хирургические манипуляции на восходящей аорте уменьшались или, если возможно, были максимально минимизированы у пациентов с атеросклерозом восходящей аорты.

Литература. 1.Белов Ю.В. Этюды коронарной хирургии III. Хирургическая техника множественного аортокоронарного шунтирования / Ю.В.Белов // Кардиология - 1994. - №5. - С. 73-78. 2.Kalmar P. Cardiac surgery in Germany during 1999. A report by the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery / P. Kalmar, E.Irrgang // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2012. - Vol. 48. - № 4. - P. 27-29. 3.Chang Y. Early results of the advanced coronary endarterectomy combined with CABG in the treatment of coronary artery occlusive disease / Y.Chang, C.T. Shih, S.T. Lai // Chung. Hua. I. Hsueh. Tsa. Ghih. - 2010. - Vol. 54(3). P. 156-159. 4.Katz E. S. Protruding aortic atheromas predict strokes in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography / E. S. Katz, P. A. Tunick, H.Rusinek [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992. - Vol.20. - P. 70-7. 5.Corcoc T. Operative risk in coronary bypass. A multivariate analysis of prognostic factors / T.Corcoc, N.Luciani, I.Gandjbakhch [et al.] // Ann. Cardiol. Angiol. - 1987. - Vol. 36. - N. 6. - P. 283-289. 6.Haverich A. Aortic emboli in cardiac surgery: no longer a necessary evil / A.Haverich // In: "Neurologic injury during cardiac surgery II". Abstracts. Brussel. -1998. - P. 12 -13. 7.Blauth C.I. Atheroembolism from the ascending aorta: an emerging problem in cardiac surgery / C.I. Blauth, D.M.Cosgrove, B.W.Webb [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1992. - Vol. 103. - P. 1104-12. 8.Barbut D., Gold J.P. Aortic atheromathosis and risks of cerebral embolization / D.Barbut, J.P.Gold // J. Cardiothorac. Vase. Anest. - 1996. - Vol.10. - N 1. - P. 24 - 9. - quis 29-30.

АТЕРОСКЛЕРОЗ ВИСХІДНОЇ АОРТИ В ЯКОСТІ ОСНОВНОГО ПРЕДИКТОРА КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ

І.О. Аксьонова, В.В. Сакалов, Г.В. Книшов, Б.М. Тодуров

Резюме. Метою даної роботи автори ставили аналіз власного досвіду хірургічної тактики при атеросклеротичному ураженні висхідної аорти. Наведені результати хірургічних втручань, дозволяють визначити найбільш оптимальний вид оперативного лікування даної патології.

Ключові слова: аортокоронарне шунтування, ехокар-

діографія, епіаортальне сканування.

**ATHEROSCLEROSIS OF THE ASCENDING AORTA AS
A MAJOR DETERMINANT OF THE OUTCOME OF
CARDIAC SURGERY**

I.Aksova, V.Sakalov, G.Knyshov, B.Todurov

Abstract. Authors presented own experience of surgical treatment of ischemic heart diseases and analysis experience surgical tactics in atherosclerotic lesions of the ascending aorta. The results of surgery, allowing determining the optimal kind of

surgical treatment of this pathology.

Key words: coronary artery bypass, early stroke, echocardiography, epiortic scanning, stroke.

SE "Institute Heart Disease"

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.210-212.

Надійшла до редакції 28.08.2015

Рецензент – проф. В.П. Польовий

© И.А. Аксенова, В.В Сакалов, Г.В. Кнышов,

Б.М. Тодуров, 2015

*За редакцією С.Є. Дейнеки,
К.І. Яковець, Л.Л. Дейнеки*

Вищий державний навчальний заклад
України "Буковинський державний
медичний університет", м. Чернівці

INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ЧАСТИНА XXXXVIII

ВІЛ не викликає СНІД напряму. Дослідники із Гладстонського інституту вірології й імунології виявили, що ВІЛ не викликає СНІД своєю безпосередньою дією на імунні клітини носія. Це відбувається шляхом впливу самих клітин одна на одну. Вірус може поширюватися у вигляді вільно циркулюючих часток, які інфікують імунні клітини носія, або ж інфіковані клітини можуть передавати його іншим, ще не зараженим. Саме другий механізм - клітинна передача - у 100-1000 разів ефективніше в запуску ланцюжка реакцій, що призводить до загибелі імунних клітин в організмі. Запобігаючи міжклітинній передачі, ми ймовірно зможемо блокувати програми самознищення й зупинити розвиток ВІЛ-Інфекції в СНІД (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64864>).

Хвороба Альцгеймера може передаватися від людини до людини? Донині вчені вважали, що ця хвороба - переважно наслідок старіння й почасти визначається генами. Тепер же виникає припущення, що на хворобу Альцгеймера можна занедужати через хірургічну операцію, переливання крові або відвідування стоматолога. При цьому молекули протеїну, які умовно називають "насінням" хвороби Альцгеймера, можуть з'явитися в мозку. Також вони можуть виникати спонтанно або при uszkodженні гена. Можливо, "насіння" хвороби Альцгеймера поширюються через крихітні обривки заражених тканин людини й можуть поводитися подібно пріонам - протеїнам, що викликають хворобу Крейтцфельда-Якоба й інші смертельні захворювання мозку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65039>).

Розроблені імпланти-пастки для ракових клітин. Американські вчені з Мичиганського університету розробили малюсінські імпланти у вигляді губок, які ловлять ракові клітини, що циркулюють в організмі. У силу природної реакції на сторонній предмет на поверхні "губки" збираються клітини імунної системи. Вони, у свою чергу, залучають циркулюючі пухлинні клітини, які схильні збиратися саме в місцях скупчення лімфоцитів. Такий ланцюжок реакцій дозволяє відстежити процеси метастазування, які найчастіше й призводять до смерті ракових хворих (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65037>).

Розроблена методика, що визначає швидкість старіння організму. Тест може дати, наприклад, прогноз тривалості життя й виявити людей із ви-

соким ризиком деменції. Методика орієнтується на "маркери старіння" у клітинах, аналізуючи роботу 150 генів. Спочатку вчені порівнювали 54000 маркерів активності генів у здорових, але ведучих, в основному, малорухливий спосіб життя 25-літніх і 65-літніх людей. У підсумку було відібрано 150 ознак. Існують ознаки здорового старіння, загальні для всіх наших тканин, і вони продемонстрували прогностичну силу відносно цілого ряду станів, включаючи довголіття й розумову відсталість. У роботі підкреслюється, що "здоров'я" і "вік" не пов'язані прямо: незважаючи на те, що особливості способу життя (наприклад, низька фізична активність) можуть шкодити здоров'ю, вони не впливають на швидкість старіння тіла (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65007>).

Осіна отрута виявилася переможцем раку. Учені з Великобританії стверджують, що отрута бразильської осі *Polypodium pauciflorum* здатна вбивати ракові клітини. При цьому, її отрута не токсична для здорових тканин. Це відбувається завдяки неоднаковій будові оболонки ушкоджених раком і здорових клітин: якщо здорові клітини покриті подвійним шаром жирів, то при переході в заражену стадію ця будова порушується. І при впливі молекул осиної отрути на жири на поверхні уражених клітин ті буквально розриваються, залишаючи недоторканими здорові клітини. Як показали наступні досліди, даний метод ефективний у боротьбі з раком простати, крові й сечового міхура (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64931>).

Множинна системна атрофія виявилася пріонною хворобою. Множинна системна атрофія (МСА) - давно відоме нейродегенеративне захворювання, по симптоматиці схоже на хворобу Паркінсона. Однак причини його розвитку не були ясні. Учені з Каліфорнійського університету в Сан-Франциско встановили, що МСА викликається пріоном - подібно таким невиліковним захворюванням, як хвороба Крейтцфельда-Якоба. Лікування МСА на даний момент симптоматичне, і виявлення його пріонної природи не відкриває прямих перспектив лікування, але піднімає важливі питання про запобіжні заходи при контакті лікарів і вчених із тканинами хворих (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64904>).

Донорські клітини можуть замінити трансплантацію печінки. У пацієнтів із хворобами печінки або печінковою недостатністю з'явилася аль-

тернатива пересадки органу: трансплантація окремих гепатоцитів. Така процедура може замінити 10% печінки здоровими клітинами від померлого донора. Це дозволяє не видаляти печінку самого пацієнта, знижує час відновлення після операції, кількість ускладнень і вартість усього лікування. Свіжі живі гепатоцити з органу, не придатного для пересадки цілком, ще можуть регенерувати всередині іншої печінки. Тому їх виділяють і протягом 48 годин уводять через воротну або пупкову вени хворому. Нові клітини попадають у печінку й зливаються з власними гепатоцитами пацієнта. За один раз в організм можна інфузувати близько мільярда нових клітин печінки. Технологія підходить для тих випадків, коли структура органа пацієнта все ще збережена. Крім того, існує пропозиція використовувати не донорські гепатоцити, а вирощені в лабораторії. Хоча технологія все ще вважається експериментальною, у США вже було проведено близько 150 таких процедур (<http://sohmet.ru/news/item/f00/s09/n0000912/index.shtml>).

Чому одні види раку бувають часто, а інші рідко? Уже більше ста років лікарям відомо, що в деяких типах тканин ракові пухлини виникають порівняно часто, а в інших - набагато рідше, іноді в мільйони разів. Дотепер цьому факту не було переконливого пояснення. Учені показали, що ймовірність утворення пухлин може бути пов'язана з загальною кількістю поділів нормальних стовбурних клітин, що присутні в будь-яких тканинах. І, очевидно, тільки третина форм раку пов'язана з факторами ризику навколишнього середовища або зі спадковою схильністю (<http://sohmet.ru/news/item/f00/s09/n0000926/index.shtml>).

Мітохондрії - потенційна мішень для протиракової терапії. При багатьох стійких до терапії раках у пухлинних клітинах спостерігається різка активація дихальної функції мітохондрій. Ряд досліджень, проведених останнім часом, показав, що застосування інгібіторів дихальної функції мітохондрій у комбінації із традиційною терапією може бути ефективним для лікування онкологічних захворювань. Отримані результати дозволяють уважати, що придушення окисного фосфорилування в комбінації із традиційними засобами блокування онкогенних шляхів може стати ефективним шляхом запобігання рецидивів при раку підшлункової залози. За результатами інших досліджень можна вважати, що такий підхід може дати позитивний ефект і при лікуванні ряду інших форм раку. Відомо досить багато біологічних маркерів, за якими можна судити про доцільність застосування цього доповнення до традиційної терапії. Але перш ніж рекомендувати інгібітори

окисного фосфорилування для застосування в клініці, ще треба буде розв'язати низку питань. Так, потрібно визначити набір форм раку, при яких інгібітори можуть бути ефективні. Необхідно також знайти "терапевтичне вікно" - інгібітори та їх концентрації, здатні лікувати рак, але які не дають неприйнятних побічних ефектів (<http://sohmet.ru/news/item/f00/s09/n0000932/index.shtml>).

Група крові людини впливає на ймовірність розвитку інфаркту міокарда. Фахівці вивчили дані 10-ти раніше опублікованих наукових досліджень, в яких брали участь, у цілому, майже 175 тис. чоловік. Виявилось, що найменший ризик розвитку ішемічної хвороби серця й інфаркту міокарда мають ті, у кого перша група крові 0(I). У власників інших трьох груп крові цей ризик був на 14% вищим. Підсумки цієї роботи перегукуються з даними недавніх досліджень на подібну тему. Так, учені з Інституту серцево-судинних захворювань (університет штату Пенсільванія) дійшли висновку, що в людей з першою групою крові з ішемічною хворобою серця ризик розвитку інфаркту міокарда виявився нижчим, ніж в інших (<http://www.likar.info/bolezni-serdtsa-i-sosudov/news-72911-gruppa-krovi-vliyaet-na-risk-infarkta/>).

Іспанські вчені зрозуміли, як підвищити тривалість життя людини до 135 років. Вони знайшли білок, який відповідає за зміну програми життя клітин організму. Фахівці проводили експеримент з пошуку методу лікування хвороб, пов'язаних з передчасним старінням, таких як прогерія. У ході цього дослідження вдалося випадково виявити в клітинах піддослідних тварин білок, відповідальний за перепрограмування клітин і який зупиняє процес утворення стовбурних клітин. Після того, як цей білок був витягнутий із клітин, у мишей припинився процес передчасного старіння. Крім того, клітини омолодилися - зникли ознаки захворювань, які почали розвиватися до початку експерименту. У результаті середня тривалість життя тварин виросла на 65%. Таким чином, розроблюваний ученими препарат буде виконувати відразу два завдання: лікувати хвороби, пов'язані з раннім старінням, і підвищувати тривалість життя людини (<http://www.likar.info/news/news-72514-uchenyie-uznali-kak-prodlit-zhizn-do-135-let/>).

Учені виявили в домашньому пилу тисячі видів мікробів. Згідно з результатами проведеного в США дослідження, у звичайному домашньому пилу живуть у середньому 9 тисяч різних видів мікробів. Учені з Університету Колорадо брали на аналіз пил з 1200 будинків у різних частинах Сполучених Штатів і виявили

близько 2 тисяч різних грибків і до 7 тисяч різновидів бактерій. З'ясувалося, що види бактерій і грибків залежать від того, де розташований будинок, хто в ньому живе, і чи є там тварини. Людям не варто хвилюватися через наявність мікробів у будинку. Вони є всюди й більшість із них абсолютно нешкідливі. Це цілком природньо - жити в оточенні всіх цих мікробів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64833>).

Незалежні експерти: змінювати геном ще ненароджених дітей можна й потрібно. Група Hinxton Group, що складається з біоетиків, генетиків та інших експертів, переконана: генетичну модифікацію людських ембріонів необхідно дозволити. Генетичний код на стадії ембріонів відіграє колосальну роль. І його дослідження значно б просунули медицину. На сьогоднішній день уже існують просунуті технології редагування - учені можуть точно скорегувати геном за допомогою молекулярних ножиців. Наприклад, в Університеті Сунь Ят-Сен довели: на стадії раннього ембріонального розвитку можливо виправити помилки в ДНК крові, що ведуть до розладів. Аналогічний підхід можна використовувати для запобігання розвитку муковісцидозу або раку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65080>).

"Білкі молодості" подовжують життя. Учені протягом 9 років відслідковували стан 1899 пацієнтів у віці від 40 до 85 років у США й Норвегії. Учених цікавила загальна концентрація двох білків крові: GDF11 і міостатину. Учені визначили, що у випробуваних з відносно високими рівнями цих білків ризик умерти від будь-якої причини у два рази нижчий, ніж з відносно низькими їх рівнями. Крім того, у першій групі було виявлено менше проблем із серцем. Для збільшення кількості цих білків дослідники пропонують блокування іншого циркулюючого білка крові FSTL3, який у нормі інгібує функцію міостатину й GDF11 (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64872>).

Стать дитини впливає на склад грудного молока. Проведені дослідження показують, що залежно від статі своєї дитини матері роблять різні "рецепти" грудного молока. Дослідники з Гарвардського університету стверджують, що хлоп-

чики часто одержують молоко, яке багатше жиром або білком, у той час як дівчатка часто одержують більшу кількість молока. Розуміння того, що молоко індивідуальне для конкретних дітей, також допоможе лікарям знайти краще донорське грудне молоко, щоб допомогти хворим і недоношеним дітям (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=57874>).

Учені відкрили ген крихкості костей. Міжнародна команда вчених виявила ген, відповідальний за мінеральну щільність кісткової тканини й ризик переломів. У ході наукової роботи вивчалися спадкові аспекти остеопорозу, а також досліджувалися гени, які відповідають за мінеральну щільність костей. Ризик перелому вищий у людей з більш низькою щільністю кісткової тканини. Розуміння геноміки, що лежить в основі остеопорозу, допоможе визначити, які заходи профілактики потрібні людям з підвищеною крихкістю костей. Вивчивши дані більше 3 тисяч людей, учені виявили, що "ген крихкості" активується ще на самих ранніх стадіях формування кісткової тканини. Зокрема, він регулює її щільність і насиченість мінералами. Дослідники переконані, що подальше вивчення цього гена приведе до можливості персоналізованого втручання в кістку й дозволить запобігти переломам у людей похилого віку (<http://medinform.net/news/news39511.htm>).

Холод - одна з можливих причин інсульту. Після вивчення даних 290 тисяч пацієнтів тайваньські вчені дійшли висновку, що прохолодна погода й прохолодний клімат у цілому можуть бути неврахованим фактором серцево-судинних захворювань. Осінь і зима завжди пов'язані з більш високим рівнем смертності від інфаркту міокарда, інсульту й серцевої недостатності. Причиною цього є більш високий рівень фібриногену плазми й фактору згортання крові VII (проконвертину), що залежать від температури середовища. Активація факторів згортання приводить до появи прокоагулянта, що сприяє утворенню тромбів усередині лівого передсердя. Зниження температури до мінус 6 градусів Цельсія призводить до підвищення згортаності й в'язкості плазми та, як наслідок, збільшує ймовірність інсульту (<http://medinform.net/news/news39370.htm>).

ЄДИНІ ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

1. Журнал приймає до опублікування оригінальні й оглядові статті з різних проблем клінічної та експериментальної медицини і біології. Крім того редакція приймає матеріали з розділів “Лекції”, “Наукове життя”, “Медична освіта”, “Біологічна освіта”, “Ювілеї”, “Рецензії”, “Листи до редакції”, “Історія кафедри”, “Пам’ятні дати”.

2. Об’єм оригінальної статті - 5-8 стандартних машинописних сторінок, оглядової - до 12 сторінок, коротких повідомлень - до 3 сторінок.

3. Стаття подається в редакцію у двох роздрукованих екземплярах і на дискеті CD-R(W) у вигляді текстового файлу, набраного у форматі редактора Word 2003 або більш пізньої версії. Ім’я файлу (латинськими літерами) має відповідати прізвищу першого автора.

4. Текст статті повинен бути роздрукований шрифтом Times New Roman, кегль 14, міжрядковий інтервал - полуторний. Одна сторінка роздрукованого тексту повинна вмішувати 28-30 рядків, 60-65 знаків у рядку. Не рекомендується переносити слова в текстовому редакторі. Грецькі символи (α , β , γ - тощо), необхідно наводити саме так, а не повною назвою літер (альфа, бета, гамма - тощо). Імуноглобуліни скорочують латинськими символами Ig, а не Іг чи ІГ; інтерлейкіни, навпаки потрібно скорочувати кирилицею - ІЛ, а не латиною (IL, як і назви хімічних сполук (НАДФ, цАМФ, ДНК, а не NADP, cAMP, DNA тощо), за виключенням тих, для яких на кирилиці поки не існує аналогів (G-білки, фактори транскрипції генів тощо). Латинські назви генів наводяться курсивом, а білків - прямим шрифтом. Особливу увагу необхідно звертати на скорочення - загальноприйняті аббревіатури (ЕКГ, ЕЕГ, ЕМГ, УЗД, ТТГ, ЛГ, ФСГ тощо) розшифрування не вимагають. Способи уведення препаратів (в/в, в/м, п/ш) подаються скорочено. Для всіх решти назв і понять, після першого згадування, повинні наводитися розшифрування.

Текст на дискеті має бути точним аналогом друкованого варіанта.

Редакція переконливо просить авторів передати електронну версію на наявність комп’ютерних вірусів.

5. Оригінальні статті потрібно оформляти за наступною схемою:

-УДК

-Ініціали, прізвище автора (співавторів)

- Назва установ, де працюють автори. Для кожного з авторів статті, якщо вони є співробітниками різних установ, необхідно вказати розгорнуту назву установи, поставивши відповідну нарядкову цифру в кінці прізвища

-Назва роботи

-Резюме і ключові слова мовою оригіналу статті

-Вступ

-Мета дослідження

-Матеріал і методи

-Обговорення результатів дослідження

-Висновки

-Перспективи подальших досліджень

-Література

-Назва роботи, автори, резюме і ключові слова російською мовою

-Назва роботи, автори, резюме і ключові слова англійською мовою

-Назва закладу якісною англійською мовою

Якщо текст статті набраний російською мовою - резюме на українській та англійській, якщо англійською - резюме на українській та російській мовах. Для українсько- та російськомовних статей резюме англійською мовою повинно містити від 150-250 слів, методологію, результати роботи, сферу застосування результатів, висновки. Авторське резюме повинно виконувати функцію незалежного від статті джерела інформації.

У розділі “Матеріал і методи” необхідно:

1) конкретно і чітко описати організацію проведення даного дослідження;

2) вказати варіант дослідження: одномоментне (поперечне), поздовжнє (про- або ретроспективне), дослідження випадок - контроль;

3) обов’язково описати критерії включення і виключення з дослідження (а не просто вказати діагноз);

4) обов’язково вказати про наявність або відсутність рандомізації (із зазначенням методики) при розподілі пацієнтів по групах, а також на наявність або відсутність маскування (“осліплення”) при використанні плацебо або лікарських препаратів у клінічних дослідженнях;

5) детальний опис використаної літератури і діагностичної техніки, з наведенням її основних характеристик, фірм-виробників;

6) дати назви комерційних наборів для гормональних і біохімічних досліджень, їх виробників, нормальних значень для окремих показників;

7) при використанні загальноприйнятих методів дослідження, потрібно вказати відповідні літературні джерела;

8) обов’язково вказати точні назви всіх використаних лікарських препаратів і хімічних речовин, дози і способи їх уведення.

Якщо в статті міститься опис експериментів на людині необхідно вказати, чи відповідала їх процедура стандартам Комітету з етики закладу, де виконувалася робота або Хельсінської декла-