

УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2

Ю.Ф. Марчук, Д.Р. Андрійчук

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

Ключові слова:
хронічний
некалькульозний
холецистит,
цукровий діабет
типу 2, лікування,
рафахолін Ц.

Клінічна та
експериментальна
патологія Т.18, №1
(67). С.74-79.

DOI:10.24061/1727-
4338.XVIII.1.67.2019.209

E-mail: marchuk.
yuliyaa@gmail.com

Мета роботи - удосконалити медикаментозне лікування при хронічному некалькульозному холециститі (ХНХ) на тлі цукрового діабету (ЦД) типу 2.

Матеріал і методи. Детальне клінічне обстеження проведено у 60 осіб, хворих на ЦД типу 2 та ХНХ. Хворі розподілені на дві ідентичні групи (по 30 осіб), репрезентативні за ознаками статі, віку, тяжкості та тривалості хвороби. Хворі 1-ї групи отримували лікування традиційним способом, а другої групи - запропонованим способом. Лікування хворих 1-ї групи (30 осіб) проводилося протокольним способом: лікувальне харчування (дієта № 9/5), хофітол по 1 таблетці три рази на день, спазмолітики та антибіотики (за показаннями). Хворим 2-ї групи (30 осіб) призначали дієту № 9/5, препарат α -ліпоєвої кислоти тіогама турбо та рафахолін Ц. Усім хворим проведено ретельне обстеження з використанням загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних та інструментальних досліджень.

Результати. При застосуванні запропонованої схеми лікування прояви больового, диспепсичного та астеновегетативного синдромів зберігалися у меншій кількості пацієнтів 2-ї групи, ніж у осіб 1-ї групи. У хворих 2-ї групи відбулася нормалізація ультрасонографічних показників жовчного міхура. У пацієнтів 2-ї групи було вірогідне зменшення тривалості I, III, IV і V фаз багатомоментного дуоденального зондування зі зменшенням об'ємів жовчі. У хворих 2-ї групи спостерігалось вірогідне зниження рівнів загальних ліпідів, холестеролу, жовчних кислот, триацилгліцеролів, ліпотеїнів низької густини та підвищення рівнів ліпопротеїнів високої густини і фосфоліпідів у сироватці крові відносно аналогічних показників до лікування та показників у хворих 1-ї групи після лікування. Такі ж зміни були і в ліпідному спектрі жовчі у хворих обох груп після проведеного лікування. Зафіксовано підвищення двокомпонентних та зниження трикомпонентного індексів літогенності жовчі у хворих 2-ї групи щодо аналогічних показників до лікування та у осіб 1-ї групи після лікування.

Висновок. Застосування рафахоліну Ц та тіогами турбо в комплексному лікуванні хворих на хронічний некалькульозний холецистит та цукровий діабет типу 2 позитивно впливає на зменшення симптомів больового, диспепсичного та астеновегетативних синдромів, динаміку біохімічних змін крові та жовчі.

Ключевые слова:
хронический
некалькулезный
холецистит,
сахарный диабет
типа 2, лечение,
рафахолин Ц.

Клиническая и
экспериментальная
патология Т.18, №1
(67). С.74-79.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПОМ ТИПА 2

Ю.Ф. Марчук, Д.Р. Андрейчук

Цель работы - усовершенствовать медикаментозное лечение при хроническом некалькулезном холецистите на фоне сахарного диабета типа 2.

Материал и методы. Детальное клиническое обследование проведено у 60 человек, больных СД типа 2 и ХНХ. Больные были разделены на две идентичные группы (по 30 человек), репрезентативные по признакам пола, возраста, тяжести и продолжительности болезни. Больные 1-й группы лечились традиционным способом, а второй группы - предложенным способом. Лечение больных 1-й группы (30 человек) проводилось протокольным способом: лечебное питание (диета № 9/5), хофитол по 1 таблетке три раза в день, спазмолитики и антибиотики (по показаниям). Больным 2-й группы (30 человек) назначали диету № 9/5, препарат α -липоевой кислоты тиогама турбо и рафахолин Ц. Всем больным проведено тщательное обследование с использованием общепринятых клинических, лабораторных, биохимических и инструментальных исследований.

Результаты. При применении предложенной схемы лечения проявления болевого, диспепсического и астеновегетативного синдромов наблюдались в значительно меньшем количестве у пациентов 2-й группы, чем у лиц 1-й группы. У больных 2-й группы наблюдалась нормализация ультрасонографических показателей желчного пузыря. Также у пациентов 2-й группы наблюдалось достоверное уменьшение

продовжителюности I, III, IV и V фаз многомоментного дуоденального зондирования с уменьшением объемов выделяемой желчи. У больных 2-й группы наблюдалось достоверно существенное снижение уровней общих липидов, холестерина, желчных кислот, триацилглицеролов, липопротеинов низкой плотности и повышение уровня липопротеинов высокой плотности и фосфолипидов в сыворотке крови относительно аналогичных показателей до лечения и показателей больных 1-й группы после лечения. Такие же изменения были в липидном спектре желчи у больных обеих подгрупп после проведенного лечения. Зафиксировано повышение двухкомпонентных и снижение трехкомпонентного индексов литогенности желчи у больных 2-й группы относительно аналогичных показателей до лечения и у лиц 1-й группы после лечения.

Вывод. Применение рафахолина Ц и тиогама турбо в комплексном лечении больных хроническим некалькулезным холециститом и сахарным диабетом типа 2 положительно влияет на уменьшение симптомов болевого, диспепсического и астеновегетативных синдромов, динамику биохимических изменений крови и желчи.

IMPROVEMENT OF THE TREATMENT OF CHRONIC NONCALCULOUS CHOLECYSTITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

Yu.F. Marchuk, D.R. Andriyчук

The purpose of the work is to improve the medical treatment of chronic noncalculous cholecystitis (CNC) combined with diabetes mellitus type (DM).

Material and methods. A detailed clinical examination was conducted in 60 patients with DM type 2 and CNC. Patients were divided into two identical groups (30 persons in every group), representative to the signs of gender, age, severity and duration of the disease. Patients of the 1st group were treated in the traditional way, and the second group - by the proposed method. Treatment of patients of the 1st group (30 persons) was carried out by the protocol method: clinical nutrition (diet No. 9/5), chophtol 1 tablet three times a day, antispasmodics and antibiotics (if indicated). Patients of the 2nd group (30 persons) were prescribed diet No. 9/5, a preparation of α -lipoic acid thiogamma turbo and raphacholine C. All patients underwent a thorough examination using standard clinical, laboratory, biochemical and instrumental studies.

Results. Applying the proposed treatment regimen, manifestations of pain, dyspeptic and astenovegetative syndromes were observed in significantly smaller numbers in patients of the 2nd group than in patients of the 1st group. In patients of the 2nd group, normalization of ultrasonographic signs of the gallbladder was observed. Also in patients of the 2nd group there was a significant decrease in the duration of the I, III, IV and V phases of multi-stage duodenal sounding with a decrease in the volume of secreted bile. Patients of the 2nd group showed a significant decrease in the levels of total lipids, cholesterol, bile acids, triacylglycerols, low density lipoproteins and an increase in high density lipoproteins and serum phospholipids relative to similar indices before treatment and indices of patients of the 1st group after treatment. The same changes were in the lipid spectrum of bile in patients of both subgroups after the treatment. An increase in two-component and a decrease in three-component indices of bile lithogenicity in patients of the 2nd group relative to similar indicators before treatment and in patients of the 1st group after treatment were observed.

Conclusion. The use of raphacholine C and thiogamma turbo in the complex treatment of patients with chronic noncalculous cholecystitis and diabetes mellitus type 2 has a positive effect on the reduction of symptoms of pain, dyspeptic and asthenovegetative syndromes, the dynamics of biochemical changes in blood and bile.

Key words:

chronic noncalculous cholecystitis, diabetes mellitus type 2, treatment, raphacholine C.

Clinical and experimental pathology. Vol. 18, №1 (67). P.74-79.

Вступ

Серед захворювань шлунково-кишкового тракту біліарна патологія має розповсюдженість приблизно 10 % та займає друге місце у структурі захворюваності після хвороб гостро-дуоденальної ділянки. Структура біліарної патології характеризується поліморфністю патоморфологічних та клінічних проявів - від дискінетичних порушень жовчовивідних шляхів до жовчнокам'яної хвороби [1].

Формування холелетіазу можна уявити як тривалий Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

та багатостадійний процес, під час якого утворенню конкрементів передують порушення фізико-хімічних властивостей жовчі під впливом екзо- та ендогенних факторів, особливо при наявності такої патології, як цукровий діабет типу 2 (ЦД) [2].

Лікувальні заходи при цій коморбідній патології, насамперед, направлені на усунення дисхолії печінкового генезу, холестазу та запалення в жовчному міхурі (ЖМ). Медикаментозне лікування направлена на стимуляцію синтезу жовчних кислот та пригнічення синте-

зу або секреції холестеролу [3].

Одним із таких препаратів, що поєднує ці напрямки терапії, є рафахолін Ц. Комплексний препарат, до складу якого входять: екстракт чорної редьки з вугіллям активованим сухий, екстракт артишоку густий, кислота дегідрохолева, олія м'яти перцевої, вугілля медичне. Вказаний препарат чинить жовчогінну і стимулює жовчоутворюючу функцію печінки, безпосередньо впливає на печінку, стимулює секреторні функції і збільшує кількість жовчі. Має захисний вплив на паренхіму печінки, посилює перистальтику кишечника, чинить також спазмолітичну [4]. Використання цього препарату, враховуючи усі його переваги, може бути особливо ефективним у хворих з коморбідною патологією.

Мета роботи

Удосконалити медикаментозне лікування при хронічному некалькульозному холециститі (ХНХ) на тлі ЦД типу 2.

Матеріал та методи дослідження

Детальне клінічне обстеження проведено у 60 осіб, хворих на ЦД типу 2 та ХНХ. Хворі розподілені на дві ідентичні підгрупи (по 30 осіб), репрезентативні за ознаками статі, віку, тяжкості та тривалості хвороби. Хворі 1-ї групи отримували лікування традиційним способом, а другої групи - запропонованим способом.

Лікування хворих 1-ї групи (30 осіб) проводилося протокольним способом: лікувальне харчування (діета № 9/5), хофітол по 1 таблетці три рази на день, спазмолітики та антибіотики (за показаннями). Хворим 2-ї групи (30 осіб) призначали діету № 9/5, препарат α -ліпоевої кислоти гіогама турбо - 20 мл/добу внутрішньовенно краплинно у 200 мл 0,9% хлориду натрію протягом 10 днів, рафахолін Ц - 2 драже 3 рази на добу, після їди протягом 14 днів. За необхідності призначали антибіотики.

Середня тривалість захворювання на ЦД становила $8,1 \pm 5,6$ роки, а на ХНХ - $4,2 \pm 2,1$ роки. Усі особи, які хворіли на ЦД типу 2, надійшли до стаціонару в субкомпенсованій стадії описаного захворювання. У всіх хворих встановлено середньо-тяжкий перебіг ХНХ у фазі загострення. Усім хворим при надходженні до стаціонару проведено ретельне обстеження з використанням загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних та інструментальних досліджень.

Багатомоментним дуоденальним зондуванням (БДЗ) отримували жовч, після чого проводили її біохімічне дослідження за такими показниками: загальний вміст ЖК, ХС, фосфоліпідів (ФЛ). УЗД органів черевної порожнини виконано у 100% хворих.

Кров для біохімічного дослідження брали із ліктьової вени вранці натще після 12-годинного голодування, у перші дні перебування в стаціонарі.

Ліпідний спектр крові вивчали за вмістом у крові загальних ліпідів (ЗЛ), ХС, триацилгліцеролів (ТГ), ЛПНГ та ЛПВГ за допомогою стандартних діагностичних наборів "Simco Ltd". Вміст ФЛ визначали за методикою Зільверсміта та Девіса. Пігментний обмін досліджували за вмістом загального білірубину та його

фракцій (кон'югованої та некон'югованої) за стандартними методиками. Вміст ЖК у крові та жовчі визначали за методикою Громашевської Л.Л. та співавт. Серед біохімічних показників жовчі визначали ФЛ за методикою Vaskovsky et al. (1975) [33], ХС за методом Ілька, білірубін за Ієндрашиком. Визначали також відносні показники: співвідношення ЖК/ХС та ФЛ/ХС, індекс Ісаксона (відношення вмісту ХС до суми вмісту ФЛ та ЖК).

Статистичний аналіз отриманих даних проводили за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середньої величини (М), середньої похибки (m) та ймовірності можливої похибки кожного показника - за U-критерієм Уїлкоксона. Різницю вважали вірогідною при рівні значущості $p < 0,05$. Вірогідність змін варіацій у динаміці лікування в разі нормального розподілу у вибірках визначали за парним критерієм Стюдента, в інших випадках - за непараметричним парним U-критерієм Уїлкоксона. У роботі використовували кореляційний аналіз з визначенням коефіцієнта кореляції та критерію його достовірності за ранговим коефіцієнтом кореляції Спірмена. Результати дослідження оцінювали за допомогою дескриптивного, дисперсійного та кореляційного аналізів.

Результати та їх обговорення

Оцінка ефективності лікування хворих на ХНХ на тлі ЦД типу 2 проводили шляхом порівняння динаміки клінічних симптомів, основних біохімічних показників сироватки крові та жовчі.

У хворих 1-ї групи поліпшення відбувалося на 10-й день лікування, зникнення більшості суб'єктивних і об'єктивних патологічних симптомів - на 14-й день лікування.

У хворих 1-ї групи, які отримували традиційне лікування, спостерігалось вірогідне зменшення таких симптомів, як біль, нудота, емоційна лабільність, мерзлякуватість та слабкість, в'ялість та підвищена втомлюваність ($p < 0,05$), тенденція до зниження порушень стільця та метеоризму. У хворих 2-ї групи усі перераховані симптоми вірогідно знизилися ($p < 0,05$). При внутрішньогруповому аналізі виявлено вірогідне зниження вираженості таких симптомів, як метеоризм, порушення стільця та мерзлякуватість у пацієнтів 2-ї групи відносно аналогічних показників 1-ї групи ($p < 0,05$). Відбулося покращення моторики шлунково-кишкового тракту в цілому, що проявляється як нормалізацією випорожнень, зникненням метеоризму, так і зникненням відчуття мерзлякуватості, оскільки значно знижуються прояви діабетичної полінейропатії [5].

У табл. 1 представлені суб'єктивні ознаки до та після проведеного лікування в обох групах дослідження.

При застосуванні запропонованої схеми медикаментозної корекції після двотижневого курсу лікування прояви больового, диспепсичного та астеновегетативного синдромів зберігалися у меншій кількості пацієнтів 2-ї групи, ніж у 1-й групі.

Загальноприйнята терапія супроводжувалась зміною деяких ультразвукових показників: відбувалась зміна форми ЖМ з циліндричної на овальну в 4 з 12

Таблиця 1

Динаміка клінічних симптомів у хворих на хронічний некалькульозний холецистит на тлі цукрового діабету типу 2, (M±m)

Ознака	1-ша група, (n=30)		2-га група, (n=30)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Біль	97,7±2,8	20,0±7,4*	70,0±8,5	10,0±5,6*
Нудота	46,7±9,3	10,0±5,6*	43,3±9,2	6,7±4,6*
Метеоризм	60,0±9,1	36,7±8,9	83,3±6,9	13,3±6,3* [#]
Порушення випорожнень	60,0±9,1	40,0±5,3	100,0	20,0±7,4* [#]
Емоційна лабільність	76,7±7,8	23,3±7,2*	80,0±7,4	10,0±5,6*
Мерзлякуватість	80,0±7,4	53,3±9,3*	83,3±6,9	26,7±8,2* [#]
Слабкість, в'ялість, втомлюваність	90,0±5,6	43,3±9,2*	100	30,0±8,5*

Примітки: * - відмінність вірогідна щодо показників до та після курсу лікування (p<0,05); [#] - відмінність вірогідна щодо показників 1-ї та 2-ї груп (p<0,05)

пацієнтів (25 %), з овальної на грушоподібну - у 3 хворого з 15 (20 %); ознаки запалення ЖМ (гіперехогенність стінки ЖМ, нерівномірність та нечіткість його контурів) - у 8 пацієнтів з 30 (27 %); середня товщина стінки ЖМ зменшилась до 3,4±0,3 мм (p<0,05). У всіх 21 хворого, що мали позитивний ультразвуковий симптом Мерфі, зникла болочість у правому підребер'ї при УЗД.

Після застосування запропонованого терапевтичного комплексу трансформація форми ЖМ з циліндричної на овальну відбулася у 9 пацієнтів з 15 (60 %), з овальної на грушоподібну - у 7 пацієнтів з 12 (58 %). Зміна форми може засвідчити про підвищення пружних властивостей ЖМ [6].

На тлі застосування запропонованого лікувального комплексу в пацієнтів 2-ї групи зникали гіперехо-

генність стінки, нерівномірність і нечіткість контурів ЖМ у 21 хворих з 30 (70 %), середня товщина стінки ЖМ зменшувалась до 2,8±0,2 мм (p<0,05). Динаміка показників УЗД може засвідчити про вірогідно більш виражений протизапальний ефект запропонованого терапевтичного комплексу порівняно з традиційним лікуванням [7].

Базисна терапія викликала у пацієнтів тенденцію до зменшення тривалості I та III фаз БДЗ (табл. 2).

Запропонована терапевтична схема у пацієнтів 2-ї групи викликала вірогідне зменшення тривалості I та III фаз БДЗ зі зменшенням об'ємів жовчі, що виділялась під час цих фаз, відносно 1-ї групи та до проведення курсу лікування (p<0,05). Дані зміни засвідчують про відновлення пропускної здатності сфінктерного апарату

Таблиця 2

Результати багатомоментного дуоденального зондування у хворих на хронічний некалькульозний холецистит на тлі цукрового діабету типу 2, (M±m)

Фаза	1-ша група (до лікування)		1-ша група (після лікування)		2-га група (до лікування)		2-га група (після лікування)	
	час, хв	об'єм, мл	час, хв	об'єм, мл	час, хв	об'єм, мл	час, хв	об'єм, мл
I	19,5±0,5	14,3±0,7	18,9±0,4	12,3±0,6*	19,7±0,4	14,5±0,6	18,6±0,3	10,3±0,5* [#]
II	1,7±0,2	-	5,3±0,3*	-	1,8±0,2	-	4,3±0,2* [#]	-
III	14,5±1,2	20,1±0,4	10,3±1,0*	23,2±0,5*	15,5±1,1	20,6±0,5	8,0±0,4* [#]	27,2±0,3* [#]
IV	95,6±1,9	74,5±2,4	71,2±2,0*	45,2±1,5*	95,9±1,5	75,5±2,3	30,2±2,1* [#]	40,2±0,9* [#]
V	58,4±1,7	55,3±1,7	28,4±1,3*	43,2±1,2*	58,9±1,6	57,3±1,2	28,4±0,3* [#]	22,2±1,1* [#]

Примітки: * - відмінність вірогідна щодо показників до та після курсу лікування (p<0,05); [#] - відмінність вірогідна щодо показників 1-ї та 2-ї груп (p<0,05)

ту жовчовивідних шляхів та корекцію скоротливої функції ЖМ. На тлі використання запропонованої лікувальної схеми вірогідно зменшувалась тривалість IV і V фаз багатомоментного дуоденального зондування та об'єм жовчі, що виділялась під час цих фаз (p<0,05). Ці зміни можуть засвідчити про підвищення реактивності та скорочувальної здатності ЖМ, при цьому відбувалось повне відновлення його кінетичних функцій. Запропоноване лікування у хворих на ХНХ із гіпотонічно-гіпокінетичною дискінезією при ЦД типу 2 мала достатній прокінетичний ефект. Рафахолін Ц, як комплексний препарат, чинить жовчогінну і стимулює жовчотворючу функцію печінки. Препарат безпосередньо впливає на печінку, стимулює секреторні функції і збільшує кількість жовчі, має спазмолітичну дію [8].

Під впливом традиційного та запропонованого лікування відбувалися зміни в ліпідному спектрі крові у клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

всіх пацієнтів. Дані представлені в таблиці 3.

У хворих 1-ї та 2-ї групи відзначено вірогідне зниження рівня ЗЛ, ХС, ЖК, ТГ, ЛПНГ та збільшення ЛПВГ і ФЛ (p<0,05). У хворих 2-ї групи виявлено вірогідну зміну показників ліпідного спектру крові відносно аналогічних показників 1-ї групи (p<0,05). Звертає на себе увагу той факт, що зниження концентрації ЗЛ, ХС, ЖК, ТГ, ЛПНГ та підвищення рівня ЛПВГ та ФЛ у хворих 2-ї групи було більшим, ніж у хворих 1-ї групи, що вказує на доцільність запропонованого лікування у цієї категорії хворих [9].

Відповідні зміни ліпідного спектра відбувалися у жовчі в хворих на ХНХ на тлі ЦД типу 2, які представлені на табл. 4.

Як у хворих 1-ї, так і 2-ї груп спостерігалось вірогідне зниження рівня ХС та збільшення концентрації ЖК та ФС відносно аналогічних показників після призначення

Таблиця 3

Біохімічні показники ліпідного спектра крові у хворих основної групи до та після лікування, (M±m)

Показник	1-ша група		2-га група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Загальні ліпіди, г/л	7,79±0,28	5,13±0,12*	7,93±0,25	4,83±0,09*/#
Холестерол, ммоль/л	8,18±0,17	5,06±0,13*	8,21±0,19	4,71±0,12*/#
Жовчні кислоти, ммоль/л	2,39±0,09	0,99±0,09*	2,43±0,08	0,61±0,07*/#
Триацилгліцероли, ммоль/л	4,21±0,12	1,57±0,11*	4,17±0,13	1,28±0,09*/#
Ліпопротеїни високої густини, ммоль/л	0,87±0,04	1,53±0,05*	0,85±0,02	1,71±0,07*/#
Ліпопротеїни низької густини, ммоль/л	3,44±0,13	2,91±0,05*	3,47±0,09	2,85±0,07*/#
Фосфоліпіди, ммоль/л	2,08±0,05	2,48±0,08*	2,01±0,03	2,85±0,10*/#

Примітки: * - відмінність вірогідна щодо показників до та після курсу лікування (p<0,05); # - відмінність вірогідна щодо показників 1-ї та 2-ї груп (p<0,05)

Таблиця 4

Біохімічні показники ліпідного спектра жовчі у хворих основної групи до та після лікування, (M±m)

Показник	1-ша група		2-га група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Холестерол, ммоль/л	8,86±0,13	6,74±0,12*	8,88±0,11	5,38±0,10*/#
Жовчні кислоти, ммоль/л	52,02±0,97	63,06±0,45*	53,48±0,97	64,73±0,63*/#
Фосфоліпіди, ммоль/л	10,50±0,17	14,37±0,09*	10,13±0,12	15,92±0,07*/#

Примітки: * - відмінність вірогідна щодо показників до та після курсу лікування (p<0,05); # - відмінність вірогідна щодо показників 1-ї та 2-ї груп (p<0,05)

ного лікування (p<0,05). Потрібно зазначити, що у хворих 2-ї групи було вірогідне зниження рівня ХС та збільшення концентрації ЖК та ФС відносно таких же показників у хворих 1-ї групи (p<0,05), причому показники в 2-й групі практично відповідали нормальним. Так, рафахолін Ц - комплексний препарат, який містить в своєму складі кислоту дегідрохолеву, тим самим нормалізуючи рівень ЖК як в сироватці крові, так і в жовчі [10]. Таким чином, запропонований медикаментозний комплекс є доцільними та ефективними для усунення дисхолії у хворих цієї категорії, тоді як прояви дисхолії залишалися в осіб 1-ї групи, що отримували традиційне

лікування [11].

Також нами проаналізовані індекси літогенності жовчі в обстежуваних осіб у процесі лікування. Результати представлені в таблиці 5.

Внаслідок проведеного лікування у хворих обох підгруп спостерігалось вірогідне підвищення співвідношень ФЛ/ХС та ЖК/ХС, а також зниження індексу Ісаксона відносно аналогічних показників до лікування (p<0,05). При міжгруповому аналізі зафіксовано аналогічні вірогідні зміни (p<0,05). Це пов'язано з комплексною дією запропонованого лікування у хворих 2-ї групи на відміну від традиційного лікування в осіб 1-ї групи

Таблиця 5

Показники індексів літогенності жовчі в осіб основної групи до та після лікування, (M±m)

Показник	1 група		2 група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ФЛ/ХС	1,52±0,11	2,49±0,12*	1,55±0,10	2,83±0,11*/#
ЖК/ХС	6,39±0,14	11,29±0,13*	6,23±0,11	11,82±0,12*/#
Ісаксона (ХС/(ЖК+ФЛ))	0,13±0,01	0,09±0,01*	0,13±0,01	0,07±0,01*/#

Примітки: * - відмінність вірогідна щодо показників до та після курсу лікування (p<0,05); # - відмінність вірогідна щодо показників 1-ї та 2-ї груп (p<0,05)

[12].

Термін перебування в стаціонарі в осіб 2-ї підгрупи скоротився до 11,6 ± 1,1 доби, тоді як для хворих 1 підгрупи останній становив 13,0 ± 1,3 доби.

Висновок

Застосування рафахоліну Ц та тіогами турбо в комплексному лікуванні хворих на хронічний некалькульозний холецистит та цукровий діабет типу 2 позитивно впливає на зменшення симптомів больового, диспепсичного та астеновегетативних синдромів, динаміку

біохімічних змін крові та жовчі.

Перспективи подальших досліджень

У подальших дослідженнях планується використати отримані результати з метою удосконалення та розробки діагностично-лікувального алгоритму для ранньої корекції виявлених порушень у цієї категорії пацієнтів.

Список літератури

1. Liu CM, Hsu CT, Li CY, Chen CC, Liu ML, Liu JH. A population based cohort study of symptomatic gallstones disease in

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

diabetic patients. *World J Gastroenterol.* 2012;18:1652-9. doi: 10.3748/wjg.v18.i14.1652

2. Pacchioni M, Nicoletti C, Caminiti M, Calori G, Curci V, Camisasca R, et al. Association of obesity and type II diabetes mellitus as a risk factor for gallstones. *Dig Dis Sci.* 2000; 45(10):2002-6.

3. Scheinberg N, Salbu RL, Goswami G, Cohen K. Treatment of diabetic autonomic neuropathy in older adults with diabetes mellitus. *Consult Pharm.* 2016;31(11):633-45. doi: 10.4140/TCP.n.2016.633

4. Saryusz-Wolska M, Loba J, Czupryniak L. Delayed gastric emptying and gallbladder motility dysfunction in long-standing diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2009;1:256.

5. Pazzi P, Scagliarini R, Gamberini S, Pezzoli A. Review article: gall-bladder motor function in diabetes mellitus. *Aliment Pharmacol Ther [Internet].* 2000[cited 2019 Feb 25];14(Suppl 2):62-5. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1046/j.1365-2036.2000.014s2062.x> doi: 10.1046/j.1365-2036.2000.014s2062.x

6. Ziessman HA. Nuclear medicine hepatobiliary imaging. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(2):111-6. doi: 10.1016/j.cgh.2009.10.017

7. Corazziari E. Sphincter of Oddi dysfunction. *Dig Liver Dis [Internet].* 2003[cited 2019 Feb 25];35(Suppl 3):S26-9. Available from: [https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658\(03\)00090-2/pdf](https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658(03)00090-2/pdf) doi: 10.1016/S1590-8658(03)00090-2

8. Faillie JL, Yu OH, Yin H, Hillaire-Buys D, Barkun A, Azoulay L. Association of bile duct and gallbladder diseases with the use of incretin-based drugs in patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA Intern Med.* 2016;176(10):1474-81. doi: 10.1001/jamainternmed.2016.1531

9. Noel RA, Braun DK, Patterson RE, Bloomgren GL. Increased risk of acute pancreatitis and biliary disease observed in patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Diabetes Care.* 2009;32(5):834-8. doi: 10.2337/dc08-1755

10. Doran H, Mihalache O, Bobirca F, Buga C, Patrascu T. Acute acalculous cholecystitis - difficulties of diagnosis and treatment. *Chirurgia (Bucur).* 2010;105(4):465-8.

11. Gaur C, Mathur A, Agarwal A, Verma K, Jain R, Swaroop A. Diabetic autonomic neuropathy causing gall-bladder dysfunction. *J Assoc Physicians India.* 2000;48(6):603-5.

12. Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Handb Clin Neurol.* 2014;126:63-79. doi: 10.1016/B978-0-444-53480-4.00006-0

References

1. Liu CM, Hsu CT, Li CY, Chen CC, Liu ML, Liu JH. A population based cohort study of symptomatic gallstones disease in diabetic patients. *World J Gastroenterol.* 2012;18:1652-9. doi: 10.3748/wjg.v18.i14.1652

2. Pacchioni M, Nicoletti C, Caminiti M, Calori G, Curci V, Camisasca R, et al. Association of obesity and type II diabetes mellitus as a risk factor for gallstones. *Dig Dis Sci.* 2000; 45(10):2002-6.

3. Scheinberg N, Salbu RL, Goswami G, Cohen K. Treatment of diabetic autonomic neuropathy in older adults with diabetes mellitus. *Consult Pharm.* 2016;31(11):633-45. doi: 10.4140/TCP.n.2016.633

4. Saryusz-Wolska M, Loba J, Czupryniak L. Delayed gastric emptying and gallbladder motility dysfunction in long-standing diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2009;1:256.

5. Pazzi P, Scagliarini R, Gamberini S, Pezzoli A. Review article: gall-bladder motor function in diabetes mellitus. *Aliment Pharmacol Ther [Internet].* 2000[cited 2019 Feb 25];14(Suppl 2):62-5. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1046/j.1365-2036.2000.014s2062.x> doi: 10.1046/j.1365-2036.2000.014s2062.x

6. Ziessman HA. Nuclear medicine hepatobiliary imaging. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(2):111-6. doi: 10.1016/j.cgh.2009.10.017

7. Corazziari E. Sphincter of Oddi dysfunction. *Dig Liver Dis [Internet].* 2003[cited 2019 Feb 25];35(Suppl 3):S26-9. Available from: [https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658\(03\)00090-2/pdf](https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658(03)00090-2/pdf) doi: 10.1016/S1590-8658(03)00090-2

8. Faillie JL, Yu OH, Yin H, Hillaire-Buys D, Barkun A, Azoulay L. Association of bile duct and gallbladder diseases with the use of incretin-based drugs in patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA Intern Med.* 2016;176(10):1474-81. doi: 10.1001/jamainternmed.2016.1531

9. Noel RA, Braun DK, Patterson RE, Bloomgren GL. Increased risk of acute pancreatitis and biliary disease observed in patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Diabetes Care.* 2009;32(5):834-8. doi: 10.2337/dc08-1755

10. Doran H, Mihalache O, Bobirca F, Buga C, Patrascu T. Acute acalculous cholecystitis - difficulties of diagnosis and treatment. *Chirurgia (Bucur).* 2010;105(4):465-8.

11. Gaur C, Mathur A, Agarwal A, Verma K, Jain R, Swaroop A. Diabetic autonomic neuropathy causing gall-bladder dysfunction. *J Assoc Physicians India.* 2000;48(6):603-5.

12. Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Handb Clin Neurol.* 2014;126:63-79. doi: 10.1016/B978-0-444-53480-4.00006-0

Відомості про авторів:

Марчук Ю.Ф. - к.мед.н., доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Андрійчук Д.Р. - к.мед.н., асистент кафедри педіатрії та медичної генетики Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Сведения об авторах:

Марчук Ю.Ф. - к.мед.н., доцент кафедры клинической иммунологии, алергологии и эндокринологии Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы, Украина

Андрейчук Д.Р. - к.мед.н., ассистент кафедры педиатрии и медицинской генетики Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы, Украина

Information about the authors:

Marchuk Yu.F. - MD, PhD, associate professor of the department of clinical immunology, allergology and endocrinology of Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine.

Andriyчук D.R. - MD, PhD, assistant of the department of clinical pediatrics and medical genetics of Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Стаття надійшла до редакції 24.01.2019

Рецензент – проф. Ф.В. Гринчук

© Ю.Ф. Марчук, Д.Р. Андрійчук, 2019

ЕПІДЕМІЧНА СИТУАЦІЯ НА КІР У М. ЧЕРНІВЦЯХ

Л.В. Мельничук, А.О. Задерей, І.С. Вострікова¹Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці
Управління охорони здоров'я Чернівецької міської ради, м. Чернівці¹**Ключові слова:**кір, щеплення,
імунітет.Клінічна та
експериментальна
патологія Т.18, №1
(67). С.80-83.DOI:10.24061/1727-
4338.XVIII.1.67.2019.210E-mail:
zadereyanastasya97
@gmail.com**Мета роботи** - провести аналіз епідемічної ситуації на кір у м. Чернівцях та виявити ймовірні фактори, що впливають на епідемічний процес цієї інфекції.**Матеріали і методи.** Вивчено статистичні дані захворюваності на кір в м. Чернівцях. Проведено аналіз вікової структури, вакцинального статусу осіб, що захворіли на кір.**Результати.** Захворюваність на кір зберігає періодичність епідеміологічних спалахів та є результатом зменшення популяційного імунітету. За період з 2017 по 2019 роки в місті зареєстровано 1514 випадків кору. Серед захворілих виявлено 872 дитини, що складає 57,6% та 642 особи дорослих (42,4%).**Висновки.** Встановлено, що 51,7% дітей не мали жодної дози вакцини, 11,3% осіб мали 1 дозу, 9,1% - 2 дози, що засвідчує ефективність процесу вакцинації в попередженні інфекції.**Ключевые слова:**корь, вакцинация,
иммунитет.Клиническая и
экспериментальная
патология Т.18, №1
(67). С.80-83.

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ С КОРЬЮ В Г. ЧЕРНОВЦАХ

Л.В. Мельничук, А.А. Задерей, И.С. Вострикова

Цель работы - провести анализ эпидемической ситуации с корью в г. Черновцах и выявить вероятные факторы, которые влияют на эпидемический процесс этой инфекции.**Материалы и методы.** Изучено статистические данные заболеваемости корью в г. Черновцах. Проведено анализ возрастной структуры, вакцинального статуса лиц, которые заболели корью.**Результаты.** Заболеваемость корью сохраняет периодичность эпидемиологических вспышек и есть результатом снижения популяционного иммунитета. За период с 2017 по 2019 годы в городе зарегистрировано 1514 случаев кори. Среди заболевших выявлено 872 ребенка, что составило 57,6% и 642 взрослых (42,4%).**Выводы.** Установлено, что 51,7% детей не имели ни одной дозы вакцины, 11,3% лиц имели 1 дозу, 9,1% - 2 дозы, что подтверждает эффективность процесса вакцинации в профилактике инфекции.**Key words:**measles,
vaccination,
immunity.Clinical and
experimental
pathology. Vol.18,
№1 (67). P.80-83.

THE EPIDEMIC SITUATION ON THE MEASLES IN CHERNIVTSI

L. Melnychuk, A. Zaderey, I. Vostrikova

Aim of study - to conduct an analysis of the epidemic situation on measles in Chernivtsi and to identify the probable factors influencing the epidemic process of this infection.**Materials and methods.** The statistical data of measles morbidity in Chernivtsi were studied. The analysis of the age structure, the vaccine status of people who became ill with measles was conducted.**Results.** The incidence of measles keeps the frequency of epidemiological outbreaks and is the result of a decrease in population immunity. In the period from 2017 to 2019, 1514 cases of measles were registered in the city. Among the patients, 872 children were identified, which is 57.6% and 642 adults (42.4%).**Conclusion.** It has been established that 51.7% of children did not have any dose of vaccine, 11.3% had 1 dose, 9.1% - 2 doses, which confirms the effectiveness of the vaccination process in preventing infection.**Вступ**

Кір - гостра інфекційна хвороба, що на кінець минулого століття вважалась дитячою та керованою. Проте, як засвідчує світова статистика впродовж кількох десятиліть ефективної боротьби засобами активної імунізації, оптимізм перших років вакцинального періоду був завчасним. Не були здійснені плани ВООЗ та ЮНІСЕФ щодо повної ліквідації кору до 2007 р. та

ISSN 1727-4338 <https://www.bsmu.edu.ua>

сертифікації кожної країни як вільної від нього до 2010 р. [1,2,3]. З 2010 року у багатьох країнах Європи спостерігається зростання захворюваності на кір у роки прогнозованого епідеміологічного підйому.

Спалахи кору в Україні не вщухають, хоча з середини лютого 2018 року спостерігалось поступове зменшення кількості нових випадків хвороби. Не зважаючи на те, що захворювання належить до керованих Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

інфекцій, кір займає одне з провідних місць за поширеністю в структурі інфекційних хвороб. Зниження рівня охоплення імунізацією, масова відмова батьків від проведення щеплень дітям, втрата довіри до вакцинації, дезкредитуючі матеріали в засобах масової інформації створили сприятливі умови щодо поширення захворюваності на кір [4]. Стало очевидним, що при виконанні поставленого завдання з тотальної ліквідації кору, необхідно враховувати епідеміологічні особливості кору на певних територіях та серед окремих вікових категорій, а також фактори, що впливають на епідемічний процес цієї інфекції в кожній окремій країні та світі загалом [2,5,6].

Мета роботи

Провести аналіз захворюваності на кір у м. Чернів-

цях та виявити ймовірні фактори, що впливають на епідемічний процес цієї інфекції.

Матеріал та методи дослідження

Проведено аналіз матеріалів звітної документації управління охорони здоров'я Чернівецької міської ради щодо реєстрації випадків кору. Вивчався вакцинальний статус дітей, що захворіли на кір, на даних історії розвитку дитини (форма 112).

Результати та їх обговорення

Багаторічна динаміка захворюваності кором за період 2001 - 2018 роки та 2 місяці 2019 року свідчить про циклічність епідемічного процесу кожні 4-5 років (рис. 1).

Всього за період з 01.01.2017 року по 06.03.2019

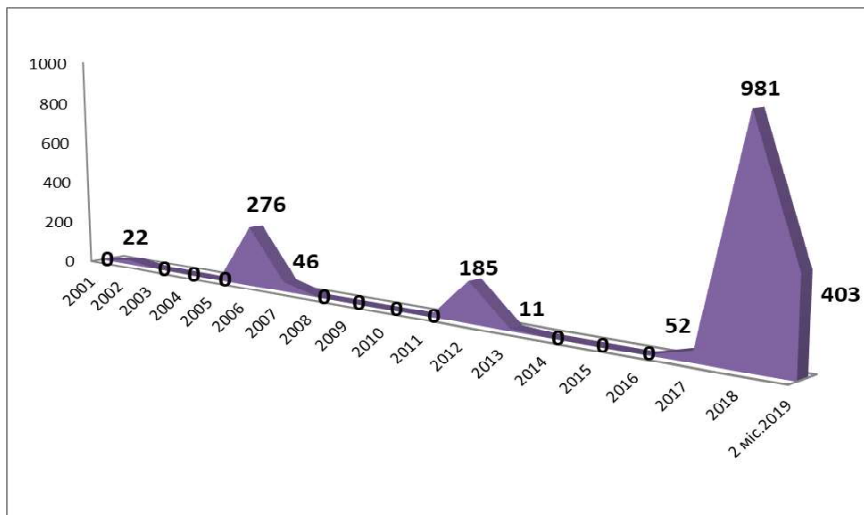


Рисунок 1. Показники циклічності захворюваності на кір по м. Чернівці за 2001-2019 роки

року в місті зареєстровано 1514 випадків кору. Серед захворілих виявлено 872 дитини, що складає 57,6% та 642 особи дорослих (42,4%).

Найбільшу кількість хворих на кір виявлено серед молодих осіб у віці від 20 до 29 років - 53,7% та 30-39 років - 23,7%, що свідчить про відсутність, або послабленість імунітету проти кору, набутих в дитинстві після

вакцинації.

Встановлено, що більше хворіли діти у віці 5-9 років (31,7%) та 1-4 роки (30%), що свідчить про відсутність імунітету із-за відмов батьків від щеплення, порушення термінів календаря щеплень, або фальсифікації документів щодо проведення щеплень (рис. 2). Цей факт визнано самими батьками.

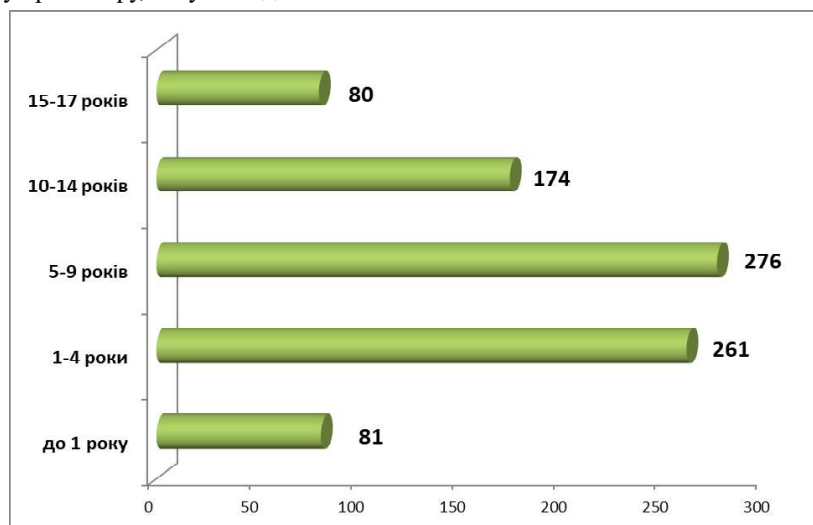


Рисунок 2. Показники кількості дітей, що захворіли на кір, за періоди спалаху в м. Чернівцях за 2001-2018 роки

Станом на 06.02.2019 року захворіла 81 дитина першого року життя. Закономірним виглядає факт, що кількість дітей першого року, що захворіли на кір, зростає до кінця першого року (табл.). Це зумовлено зниженням у немовлят факторів материнського імунітету

при відсутності процесу імунізації проти кору до 12 місяців.

При вивченні щепленості хворих дітей встановлено, що 51,7% це діти, які не мали жодної дози вакцини, 11,3% осіб мали 1 дозу, 9,1% - 2 дози (рис. 3). Таким чи-

Таблиця

Кількість дітей першого року, що перехворіли на кір, за періоди спалахів

Діти до року	ново-народжені	1 міс	2 міс	3 міс	4 міс	5 міс	6 міс	7 міс	8 міс	9 міс	10 міс	11 міс
81	1	4	2	2	5	4	6	13	11	11	17	5
%	1,2	4,9	2,5	2,5	6,2	4,9	7,4	16,0	13,6	13,6	21,0	6,2



Рисунок 3. Вакцинальний статус дітей, що захворіли на кір за період спалаху

ном, більшість дітей, які захворіли на кір, не мали повного комплексу щеплень проти кору, що значно вище кількості захворілих дітей із проведеними щепленнями.

Засоби масової комунікації впливають на формування знань у батьків на рівні з медичними працівниками. Переважна більшість батьків вважають, що хвороба призводить до тяжких ускладнень, тому роблять щеплення за графіком і вчасно (80,5 %). На жаль, залишилось 19,5 % батьків, які до цього часу вважають, що краще дітям перехворіти, їх лякають можливі "поствакцинальні реакції".

Висновки

1. Захворюваність на кір зберігає періодичність епідеміологічних спалахів та є результатом зменшення популяційного імунітету.

2. За період з 2017 по 2019 роки в місті зареєстровано 1514 випадків кору. Серед захворілих виявлено 872 дитини, що складає 57,6% та 642 особи дорослих (42,4%).

2. Найбільшу кількість хворих на кір виявлено серед молодих осіб у віці від 20 до 29 років - 53,7%.

3. Серед захворілих на кір 51,7% дітей, не мали жодної дози вакцини, 11,3% осіб мали 1 дозу, 9,1% - 2 дози, що засвідчує ефективність процесу вакцинації в попередженні інфекції.

Список літератури

1. Бондарчук ОБ. Імунопрофілактика - актуальна проблема сучасної медицини. Клінічна імунологія. Алергологія. Імунопрофілактика. 2009;6-7:43-7.

2. Волянська ЛА. Епідемічні реалії кору на Тернопільщині. Актуальна інфектологія. 2016;2:98-103.

3. Дмитрук ВІ, Заславська ГО. Імунопрофілактика інфекційних захворювань у дітей: досягнення та проблеми. Антивакцинальний рух як фактор перешкоди в проведенні імунізації населення. Актуальна інфектологія. 2017;5(4):166-71. doi: <https://doi.org/10.22141/2312-413x.5.5.2017.121628>

4. Мельничук ЛВ, Годованець ЮД, Сем'янів ММ, Вострікова ІС. Актуальні питання імунізації дітей у реаліях антивакцинального руху. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2018;8(2):5-9. doi: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.VIII.2.28.2018.1>

5. Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні. Наказ МОЗ України від 11.08.2014 № 551 [Інтернет]. Київ: МОЗ України; 2014 [цитовано Лют 28]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1237-14>

6. Чудна ЛМ, Задорожна ВІ, Маричев ІЛ, Демчишина ІВ. Вакцинопрофілактика та її вплив на рівень захворюваності інфекціями, що керуються засобами специфічної імунопрофілактики. Профілактична медицина. 2013;1-2:3-11.

References

1. Bondarchuk OB. Immunoprofilaktyka - aktual'na problema suchasnoi medytsyny [Immunoprophylaxis is an urgent problem of modern medicine]. Klinichna immunolohiia. Alerholohiia. Infektolohiia. 2009;6-7:43-7. (in Ukrainian).

2. Volianska LA. Epidemichni realii koru na Ternopil'schyni [Epidemic realities of measles in the Ternopil region]. Actual infectology. 2016;2:98-103. (in Ukrainian).

3. Dmytruk VI, Zaslavska HO. Immunoprofilaktyka infektsiinykh zakhvoriuvan' u ditei: dosiahnennia ta problemy. Antyvaksynal'nyi rukh yak faktor pereshkody v provedenni imunizatsii naselennia [Immunoprophylaxis of infectious diseases in children: achievements and problems. Anti-vaccine movement as a barrier factor in immunization of the population]. Actual infectology. 2017;5(4):166-71. doi: <https://doi.org/10.22141/2312-413x.5.5.2017.121628> (in Ukrainian).

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

4. Melnychuk L, Hodovanets Yu, Semianiv M, Vostrikova I. Aktual'ni pytannia imunizatsii ditei u realiiakh antyvaktsynal'noho rukhu [The actual issues of immunization of children in the realities of anti-vaccinal campaign]. Neonatology, surgery and perinatal medicine. 2018;8(2):5-9. doi: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.VIII.2.28.2018.1> (in Ukrainian).

5. Pro udoskonalennia provedennia profilaktychnykh scheplen' v Ukraini [On improvement of preventive vaccination in

Ukraine]. Nakaz MOZ Ukrainy vid 11.08.2014 № 551 [Internet]. Kiev: MOZ Ukrainy; 2014 [tsytovano Liut 28]. Dostupno: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1237-14> (in Ukrainian).

6. Chudna LM, Zadorozhna VI, Marychev IL, Demchishina IV. Vaktsynoprofilaktyka ta yii vplyv na riven' zakhvoriuvanosti infektsiiamy, scho keruiut'sia zasobamy spetsyficnoi imunoprofilaktyky [Vaccine and its impact on the incidence of infections managed by means of specific immunization]. Profilaktychna medytsyna. 2013;1-2:3-11. (in Ukrainian).

Відомості про авторів:

Мельничук Л.В. - к. мед. н., доцент, доцент кафедри сімейної медицини Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", головний педіатр Управління охорони здоров'я м. Чернівці
Задерей А. О. - студентка 2 курсу 1 групи, медичний факультет № 4, спеціальність "Медсестринство", освітньо-кваліфікаційний рівень "Магістр" Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Вострікова І. С. - головний спеціаліст управління охорони здоров'я Чернівецької міської ради, м. Чернівці

Информация об авторах:

Мельничук Л.В. - к. мед. н., доцент, доцент кафедры семейной медицины Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", главный педиатр Управления охраны здоровья г. Черновцы

Задерей А. А. - студентка 2 курса 1 группы, медицинский факультет № 4, специальность "Медсестринство", образовательно-квалификационный уровень "Магистр" Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы, Украина

Вострикова И.С. - главный специалист управления охраны здоровья Черновицкого городского совета, г. Черновцы.

Information about authors:

Melnichuk Larisa - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Family Medicine Department of Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chief Pediatrician of Health Department Chernivtsi

Anastasiya Zaderey - 2nd year student of group 1, medical faculty № 4, specialty "Nursing", educational qualification level "Master" Higher Educational Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University"

Vostrikova Irina - main specialist of the Department of Health Care of Chernivtsi City Council, Chernivtsi

Стаття надійшла до редакції 20.02.2019

Рецензент – доц. Е.Ц Ясинська

© Л.В. Мельничук, А.О. Задерей, І.С. Вострікова, 2019

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ З ХРОНІЧНОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Ю.М. Нечитайло, Д.Ю. Нечитайло, Т.М. Міхєєва

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

Ключові слова:

діти шкільного віку, артеріальний тиск, артеріальна гіпертензія, хронічна гастродуоденальна патологія.

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.84-88.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.211

E-mail:
prop_pediatrics@bsmu.edu.ua

Впродовж останніх 25 років в Україні поширеність серцево-судинних захворювань, у тому числі й артеріальної гіпертензії (АГ), серед дитячого населення зростає утричі. Найбільш схильні до розвитку АГ діти шкільного віку, що визначається характерними для цього періоду дитинства наявними розладами вегетативної функції.

Мета роботи - оцінити особливості рівня артеріального тиску (АТ) в дітей шкільного віку з хронічною гастродуоденальною патологією.

Матеріали та методи. Обстежено 120 дітей, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні міської дитячої клінічної лікарні. Усіх дітей розподілено на дві групи: до 1-ї групи (60 осіб) увійшли діти з хронічними поверхневими гастритами та гастродуоденітами; до 2-ї групи (60 осіб) - діти з хронічними гіперпластичними та ерозивними гастродуоденітами.

Для оцінки рівня АТ дітям проводили тонометрію тричі, з інтервалом 3 хвилини, на плечовій артерії лівої руки. Результати оцінювалися за перцентильними номограмами відносно віку, статі та зросту.

Результати. У більшості дітей 1-ї групи рівень систолічного артеріального тиску (САТ) знаходився в межах 105-120 мм рт. ст., а рівень діастолічного артеріального тиску (ДАТ) становив 50-60 мм рт. ст. У більшій кількості дітей 2-ї групи рівень САТ знаходився в межах 110-120 мм рт. ст., ДАТ - був у межах 50-70 мм рт. ст. Отже, у дітей 2-ї групи, на відміну від дітей 1-ї групи, виявляли вірогідно більше випадків підвищення показників рівня як систолічного, так і діастолічного АТ. При оцінці рівня АТ в дітей за перцентильними таблицями виявлено, що в 2-ї групі спостерігається більша тенденція до АГ, ніж у 1-ї групі.

Висновки. Таким чином, у дітей 2-ї групи частіше спостерігалось: 1) вірогідне збільшення рівня систолічного артеріального тиску та діастолічного артеріального тиску; 2) виявлено більшу кількість дітей із артеріальною гіпертензією, ніж у 1-ї групі. Це може бути пов'язано з наявністю у них більше вираженого органічного ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

Ключевые слова:

дети школьного возраста, артериальное давление, артериальная гипертензия, хроническая гастродуоденальная патология.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.84-88.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Ю.М. Нечитайло, Д.Ю. Нечитайло, Т.М. Михеева

В течение последних 25 лет в Украине распространённость сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и артериальной гипертензии, среди детского населения выросла в три раза. Наиболее склонны к развитию артериальной гипертензии дети школьного возраста, что определяется характерными для этого периода детства расстройствами вегетативной функции.

Цель работы - оценить особенности уровня артериального давления у детей школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией.

Материалы и методы. Обследовано 120 детей, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении городской детской клинической больницы. Всех детей распределено на две группы: в 1-ю группу (60 человек) вошли дети с хроническими поверхностными гастритами и гастродуоденитами; 2-ю группу (60 человек) составляли дети с хроническими гиперпластическими и эрозивными гастродуоденитами. Для оценки уровня артериального давления детям проводили тонометрию трижды, с интервалом 3 минуты, на плечевой артерии левой руки. Результаты оценивались по перцентильным номограммам относительно возраста, пола и роста.

Результаты. У большинства детей 1-й группы уровень систолического артериального давления находился в пределах 105-120 мм рт. ст., а уровень диастолического артериального давления составлял 50-60 мм рт. ст. В большего

количества дітей 2-ї групи рівень систолического артеріального тиску знаходився в межах 110-120 мм рт. ст., діастолічне - було в межах 50-70 мм рт. ст. У дітей 2-ї групи, в отличие від дітей 1-ї групи, визначили достовірно більше випадків підвищення показників рівня як систолического, так і діастолічного артеріального тиску. При оцінці рівня артеріального тиску у дітей за перцентильними таблицями виявлено, що в 2-ї групі спостерігається більша тенденція до артеріальної гіпертензії, ніж в 1-ї групі.

Висновки. Таким чином, у дітей 2-ї групи частіше спостерігалося: 1) достовірне збільшення рівня систолического артеріального тиску і діастолічного артеріального тиску 2) виявлено більше дітей з артеріальною гіпертензією, ніж в 1-ї групі. Це може бути пов'язано з наявністю у них більш вираженого органічного ураження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки.

FEATURES OF INDICATORS OF ARTERIAL PRESSURE IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY

Yu.N. Nechytailo, D.Yu. Nechytailo, T.N.Miheeva

Over the past 25 years, the prevalence of cardiovascular diseases, including hypertension, has tripled among children in Ukraine. The children of the school age are most prone to the development of arterial hypertension, which is determined by the characteristic disorders of the vegetative function for this period of childhood.

The aim of our study - to evaluate the peculiarities of the blood pressure level in children of school age with chronic gastroduodenal pathology.

Material and methods. 120 children who were hospitalized in the gastroenterological department of the City children's clinical hospital were examined. All children were divided into two groups: the 1-st group (60 children) included children with chronic superficial gastritis and gastroduodenitis; the 2-nd group (60 children) consisted of children with chronic hyperplastic and erosive gastroduodenitis.

To assess the level of blood pressure, children underwent tonometry three times, with an interval of 3 minutes, on the brachial artery of the left hand. Results were evaluated by percentile nomograms relative to age, gender and height.

Results. In most children of the 1-st group, the systolic blood pressure level was in the range of 105-120 mm Hg and the level of diastolic blood pressure was 50-60 mm Hg. In a larger number of children of the 2-nd group, the systolic blood pressure level was within 110-120 mm Hg, diastolic - was in the range of 50-70 mm Hg. In children of the 2-nd group, in contrast to children of the 1-st group, significantly more cases of increased indicators of both systolic and diastolic blood pressure were determined. When assessing the blood pressure level in children according to percentile tables, it has been found that in the 2-nd group there is a greater tendency to arterial hypertension than in the 1-st group. Thus, in children of the 2-nd group more often were observed: 1) a significant increase in the level of systolic blood pressure and diastolic blood pressure 2) a greater number of children with an increased level of blood pressure comparing to the children of the 1-st group.

Conclusions. This may be due to the presence of a more pronounced organic lesion of the mucous membrane of the stomach and duodenum.

Key words:

children of school age, arterial pressure, arterial hypertension, chronic gastroduodenal pathology.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.84-88.

Вступ

Як відомо, рівень розповсюдження артеріальної гіпертензії (АГ) серед дітей набагато нижчий, ніж серед дорослого населення [2, 7]. Але, за даними деяких авторів, упродовж останніх 25 років в Україні спостерігається негативна тенденція: поширеність серцево-судинних захворювань, у тому числі й АГ, серед дитячого населення зростає утричі [1, 6]. За даними кардіоревматологічної служби за 2017 р., захворюваність дітей віком до 17 років на хвороби системи кровообігу по Україні становить 10,31 на 1000, поширеність - 35,34 [2].

Найбільш схильні до розвитку АГ діти шкільного віку, що визначається характерними для цього періоду дитинства наявними розладами вегетативної функції [5, Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

6]. Первинна АГ у дітей трапляється значно рідше, ніж у дорослих; її розповсюдженість дещо збільшується з віком [2]. У дітей першого року життя, а також дошкільного віку артеріальна гіпертензія розвивається вкрай рідко і в більшості випадків має вторинний симптоматичний характер [6].

Відповідно до сучасних уявлень, виражене коливання рівня артеріального тиску (АТ) відображає розлад нейровегетативної регуляції судинного тону, а з його прогресуванням розвиваються структурні зміни судин, особливо в клітинних мембранах ендотелію [6, 8]. Різні механізми підсилюють один одного, що в результаті призводить до перевантаження пресорних систем та розвитку АГ [5, 8].

Свочасне виявлення патологічних тенденцій у розвитку захворювання в підлітків і адекватна діагностика та корекція порушень рівня АТ у школярів можуть суттєво вплинути на стан здоров'я дитячого населення [2, 5, 6, 7].

Щодо методології вимірювання АТ у дітей є певні особливості, які необхідно враховувати для отримання об'єктивного результату. Це стосується самого процесу вимірювання, і пов'язано з великою варіабельністю об'єкту плеча в дітей шкільного віку [6]. Тому потрібно мати набір відповідних манжет, які за необхідності можна легко замінити. Важливим фактором, є відносна залежність показників АТ від віку, статі та зросту дитини. На відміну від дорослих, у дітей нормативи мають визначатися за відповідними перцентильними номограмами. Потрібно враховувати також і психологічний настрій дитини [6].

У структурі захворюваності дітей органів травлення ураження гастроуденальної ділянки займає 75 %. [3]. Патогенез хронічних захворювань гастроуденальної зони складний та багатогранний [4]. Одним з провідних механізмів розвитку гастроуденальної патології є порушення у вегетативній сфері, які спричиняють певні зміни і з боку інших систем організму, зокрема серцево-судинної [3, 4].

Таким чином, виникає доцільність обстеження серцево-судинної системи у дітей із хронічною гастроуденальною патологією.

Мета роботи

Оцінити особливості рівня артеріального тиску в дітей шкільного віку з хронічною гастроуденальною патологією.

Матеріал та методи дослідження

Нами обстежено 120 дітей, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні міської дитячої клінічної лікарні з сільської місцевості та міста Чернівці. Співвідношення дівчат та хлопців становило 1:1. Середній вік дітей становив $13,4 \pm 0,12$ років.

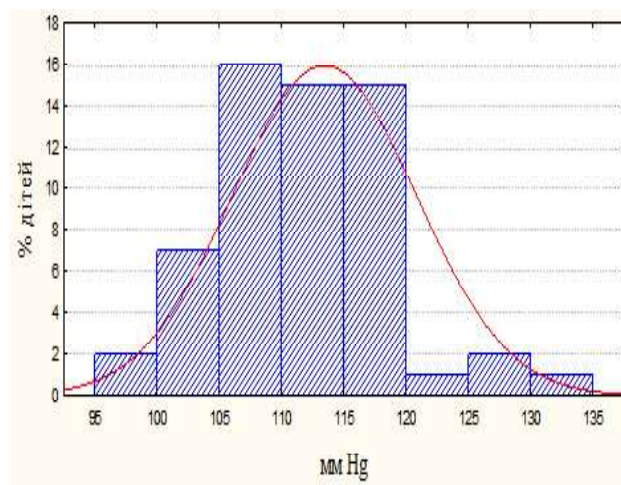


Рисунок 1. Рівень систолічного артеріального тиску у дітей 1-ї групи ($p < 0,05$)

Усіх дітей розподілено на дві групи: до 1-ї групи (60 осіб) увійшли діти з хронічними поверхневими гастритами та гастроуденітами; 2-гу групу (60 осіб) сформували з дітей із хронічними гіперпластичними та ерозивними гастроуденітами. Верифікацію діагнозів проводили відповідно до наказу МОЗ України № 59 "Про впровадження протоколів лікування дітей за спеціальністю "Дитяча гастроентерологія".

Нами використані клінічні, антропометричні, лабораторні, інструментальні та статистичні методи. Для оцінки окремих показників функціонального стану серцево-судинної системи вимірювали рівень АТ. Тонотрію проводили тричі, з інтервалом 3 хвилини, на плечі лівої руки за допомогою автоматичного тонометра. Результати оцінювалися за перцентильними номограмами відносно віку, статі та зросту.

Математична обробка отриманих даних проводилася з використанням програм Microsoft Office Excel та Statistica 6.1.

Результати та їх обговорення

Структура нозологічних захворювань серед дітей основної групи була такою: у 23 (38,3 %) дітей виставлено діагноз хронічного поверхневого гастриту, у 37 (61,7 %) - хронічного поверхневого гастроуденіту. У групі порівняння у 39 (65 %) дітей діагностовано хронічний гіперпластичний гастроуденіт, у 21 (35 %) - хронічний ерозивний гастроуденіт.

Під час проведення тонотрії отримано такі результати: у дітей 1-ї групи середній систолічний артеріальний тиск (САТ) становив $116,0 \pm 0,60$ мм рт.ст. (96-132 мм рт.ст.); середній діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) - $61,3 \pm 0,04$ мм рт.ст. (50-91 мм рт.ст.). У дітей 2-ї групи середній САТ становив $118,4 \pm 0,92$ мм рт.ст. (99-135 мм рт.ст.); середній ДАТ - $63,0 \pm 1,08$ мм рт.ст. (50-93 мм рт.ст.).

Проведено розподіл та порівняння показників САТ у дітей обох груп, що зафіксовано на рисунку 1 та 2.

Необхідно звернути увагу на те, що в більшості дітей 1-ї групи рівень САТ знаходився в межах 105-120 мм рт.ст. У більшій кількості дітей 2-ї групи САТ знахо-

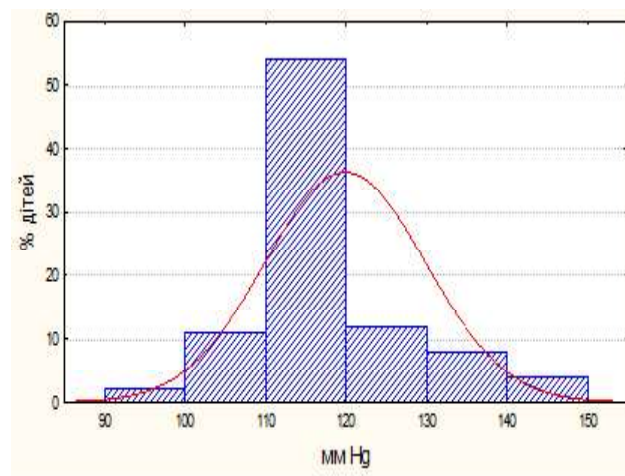


Рисунок 2. Рівень систолічного артеріального тиску у дітей 2-ї групи ($p < 0,05$)

дився в межах 110-120 мм рт. ст.

Розподіл показників ДАТ у дітей за групами наведено на рисунку 3 і 4.

У більшій кількості дітей 2-ї групи ДАТ був у межах 50-70 мм рт. ст., у більшості дітей 1-ї групи ДАТ становив 50-60 мм рт. ст.

Таким чином, у дітей 2-ї групи, на відміну від дітей 1-ї групи, виявляли вірогідно більше випадків підвищення показників рівня АТ як САТ, так і ДАТ.

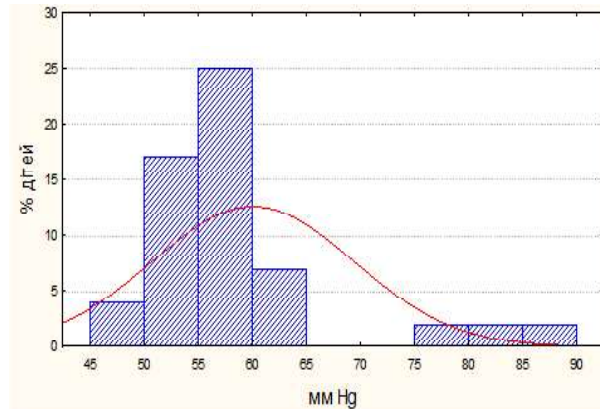


Рисунок 3. Рівень діастолічного артеріального тиску у дітей 1-ї групи ($p < 0,05$)

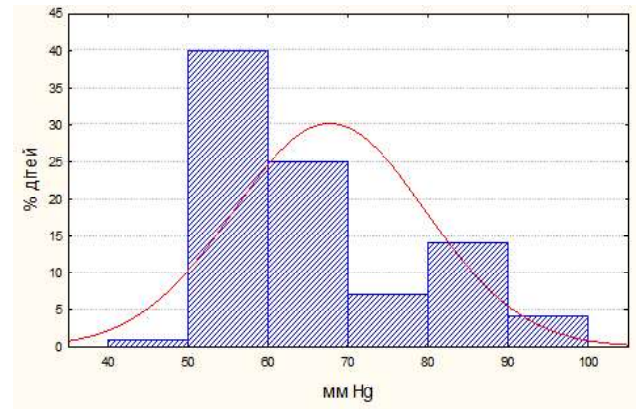


Рисунок 4. Рівень діастолічного артеріального тиску у дітей 2-ї групи ($p < 0,05$)

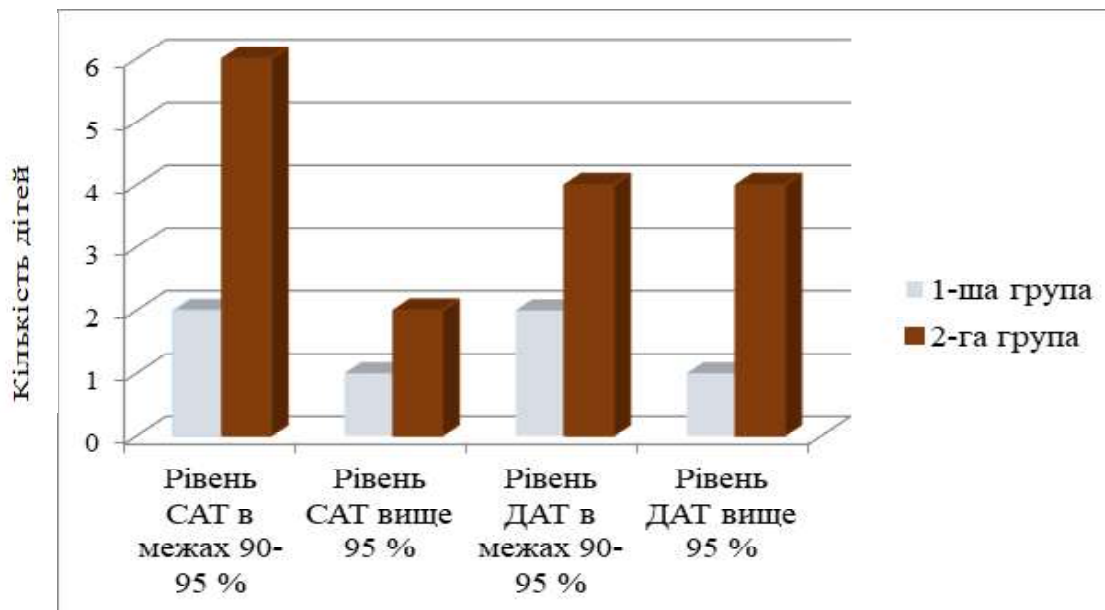


Рисунок 5. Рівень артеріального тиску у дітей 1-ї та 2-ї груп, ($p < 0,05$)

рігається більша тенденція до АГ, ніж у дітей 1-ї групи.

Таким чином, відмічено, що у дітей 2-ї групи виявлені особливості рівня артеріального тиску можуть бути пов'язані з змінами у вегетативній регуляції (зокрема, симпатичного відділу) на системному рівні.

Висновки

У дітей 2-ї групи частіше спостерігається: 1) вірогідне збільшення рівня систолічного та діастолічного артеріального тиску; 2) виявлено більшу кількість дітей із артеріальною гіпертензією, ніж у 1-й групі. Це, ймовірно, може бути пов'язано з наявністю у них більше вираженого органічного ураження слизової оболонки

Оцінку рівня АТ у дітей проведено за перцентильними таблицями. Серед усіх обстежених з обох груп у 14 дітей (12,0 %) рівень САТ та ДАТ був у межах коридору 90-95 %, що оцінено як артеріальну передгіпертензію; у 5 дітей (4,2 %) - перевищував 95 %, що оцінено як артеріальну гіпертензію. Проаналізувавши дані показники в дітей за групами, ми отримали такі результати (рис.5).

З цього рисунку видно, що в дітей 2-ї групи спосте-

шлунка та дванадцятипалої кишки та з особливостями вегетативного тонусу.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним є подальше детальніше вивчення змін з боку рівня артеріального тиску в дітей із хронічною гастродуоденальною патологією та встановлення патогенетичних зв'язків стосовно розвитку цих захворювань.

Список літератури

1.Царгородцев АД, Таболин ВА. Руководство по фармако-терапии в педиатрии и детской хирургии. Москва: Медпрактика-М; 2014. Т. 5, Клиническая кардиология; с. 177-201.

2.Бережний ВВ, Марушко ТВ, Романкевич ІВ. Стан надання кардіоревматологічної допомоги дітям України (за матеріалами діяльності кардіоревматологічної служби у 2009 році). Современная педиатрия. 2010;5:14-7.

3.Бекетова ГВ. Хронічний гастродуоденіт у дітей і підлітків: епідеміологія, етіологія, патогенез, діагностика (частина I). Дитячий лікар. 2012;6:20-4.

4.Боброва ВІ, Кошова АО, Воробієнко ЮІ. Вікові особливості клінічного перебігу хронічної гастродуоденальної патології в дітей. Перинатологія і педиатрія. 2013;2:73-7.

5.Іванько ОГ, Михалюк ЄЛ, Підкова ВЯ, Недельська ЄВ, Малахова СМ, Кизима НВ, та ін. Досвід організації фізичної реабілітації підлітків 16-17 років з артеріальною гіпертензією в умовах навчального закладу. Современная педиатрия. 2014;3:89-93.

6.Майданик ВГ, редактор. Клініко-патогенетична характеристика вегетативних дисфункцій та їх лікування у дітей: навч. посіб. Суми: Сумський державний університет; 2013. 173 с.

7.Майданик ВГ, Хайтович МВ. Первинна артеріальна гіпертензія у підлітків: проблемні питання та перспективи. Педиатрія, акушерство та гінекологія. 2011;73(4):90-1.

8.Chiolero A. The quest for blood pressure reference values in children. J Hypertens. 2014;32(3):477-9. doi: 10.1097/HJH.000000000000109

References

1.Tsaregorodtsev AD, Tabolin VA. Rukovodstvo po farmakoterapii v pediatrii i detskoj khirurgii. Moscow: Medpraktika-M; 2014. T. 5, Klinicheskaya kardiologiya [Clinical Cardiology]; p. 177-201. (in Russian).

2.Berezhnyi VV, Marushko TV, Romankevych IV. Stan nadannia kardiorevmatologichnoi dopomohy ditiam Ukrainy (za materialamy diial'nosti kardiorevmatologichnoi sluzhby u 2009 rotsi) [State of cardiorheumatological administration to children of

Ukraine (based on materials of cardiorheumatological service in 2009)]. Sovremennaya Pediatriya. 2010;5:14-7. (in Ukrainian).

3.Beketova HV. Khronichnyi hastrroduodeniit u ditei i pidlitkiv: epidemiolohiia, etiolohiia, patohenez, diahnozyka (chastyna I) [Chronic gastroduodenitis in children and adolescents: epidemiology, etiology, pathogenesis, diagnosis (part I)]. Children's doctor. 2012;6:20-4. (in Ukrainian).

4.Bobrova VI, Koshova AO, Vorobienko YuI. Vikovi osoblyvosti klinichnoho perebihu khronichnoi hastrroduodena/noi patolohii v ditei [Age features of the clinical course of chronic gastroduodenal pathology in children]. Perinatologiya i Pediatriya. 2013;2:73-7. (in Ukrainian).

5.Ivan'ko OG, Mikhalyuk EL, Pidkova VYa, Nedel'skaya EV, Malakhova SM, Kizima NV, ta in. Dosvid orhanizatsii fizychnoi reabilitatsii pidlitkiv 16-17 rokiv z arterial'noiu hipertenziiieu v umovakh navchal'noho zakladu [Experience in organizing physical rehabilitation of adolescents (aged 16+17) with hypertension in school conditions]. Sovremennaya Pediatriya. 2014;3:89-93. (in Ukrainian).

6.Maidannyk VH, redaktor. Kliniko-patohenychna kharakterystyka vehetatyvnykh dysfunksii ta yikh likuvannia u ditei [Clinical and pathogenetic characteristics of autonomic dysfunctions and their treatment in children]: navch. posib. Sumy: Sums'kyi derzhavnyi universytet; 2013. 173 p. (in Ukrainian).

7.Maidannyk VH, Khaitovykh MV. Pervynna arterial'na hipertenziiia u pidlitkiv: problemni pytannia ta perspektyvy [Primary arterial hypertension in adolescents: problem issues and perspectives]. Pediatriia, akusherstvo ta hinekolohiia. 2011;73(4):90-1. (in Ukrainian).

8. Chiolero A. The quest for blood pressure reference values in children. J Hypertens. 2014;32(3):477-9. doi: 10.1097/HJH.000000000000109

Відомості про авторів:

Нечитайло Ю. М. - д.мед.н., професор, завідувач кафедри педиатрії, неонатології та перинатальної медицини ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Нечитайло Д. Ю. - к.мед.н., доцент кафедри педиатрії, неонатології та перинатальної медицини ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Міхеева Т. М. - к.мед.н., асистент кафедри педиатрії, неонатології та перинатальної медицини ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Сведения об авторах:

Нечитайло Ю. Н. - д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии, неонатологии и перинатальной медицины ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г.Черновцы

Нечитайло Д. Ю. - к.мед.н., доцент кафедры педиатрии, неонатологии и перинатальной медицины ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г.Черновцы

Михеева Т. Н. - к.мед.н., ассистент кафедры педиатрии, неонатологии и перинатальной медицины ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г.Черновцы

Information about authors:

Nechytailo Yu.N - professor of the Department of Pediatrics, Neonatology and Perinatal medicine HSEE of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Nechytailo D.Yu. - phd, associate professor of Department of Pediatrics, Neonatology and Perinatal medicine HSEE of Ukraine "Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

Miheeveva T.N. - assistant of Department of Pediatrics, Neonatology and Perinatal medicine HSEE of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Стаття надійшла до редакції 20.02.2019

Рецензент – проф. І.А. Пlesh

© Ю.М. Нечитайло, Д.Ю. Нечитайло, Т.М. Міхеева, 2019

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ДИНАМІКУ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНОГО СТРЕСУ В ОРГАНІЗМІ ВАГІТНИХ ІЗ ДИФУЗНИМ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ

О.С. Паєнок, М.О. Костів, А.В. Паєнок, Б.В. Задорожна

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова:

дифузний токсичний зоб, вагітність, пологи, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна система захисту.

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.89-95.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.212

E-mail: alex.payenok@gmail.com

Мета роботи - вивчити вплив антиоксидантної терапії на рівень продуктів пероксидації ліпідів та антиоксидантної системи захисту у вагітних із дифузним токсичним зобом.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження стали 65 вагітних жінок із дифузним токсичним зобом легкого та 64 - середнього ступеня важкості, що отримували загальноприйнятну терапію та поєднання останньої із антиоксидантною. Групу контролю укомплектували з 30 жінок із фізіологічним перебігом вагітності. Досліджували початкові та кінцеві продукти пероксидації ліпідів, а також ферменти антиоксидантної системи захисту у групах залежно від отриманої схеми лікування.

Результати. Під час застосування антиоксидантної терапії при комплексному лікуванні вагітних із дифузним токсичним зобом стан пероксидації ліпідів піддається вірогідній нормалізації при легких формах тиреотоксикозу, а при середніх спостерігається їх вирівнювання до аналогічних показників групи вагітних із легким ступенем до початку лікування.

Висновок. Застосування комплексної антиоксидантної терапії є одним із патогенетичних принципів корекції фетоплацентарної недостатності у вагітних при дифузних токсичних зобах.

Ключевые слова:

диффузный токсический зоб, беременность, роды, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система защиты.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.89-95.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКСИДАНТНОГО СТРЕССА В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННЫХ С ДИФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

А.С. Паєнок, М.А. Костив, А.В. Паєнок, Б.В. Задорожная

Цель работы - изучить влияние антиоксидантной терапии на уровень продуктов перекисного окисления липидов антиоксидантной системы защиты у беременных с диффузным токсическим зобом.

Материалы и методы. Объектом исследования стали 65 беременных женщин с диффузным токсическим зобом легкой и 64 - средней степени тяжести, получавших общепринятую терапию и сочетание последней с антиоксидантной. Группу контроля составили 30 женщин с физиологическим течением беременности. Исследовались начальные и конечные продукты ПОЛ, а также ферменты антиоксидантной системы защиты в группах в зависимости от лечения, которое проводилось.

Результаты. В результате применения антиоксидантной терапии при комплексном лечении беременных с диффузным токсическим зобом состояние перекисного окисления липидов подвергается достоверной нормализации при легких формах тиреотоксикоза, а при средних - наблюдается их выравнивание к аналогичным показателям группы беременных с легкой степенью до начала лечения.

Выводы. Применение комплексной антиоксидантной терапии является одним из патогенетических принципов коррекции фетоплацентарной недостаточности у беременных при диффузном токсическом зобе.

Key words:

diffuse toxic goiter, pregnancy, child birth, peroxidation oxidation of lipids, antioxidant defense system.

THE INFLUENCE OF COMPLEX ANTIOXIDANT THERAPY ON THE DYNAMICS OF CHANGES OF OXIDANT STRESS INDICES IN THE BODY OF PREGNANT WOMEN WITH DIFFUSE TOXIC GOITER

O.S. Payenok, M.O. Kostiv, A.V. Payenok, B.V. Zadorozhna

Objective of the article is to study the effect of antioxidant therapy on the level of lipids peroxidation products and antioxidant defense system in pregnant women with diffuse toxic goiter.

Material and methods. The subject of the study was 65 pregnant women with diffuse toxic goiter of mild degree and 64 with moderate degree of severity, receiving the common therapy and combining the latter with the antioxidant one. The control group

consisted of 30 women with physiological course of pregnancy. The initial and final products of lipid peroxidation as well as enzymes of the defense antioxidant system in the groups, were studied, depending on the received system of treatment.

Results. *While using the antioxidant therapy in the complex treatment of pregnant women with diffuse toxic goiter, the state of lipid peroxidation is likely to be normalized in mild forms of thyrotoxicosis and with moderate degree - the tendency to levelling similar indicators in the group of pregnant women with a mild degree before treatment is observed*

Conclusions. *The use of complex antioxidant therapy is one of the pathogenetic principles of correction of fetoplacental insufficiency in pregnant women with diffuse toxic goiter.*

Вступ

Проведені нами дослідження засвідчують, що одним із центральних механізмів розвитку тиреотоксикозів у вагітних є зниження функціональної активності антиоксидантної системи захисту (АОСЗ), внаслідок чого збільшується вміст перекисних сполук та виснаження АОСЗ як у організмі матері, так і плода. Принципи системності покладений в основу вільнорадикального окислення у тканинах. Антирадикальний інгібітор α -токоферол функціонує як безпосередній "утилізатор" радикалів, який здатний гальмувати перекисні механізми лише за умови достатньої кількості синергістів (аскорбату, біофлавінів, селену). Сам α -токоферол проявляє вказаний ефект частково [1]. Аскорбат, біофлавіни, селен є регенераторами α -токоферолу, тоді як рутин підтримує рівень аскорбату у тканинах. Глутатіон - основна проміжна ланка антирадикального ланцюга системи інгібування перекисного окислення ліпідів, що включає селенвмісну глутатіонпероксидазу (ГПО), яка інгібує вільнорадикальне окислення, елімінує гідроперекиси [2-4].

Селеноферменти відіграють значну роль в метаболізмі канцерогенів, контролі клітинного ділення, детоксикаційних процесах, індукції апоптозу [5].

З метою корекції внутрішньоутробної гіпоксії плода обґрунтованим є застосування цитофлавіну, що є важливим компонентом АОСЗ, має властивість гальмувати утворення супероксидного радикалу, нейтралізувати гідроксильні та перекисні радикали, підвищувати активність іншого компонента АОСЗ - цитозольної глутатіонпероксидази, яка акумулює більшу частину селентиреоцитів і є резервним фондом мікроелементу для забезпечення рівня активності йодтироніну, запобігаючи виникненню зобу [6].

З ростом важкості захворювання підвищується мікрров'язкість і гідрофільність ліпідного бішару клітин. Існує пряма залежність між порушенням у клітинних мембранах і активацією процесів ПОЛ [2, 7].

Підвищення інтенсивності ПОЛ на тлі зниження АОСЗ у вагітних із ДТЗ призводить до появи вільних радикалів, які проявляють деструктивну дію на ліпідний бішар мембран, внаслідок чого порушується їх структура і підвищується проникливість [8]. Враховуючи, що основним субстратом ПОЛ є фосфоліпіди клітинних мембран, екзогенне їх введення у комплексі з антиоксидантами сприяє нормалізації мікрров'язкості і гідрофобності клітинних мембран за рахунок нормалізації ліпідного складу крові і тканин [9, 10].

Однією з причин активації ПОЛ є порушення кисневого обміну, тому обґрунтованим є застосування у терапії вагітних із ДТЗ препаратів, які покращують утилізацію у тканинах вільнорадикального кисню, зокрема препарату з антиоксидантними властивостями цитофлавіну [8].

До складу ферментів дейодиназ, які контролюють конверсію тиреоїдних гормонів Т3 і Т4, входить селен, який є найпотужнішим синергістом α -токоферолу, тому його недостатність спричиняє негативний вплив на метаболізм тиронінів, особливо у жінок із тиреопатіями [11].

Антиоксидантні властивості селену досить ефективні при оксидантному стресі, оскільки він є імітатором глутатіонпероксидази. Селеніт натрію, особливо в комбінації з дисульфідним убихіноном і α -токоферолом, є головною антиоксидантною системою організму, що захищає його від мембранної патології при ішемії, гіпоксії, інтоксикації, дистрофії [5].

Для покращення процесів енергообміну в клітині, активації процесів АОСЗ та з метою зменшення утворення токсичних вільних радикалів, а також для зниження тканинної гіпоксії та токсинемії нейронів кори головного мозку вагітних жінок із тиреотоксикозом нами був призначений двотижневий курс комбінованого препарату цитофлавіну. До складу останнього входять: бурштинова кислота 0,3 грам, рибоксин 0,05 грам, нікотинамін 0,025 грам та рибофлавін мононуклеотид 0,005 грама. Цитофлавін призначався по 2 таблетки 2 рази на добу з інтервалом 8-10 годин. До комплексу лікування додавали селеніт натрію (цефасель) по 100 мкг на добу, який має імуномодельную дію, стимулює механізм відновлення ДНК, нормалізує роботу щитоподібної залози та є потужним антиоксидантом.

Бурштинова кислота - універсальний внутрішньоклітинний метаболіт, збільшує віддачу кисню тканинам і покращує тканинне дихання за рахунок посилення транспорту електронів в мітохондріях, відновлення протонного градієнта на їх мембранах і зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо [12].

Такий стимулюючий вплив призводить до накопичення НАДФ-Н та інших макроергічних з'єднань, які необхідні для синтезу та переносу в еритроцити основного антиоксиданта клітин - відновленого глутатіону, рівень якого нормалізують і компенсують низькомолекулярні антиоксиданти - убихінон і α -токоферол [13, 14].

Відновлення тіолдисульфідної рівноваги закономірно призводить до підвищення каталази та селенвмісної глутатіонпероксидази в еритроцитах, що безпосередньо впливає на метаболізм тиреоїдних гормонів. Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

редньо впливає на ліпідний, вуглеводний, білковий обмін, які мають вирішальне значення для підтримки гомеостазу організму в умовах гіпоксії [3, 11].

Цитофлавін містить особливу форму сукцинату натрію, що має здатність до проникнення через мембранні структури та утилізації.

Рибоксин, який входить до складу цитофлавіну, відноситься до анаболічних речовин і розглядається як ендogenous метаболіт - попередник АТФ.

В умовах гіпоксії рибоксин збільшує швидкість анаеробного гліколізу, покращує кровопостачання тканин за рахунок агрегації тромбоцитів.

Рибофлавін у складі флавінових коферментів мітохондрій регулює окисно-відновні реакції, підтримує тканинне дихання. Це водорозчинний антиоксидант, кофермент флавінового ензиму - глутатіонредуктази, що відновлює глутатіон.

Амідний метаболіт нікотинової кислоти - нікотинамід входить до складу НАД та НАДФ, забезпечуючи всі метаболічні процеси в організмі.

Відповідно до цього цитофлавін покращує оксигенацію, обмежує зони ішемічних та некротичних пошкоджень, стимулює репаративні процеси у тканинах після гіпоксії [15].

Мета роботи

Вивчити вплив антиоксидантної терапії на рівень продуктів пероксидації ліпідів та антиоксидантної системи захисту у вагітних із дифузним токсичним зобом.

Матеріали та методи дослідження

Для верифікації ефективності запропонованої нами схеми лікування обстежено 65 вагітних жінок із ДТЗ легкого ступеня та 64 - середнього ступеня важкості. Із загального числа вагітних у кожній групі методом сліпої рандомізації сформовано по 2 групи (по 20 вагітних): порівняння, до якої ввійшли вагітні, які отримували загальноприйнятту терапію із динамічним спостереженням ендокринологом один раз на три тижні, акушером (згідно з протоколом) із підбором тиреостатичного препарату (Тіамазолу в підтримуючій дозі 2,5-5 мг на добу) та основну, до якої ввійшли вагітні, які, окрім традиційного лікування, отримували запропонований нами комплекс антиоксидантної терапії.

Групу контролю сформували з 30 жінок із фізіологічним перебігом вагітності.

Результати та їх обговорення

Як ми можемо бачити з даних таблиці 1 вірогідних відмінностей по всіх показниках основної групи та групи порівняння, у вагітних із ДТЗ легкого та середнього ступенів важкості до лікування виявлено не було ($p > 0,05$). На той час у міру наростання важкості ступеня ДТЗ початкові показники процесів ПОЛ-АОСЗ вірогідно відрізняються, що засвідчує про розвиток метаболічних порушень, які сприяють зниженню буферної ємності АОСЗ вагітної та призводять до нагромадження в організмі недоокислених продуктів - кетонів, альдегідів, перекисних сполучень, викликаючи розвиток важких енцефалопатій, є причиною порушення мікро-

Таблиця 1

Порівняльна характеристика стану оксидантного стресу ПОЛ-АОСЗ у крові жінок із фізіологічним перебігом вагітності та у досліджуваних групах при ДТЗ до початку лікування, $M \pm m$

Показник	Група вагітних						
	контрольна, n=30	із ДТЗ легкого ступеня			із ДТЗ середнього ступеня		
		загальна, n=65	порівняння, n=20	основна, n=20	загальна, n=64	порівняння, n=20	основна, n=20
МДА _{пл} , мкмоль/л	5,84±0,17	7,22±0,20 $p_k < 0,0$	7,06±0,33 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	7,1±0,29 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$	8,05±0,20 $p_k < 0,05$ $p_{зл} < 0,05$	8,53±0,14 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	8,53±0,38 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$
МДА _{ер} , мкмоль/мл	0,76±0,01	1,26±0,03 $p_k < 0,05$	1,24±0,05 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	1,23±0,05 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$	1,66±0,04 $p_k < 0,05$ $p_{зл} < 0,05$	1,62±0,05 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	1,68±0,07 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$
ДК _{ер} , мкмоль /10 ¹² ер	7,81±0,16	9,71±0,19 $p_k < 0,05$	9,45±0,32 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	10,04±0,35 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$	10,74±0,39 $p_k < 0,05$ $p_{зл} < 0,05$	10,21±0,36 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	10,92±0,72 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$
СОД _{пл} , у.о./мг білку	0,61±0,02	0,46±0,01 $p_k < 0,05$	0,46±0,02 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	0,44±0,02 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$	0,23±0,02 $p_k < 0,05$ $p_{зл} < 0,05$	0,22±0,03 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	0,29±0,05 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$
ГПО _{пл} , мк/моль НАДФ/ хв 1 г білку	4,612±0,16	3,97±0,08 $p_k < 0,05$	4,07±0,14 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	3,69±0,14 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$	2,41±0,14 $p_k < 0,05$ $p_{зл} < 0,05$	2,09±0,14 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$	2,29±0,25 $p_k < 0,05$ $p_{зл} > 0,05$ $p_{пл} > 0,05$

Примітки:

p_k - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно контрольної групи вагітних;

$p_{зл}$ - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно загальної групи вагітних із легким ступенем ДТЗ;

$p_{пл}$ - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно групи порівняння вагітних із легким ступенем ДТЗ;

$p_{зс}$ - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно загальної групи вагітних із середнім ступенем ДТЗ;

$p_{плс}$ - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно групи порівняння вагітних із середнім ступенем ДТЗ.

циркуляції, гомеостазу, серцевої діяльності внаслідок судинної гіперреактивності (табл. 1).

Застосування цього комплексу у лікуванні вагітних із ДТЗ впродовж 14 днів разом із загальноприйнятною терапією істотно вплинуло на досліджувані показники ПОЛ (дієнові кон'югати (ДК) і малоновий діальдегід (МДА)) і ферментної АОСЗ (супероксиддисмутази (СОД) і глутатіонпероксидази (ГПО) в сироватці венозної крові. Зокрема, вказані показники в основній групі після курсу лікування поверталися до показників вагітних із фізіологічним перебігом вагітності, про що засвідчує відсутність вірогідних відмінностей між вказаними групами ($p > 0,05$). А отже, можна стверджувати, що запропонована схема лікування призвела до блокування пероксидації ліпідів в організмі вагітних при ДТЗ легкого ступеня та дозволила привести до нормальних величин показники МДАпл, МДАер, ДКер, СОДпл, ГПОпл у сироватці венозної крові вагітних впродовж 14-ти денного курсу терапії. Тоді як після загальноприйнятого лікування також спостерігалася позитивна

динаміка вищевказаних показників у сироватці крові вагітних із ДТЗ легкого ступеня, проте ці зміни не мали ознак вірогідності ($p > 0,05$) (табл. 2).

При середніх формах ДТЗ рівень продуктів ПОЛ у крові вагітних мав тенденцію до нормалізації, проте якщо в основній групі спостерігалася вірогідне покращення всіх показників стосовно показників до початку лікування, то у групі порівняння позитивна динаміка спостерігалася тільки стосовно МДАпл ($p < 0,05$) тоді як зміни МДАер, ДКер, СОДпл, ГПОпл не мали ознак вірогідності ($p > 0,05$) (табл. 2).

Доцільно зазначити, що після запропонованої схеми лікування показники МДАпл, МДАер, ДКер, СОДпл, ГПОпл у сироватці венозної крові вагітних із ДТЗ середнього ступеня важкості поверталися до аналогічних показників у вагітних із ДТЗ легкого ступеня тяжкості до початку лікування ($p > 0,05$) (табл. 2).

З одержаних даних випливає, що при застосуванні антиоксидантного комплексу при комплексному лікуванні вагітних із ДТЗ симптоми пероксидації вдається

Таблиця 2

Порівняльна характеристика стану системи ПОЛ-АОСЗ у крові вагітних жінок із фізіологічним перебігом вагітності та у досліджуваних групах при ДТЗ до та після лікування, $M \pm m$

Показник	Контрольна група, n=30	Група вагітних із ДТЗ							
		легкого ступеня				середнього ступеня			
		основна, n=20		порівняння, n=20		основна, n=20		порівняння, n=20	
до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування		
МДАпл, мкмоль/л	5,84±0,17	7,21±0,29 $r_k < 0,05$	6,07±0,32 $r_k > 0,05$ $r_l < 0,05$	7,06±0,33 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	6,63±0,33 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} > 0,05$	8,53±0,38 $r_k < 0,05$	7,04±0,28 $r_k < 0,05$ $r_l < 0,05$	8,53±0,14 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	8,06±0,14 $r_k < 0,05$ $r_l < 0,05$ $r_{lo} < 0,05$
МДАер, мкмоль/мл	0,76±0,01	1,23±0,05 $r_k < 0,05$	0,84±0,04 $r_k > 0,05$ $r_l < 0,05$	1,24±0,05 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	1,10±0,05 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} < 0,05$	1,68±0,07 $r_k < 0,05$	1,26±0,05 $r_k < 0,05$ $r_l < 0,05$	1,62±0,05 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	1,52±0,04 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} < 0,05$
ДКер, мкмоль/10 ¹² ер	7,81±0,16	10,04±0,35 $r_k < 0,05$	8,22±0,38 $r_k > 0,05$ $r_l < 0,05$	9,45±0,32 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	8,99±0,32 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} > 0,05$	10,92±0,72 $r_k < 0,05$	8,81±0,50 $r_k < 0,05$ $r_l < 0,05$	10,21±0,36 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	10,10±0,36 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} < 0,05$
СОДпл, у.о./мг білку	0,61±0,02	0,44±0,02 $r_k < 0,05$	0,60±0,01 $r_k > 0,05$ $r_l < 0,05$	0,46±0,02 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	0,49±0,02 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} < 0,05$	0,29±0,05 $r_k < 0,05$	0,46±0,04 $r_k < 0,05$ $r_l < 0,05$	0,22±0,03 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	0,27±0,03 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} < 0,05$
ГПОпл, мк/моль НАДФ/хв 1 г білку	4,61±0,16	3,69±0,14 $r_k < 0,05$	4,55±0,13 $r_k > 0,05$ $r_l < 0,05$	4,07±0,14 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	4,17±0,14 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} > 0,05$	2,29±0,25 $r_k < 0,05$	3,43±0,16 $r_k < 0,05$ $r_l < 0,05$	2,09±0,14 $r_k < 0,05$ $r_o > 0,05$	2,21±0,17 $r_k < 0,05$ $r_l > 0,05$ $r_{lo} < 0,05$

Примітки:

- r_k - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно контрольної групи вагітних;
- r_l - вірогідність відмінностей відповідних показників всередині групи вагітних із ДТЗ до та після лікування;
- r_o - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно основної групи вагітних із ДТЗ до лікування між групами;
- r_{lo} - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно основної групи вагітних із ДТЗ після лікування.

зліквідувати при легких формах тиреотоксикозу протягом 14 днів, а при середніх впродовж 14-ти днів знизити до показників групи вагітних із ДТЗ легкого ступеня до початку лікування. При цьому відбувається активація антиоксидантної ферментативної системи, що після нормалізації процесу досягає нормальних або субнормальних показників.

Введення вагітним із тиреотоксикозом антиоксидантних препаратів проявляло позитивну дію на покращення внутрішньоутробного стану плода та стабілізацію функції системи мати-плацента-плід.

Оскільки пуповинну кров можна отримати тільки після народження плода, то ми не маємо даних про

стан системи ПОЛ-АОСЗ до початку лікування, аналогічно і стосовно дослідження плаценти (табл. 3, 4).

При всіх формах ДТЗ у процесі лікування з використанням комплексу антиоксидантних препаратів у вагітних основної групи відзначається вірогідне зменшення вмісту МДАпл, МДАер, ДКер, а також вірогідний ріст СОДпл та ГПОпл у венозній крові пуповини порівняно з групою порівняння з традиційною терапією ($p < 0,05$) (табл. 3).

Слід зазначити, що вищевказані показники ПОЛ-АОСЗ у вагітних із ДТЗ легкого ступеня основної групи на фоні антиоксидантної терапії вірогідно не відрізнялися від аналогічних показників контрольної групи Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

Таблиця 3

Порівняльна характеристика стану оксидантного стресу ПОЛ-АОСЗ у крові пуповини новонароджених від жінок із фізіологічним перебігом вагітності та у досліджуваних групах при ДТЗ, М±m

Показник	Група вагітних				
	контрольна, n=30	із ДТЗ легкого ступеня		із ДТЗ середнього ступеня	
		порівняння, n=20	основна, n=20	порівняння, n=20	основна, n=20
МДА _{пл} , мкмоль/л	5,69±0,15	7,14±0,17 p _к <0,05	6,00±0,17 p _к >0,05 p _{пл} <0,05	8,82±0,208 p _к <0,05	7,27±0,34 p _к <0,05 p _{пс} <0,05 p _{пл} >0,05
МДА _{ер} , мкмоль/мл	0,75±0,01	1,40±0,04 p _к <0,05	0,80±0,03 p _к >0,05 p _{пл} <0,05	1,58±0,08 p _к <0,05	1,30±0,09 p _к <0,05 p _{пс} <0,05 p _{пл} >0,05
ДК _{ер} , мкмоль/10 ¹² ер	6,04±0,16	8,32±0,21 p _к <0,05	6,57±0,22 p _к >0,05; p _{пл} <0,05	10,17±0,27 p _к <0,05	7,75±0,33 p _к <0,05 p _{пс} <0,05 p _{пл} >0,05
СОД _{пл} , у.о./мг білку	0,60±0,02	0,39±0,02 p _к <0,05	0,59±0,02 p _к >0,05 p _{пл} <0,05	0,29±0,06 p _к <0,05	0,39±0,04 p _к <0,05 p _{пс} >0,05 p _{пл} >0,05
ГПО _{пл} , мк/ моль НАДФ/хв 1 г білку	2,73±0,08	1,85±0,09 p _к <0,05	2,63±0,07 p _к >0,05 p _{пл} <0,05	1,71±0,08 p _к <0,05	1,99±0,10 p _к <0,05 p _{пс} <0,05 p _{пл} >0,05

Примітки:

- p_к - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно контрольної групи вагітних;
 p_{пл} - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно групи порівняння вагітних із легким ступенем ДТЗ;
 p_{эс} - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно загальної групи вагітних із середнім ступенем ДТЗ;
 p_{пс} - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно групи порівняння вагітних із середнім ступенем ДТЗ.

Таблиця 4

Порівняльна характеристика стану системи ПОЛ-АОСЗ у плаценті жінок із фізіологічним перебігом вагітності та у досліджуваних групах при ДТЗ легкого та середнього ступеня залежно від схеми лікування, М±m

Показник	Група вагітних				
	контрольна, n=30	із ДТЗ легкого ступеня		із ДТЗ середнього ступеня	
		порівняння, n=20	основна, n=20	порівняння, n=20	основна, n=20
МДА _{пл} , мкмоль/л	79,33±3,53	139,63±2,49 p _к <0,05	88,51±3,13 p _к >0,05 p _{пл} <0,05	156,52±4,04 p _к <0,05	123,85±3,16 p _к <0,05 p _{пс} <0,05 p _{пл} <0,05
ДК _{ер} , мкмоль /10 ¹² ер	681,63±33,83	1071,20±25,39 p _к <0,05	765,91±29,54 p _к >0,05 p _{пл} <0,05	1333,93±21,58 p _к <0,05	996,71±27,06 p _к <0,05 p _{пс} <0,05 p _{пл} <0,05
СОД _{пл} , у.о./мг білку	210,67±10,12	169,42±1,06 p _к <0,05	190,13±2,52 p _к >0,05 p _{пл} <0,05	156,58±2,51 p _к <0,05	179,61±3,34 p _к <0,05 p _{пс} <0,05 p _{пл} <0,05
ГПО _{пл} , мк /моль НАДФ /хв 1 г білку	789,27±31,37	654,17±13,92 p _к <0,05	757,03±16,92 p _к >0,05 p _{пл} <0,05	603,41±21,15 p _к <0,05	668,30±23,38 p _к <0,05 p _{пс} <0,05 p _{пл} >0,05

Примітки:

- p_к - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно контрольної групи вагітних;
 p_{эс} - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно загальної групи вагітних із легким ступенем ДТЗ;
 p_{пл} - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно групи порівняння вагітних із легким ступенем ДТЗ;
 p_{эс} - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно загальної групи вагітних із середнім ступенем ДТЗ;
 p_{пс} - вірогідність відмінностей відповідних показників відносно групи порівняння вагітних із середнім ступенем ДТЗ.

(p>0,05), що не спостерігалось у групі порівняння (p<0,05) (табл. 3).

При ДТЗ середнього ступеня рівень вмісту МДА_{пл}, МДА_{ер}, ДК_{ер}, в основній групі знижувався до відповідних показників у групі порівняння вагітних із ДТЗ легкого ступеня (p>0,05), що не спостерігалось у групі порівняння (p<0,05) (табл. 3).

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

Про позитивний вплив запропонованої схеми лікування порівняно із традиційною терапією на плід засвідчили також вірогідне зниження рівня МДА_{пл}, МДА_{ер}, ДК_{ер} (p<0,05) та вірогідний ріст СОД_{пл} та ГПО_{пл} (p<0,05) у венозній пуповинній крові новонароджених порівняно з групою порівняння (табл. 3).

Розглядаючи зміни системи ПОЛ-АОСЗ у плаценті

жінок із ДТЗ залежно від схеми лікування, можна стверджувати про її повне відновлення при застосуванні антиоксидантної терапії у жінок основної групи із легким ДТЗ, показники якої після лікування не відрізнялися від показників контрольної групи ($p > 0,05$) (табл. 4).

При ДТЗ середнього ступеня важкості запропонована схема лікування вірогідно краще впливала на зниження рівня МДАпл та ДКер ($p < 0,05$) та на ріст рівня СОДпл. та ГПОпл ($p < 0,05$) у плацентарній тканині порівняно з аналогічними показниками групи порівняння (табл. 4).

Проте ми спостерігали тільки вірогідний ріст ГПОпл до рівня групи порівняння вагітних із ДТЗ легкого ступеня ($p > 0,05$), тоді як динаміка інших показників (МДАпл, ДКер, СОДпл.) не була такою очевидною (табл. 4).

У зв'язку з підсиленням процесів пероксидації ліпідів у вагітних із дифузним токсичним зобом знижується, виснажується активність антиоксидантних ферментів пропорційно важкості захворювання.

Провідна внутрішньоклітинна система гальмування перекисного окислення ліпідів і дезінтоксикації його продуктів - селенвісна глутатіонпероксидазна система у всіх обстежених вагітних із ДТЗ була знижена. Ослаблення цієї системи зумовлено падінням активності глутатіонпероксидації, вказуючи на істотне пригнічення біотрансформованих реакцій клітини. Аналогічний тип пригнічення захисної властивості мембранного комплексу клітини визначається і збоку глутатіонезалежної системи, що контролюється супероксиддисмутазою. Найнижчі величини швидкості ферментативних реакцій відповідали середнім формам тиреотоксикозу.

Таким чином, ДТЗ супроводжується підсиленням ПОЛ, але залежно від важкості захворювання ступінь виявлення цього процесу і його механізми можуть різнитися, або за рахунок активації неферментативного чи ферментативного утворення МДА, так і в результаті пригнічення АОСЗ. Одним із механізмів пошкодження мембран мітохондрій є активація ПОЛ, що має значення в патогенезі розвитку фетоплацентарної недостатності та порушення в системі мати-плацента-плід.

Отже, результатами проведених досліджень підтверджена думка, що однією з можливих ланок у патогенезі тиреотоксикозу є недостатня функціональна потужність АОСЗ, яка під час вагітності під дією екзо- та ендогенних факторів ризику, що сприяють підвищенню метаболічного навантаження на організм вагітної жінки, швидко виснажується, внаслідок чого наростає синдром пероксидації, який веде до вторинного, ще більш інтенсивного ураження механізмів антиоксидантного захисту. Такі стани можуть призводити до дезінтеграції усіх метаболічних процесів як у організмі матері, так і плода.

Виходячи з цього, застосування антиоксидантів може бути одним із патогенетичних принципів корекції фетоплацентарної недостатності у вагітних при дифузному токсичному зобі легкого та середнього ступенів важкості.

Ефект використання запропонованого нами комплексу антиоксидантних препаратів підтверджує не-

обхідність доцільності корекції метаболізму та посилення АОСЗ, при цьому суворого дотримання принципу черговості введення препаратів і відповідності зі зрушеннями на молекулярному рівні, що підтверджено нашими біохімічними дослідженнями.

Висновок

Цілеспрямована патогенетична терапія комплексом антиоксидантних препаратів вагітних із ДТЗ легкого та середнього ступенів важкості значною мірою покращує не лише співвідношення між ланками обміну, але й сприятливо діє на перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, внутрішньоутробного стану плода та новонародженого.

Перспективи подальших досліджень

Необхідні подальші дослідження впливу комплексної антиоксидантної терапії на стан новонароджених від матерів із дифузним токсичним зобом.

Список літератури

1. Lee JW, Davis JM. Future applications of antioxidants in premature infants. *Curr. Opin. Pediatr.* Author manuscript. 2011; 23(2):161-6.
2. Шалина РИ, Канзапетов МР. Антиоксиданти и их роль в акушерской практике. *Гинекология.* 2013;15(5):3-7.
3. Нагорная НВ, Четверик НА. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки. *Здоровье ребенка.* 2010;(2):140-5.
4. Коровай СВ. Некоторые показатели свободнорадикального окисления и липидного обмена у беременных с преждевременными родами и эндотелиальной дисфункцией. *Український журнал клінічної та лабораторної медицини.* 2012;7(4):32-6.
5. Ventura M, Melo M, Carrilho F. Селен и заболевания щитовидной железы: от патофизиологии к лечению. *Здоров'я України. Тематичний номер: Діабетологія. Тиреологія. Метаболічні розлади.* 2017 Жовтень;(3):28-9.
6. Качалина ТС, Лебедева НВ, Ильина ЛН. Метаболический антигипоксикант Цитофлавин в комплексном лечении плацентарной недостаточности при гестозе. *Вестник СПбГМА им. И.И. Мечникова.* 2007;(1):116-8.
7. Косилова СЕ. Состояние процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крови у рожениц с ревматизмом. *Запорожский медицинский журнал.* 2017;19(1):63-6.
8. Паенок ОС. Порушення функціонування системи мати-плацента-плід у жінок із тиреопатіями. *Львів: Світ;* 2011. 240 с.
9. Абрамченко ВВ. Антиоксиданти и антигипоксиканты в акушерстве. СПб.: Нордмед-Издат; 2001. 400 с.
10. Millán I, Piñero-Ramos JD, Lara I, Parra-Llorca A, Torres-Cuevas I, Vento M. Oxidative Stress in the Newborn Period: Useful Biomarkers in the Clinical Setting. *Antioxidants (Basel).* 2018 Dec 14;7(12). pii: E193. doi: 10.3390/antiox7120193.
11. Mert I, Oruc AS, Yuksel S, Cakar ES, Buyukkagıncı U, Karaer A, et al. Role of oxidative stress in preeclampsia and intrauterine growth restriction. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2012; 38(4):658-64.
12. Маркевич ПС, Даниленко СЮ, Янкин АВ, Плеханов АН. Точки приложени Цитофлавина на внутриклеточные биохимические процессы (обзор литературы). *Бюллетень ВСНЦ СЦ РАМН.* 2011;(1):232-6.
13. Бахарева ИБ. Роль антиоксидантов при беременности высокого риска. *Гинекология.* 2014;(1):90-6.
14. Прокопенко ВМ, Павлова МГ. Значение глутатион-зависимых ферментов антиоксидантной защиты в функциональной активности плаценты человека. *Акушерство и гинекология.* 2014;(11):62-7.
15. Афанасьев ВВ. Цитофлавин в интенсивной терапии: пособие для врачей. СПб.: ВМедА; 2005. 36 с.

References

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

1. Lee JW, Davis JM. Future applications of antioxidants in premature infants. *Curr. Opin. Pediatr.* Author manuscript. 2011; 23(2):161-6.
2. Shalina RI, Kanzapetov MR. Antioksidanty i ih rol' v akusherskoj praktike [Antioxidants and their role in obstetric practice]. *Ginekologija.* 2013;15(5):3-7. (in Russian)
3. Nagornaja NV, Chetverik NA. Oksidativnyj stress: vlijanie na organizm cheloveka, metody ocenki [Oxidative stress: influence on the human body, methods of evaluation]. *Zdorov'e rebenka.* 2010;(2):140-5. (in Russian)
4. Korovaj SV. Nekotorye pokazateli svobodnoradikal'nogo oksidatsionnogo obmena u beremennyh s prezhevremennymi rodami i jendotelial'noj disfunkciej [Some indicators of free radical oxidation and lipid metabolism in pregnant women with preterm labor and endothelial dysfunction]. *Ukrainskyi zhurnal klinichnoi ta laboratornoi medycyny.* 2012;7(4):32-6. (in Russian)
5. Ventura M, Melo M, Carrilho F. Selen i zabojevanija shhitovidnoj zhelezy: ot patofiziologii k lecheniju [Selenium and diseases of the thyroid gland: from pathophysiology to treatment]. *Zdorov'ia Ukrainy. Tematychnyi nomer: Diabetologija. Tyreoidologija. Metabolichni rozlady.* 2017 Zhovten;(3):28-9. (in Russian)
6. Kachalina TS, Lebedeva NV, Il'ina LN. Metabolicheskiy antigipoksant Citoflavin v kompleksnom lechenii placentarnoj nedostatochnosti pri gestoze [Metabolic antihypoxant Cytoflavin in the complex treatment of placental insufficiency with gestosis]. *Vestnik SPbGMA im. I.I. Mechnikova.* 2007;(1):116-8. (in Russian)
7. Kosilova SE. Sostojanie processov perekisnogo oksidatsionnogo lipidov i antioksidantnoj zashchity krovi u rozhenic s revmatizmom [Status of processes of lipid peroxidation and antioxidant blood defense in pregnant women with rheumatism]. *Zaporozhskij medicinskij zhurnal.* 2017;19(1):63-6. (in Russian)
8. Paienok OS. Porushennia funktsionuvannia systemy maty-platsenta-plid u zhinok iz tyreopatiiamy [Violation of the functioning of the mother-placenta-fetal system in women with thyropaxis]. *Lviv: Svit;* 2011. 240 s. (in Ukrainian)
9. Abramchenko VV. Antioksidanty i antigipoksanty v akusherstve [Antioxidants and antihypoxants in obstetrics]. *SPb.: Nordmed-Izdat;* 2001. 400 s. (in Russian)
10. Millán I, Piñero-Ramos JD, Lara I, Parra-Llorca A, Torres-Cuevas I, Vento M. Oxidative Stress in the Newborn Period: Useful Biomarkers in the Clinical Setting. *Antioxidants (Basel).* 2018 Dec 14;7(12). pii: E193. doi: 10.3390/antiox7120193.
11. Mert I, Oruc AS, Yuksel S, Cakar ES, Buyukkagnici U, Karaer A, et al. Role of oxidative stress in preeclampsia and intrauterine growth restriction. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2012; 38(4):658-64.
12. Markevich PS, Danilenko SJu, Jankin AV, Plehanov AN. Tochki prilozhenija Citoflavina na vnutrikletochnye biohimicheskie processy (obzor literatury) [Cytoflavine application points for intracellular biochemical processes (literature review)]. *Bjulleten' VSNC SShh RAMN.* 2011;(1):232-6. (in Russian)
13. Bahareva IB. Rol' antioksidantov pri beremennosti vysokogo riska [The role of antioxidants in high-risk pregnancies]. *Ginekologija.* 2014;(1):90-6. (in Russian)
14. Prokopenko VM, Pavlova MG. Znachenie glutation-zavissimyh fermentov antioksidantnoj zashchity v funkcional'noj aktivnosti placenty cheloveka [The value of glutathione-dependent antioxidant enzymes in human functional placental activity]. *Akusherstvo i ginekologija.* 2014;(11):62-7. (in Russian)
15. Afanas'ev VV. Citoflavin v intensivnoj terapii: posobie dlja vrachej [Cytoflavin in intensive care: a manual for doctors]. *SPb.: VMedA;* 2005. 36 s. (in Russian)

Відомості про авторів:

Паснок О.С. - д. мед. н., професор, доцент кафедри акушерства та гінекології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Костів М.О. - здобувач кафедри акушерства та гінекології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Паснок А.В. - д. мед. н., професор, зав. кафедри невропатології та нейрохірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Задорожна Б.В. - д. мед. н., професор кафедри реабілітації та нетрадиційної медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Сведения об авторах:

Паснок А.С. - д. мед. н., профессор, доцент кафедры акушерства и гинекологии Львовского национального медицинского университета имени Даниила Галицкого

Костив М.А. - соискатель кафедры акушерства и гинекологии Львовского национального медицинского университета имени Даниила Галицкого

Паснок А.В. - д. мед. н., профессор, зав. кафедры невропатологии и нейрохирургии Львовского национального медицинского университета имени Даниила Галицкого

Задорожная Б.В. - д. мед. н., профессор кафедры реабилитации и нетрадиционной медицины Львовского национального медицинского университета имени Даниила Галицкого

Information about authors:

Payenok O.S. - doctor of medical sciences, professor, associate professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Kostiv M.O. - applicant of the Department of Obstetrics and Gynecology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Payenok A.V. - doctor of medical sciences, professor, Head of the Department of Neuropathology and Neurosurgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Zadorozhna B.V. - doctor of medical sciences, professor of the Department of Rehabilitation and Alternative Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Стаття надійшла до редакції 2.02.2019

Рецензент – проф. О.М.Юзько

© О.С. Паснок, М.О. Костів, А.В. Паснок, Б.В. Задорожна, 2019

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ II СТ. ЗАЛЕЖНО ВІД ВАРІАНТІВ ЦИРКАДІАННОГО РИТМУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

І.А.Плеш, Л.Д.Борейко, Н.О.Сливка, С.Ю.Каратєєва, Г.І.Кишановська, М.О.Петрюк

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

Ключові слова:

серце, судини, артеріальний тиск.

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.96-102.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.213

E-mail: vmo@bsmu.edu.ua

Мета роботи - виявлення особливостей функціонального стану серцево-судинної системи у хворих на есенційну гіпертензію II ст. залежно від циркадіанної структури артеріального тиску.

Матеріали та методи. Усім 62 хворим проводили добове монітування артеріального тиску на апаратному комплексі "Solvaig" з відповідним програмним забезпеченням. За протоколом досліджень визначали середні величини денного, нічного та добового артеріального тиску, його середньодинамічну величину за ці ж періоди. Крім цього, усім хворим проведено ультразвукове дослідження серця з використанням апарата "En visor" (ОДЦ.)

Результати. Проведено розподіл 62 хворих на есенційну гіпертензію II стадії з II-III ступенем зростання артеріального тиску за циркадіанною структурою артеріального тиску на 3 групи: "Dipper"-26; "Non dipper"-28; та "Night picker"-8. Встановлено, що основні параметри центральної (серцевої) гемодинаміки у зазначених групах - неоднозначні. У хворих з добовим індексом "Dipper" переважає нормокінетичний варіант гемодинаміки, на відміну від хворих з "Non dipper" та "Night picker", яким притаманний переважно гіпокінетичний варіант гемодинаміки, що підтверджується співвідношеннями показників до площі та маси тіла обстежених. Стабільно високий впродовж доби рівень середньодинамічного артеріального тиску у хворих "недиперів", особливо "Night picker" сприяє формуванню високого базисного рівня загального периферичного опору судин з адаптацією у цих хворих до гіпокінетичного варіанта центральної гемодинаміки. Крім цього, проведення паралелі між індексом маси тіла (ІМТ) та індексом маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) дає підстави констатувати зростання невідповідності ІМТ до ІММЛШ, яке поглиблюється у групах від "Dipper" до "Night picker", що може посилити метаболічний дисбаланс міокарда. Аналіз даних визначення центрального венозного тиску за циркадіанними ритмами артеріального тиску дає підстави стверджувати, що у значної частини хворих з низьким та негативним ДІ артеріальна гіпертензія поєднується із венозною гіпертензією (АВГ), чим зумовлює зміни патогенетичних підходів до успішного антигіпертензивного лікування.

Висновки. 1. У хворих на есенційну гіпертензію II стадії за варіантами циркадіанного ритму артеріального тиску - "Non dipper" та "Night picker" притаманний переважно гіпокінетичний варіант центральної гемодинаміки з високим загальним периферичним опором судин та низькими кінетичними властивостями серцевої гемодинаміки. 2. Хворі з низьким та негативним добовим індексом циркадіанної структури артеріального тиску - "Non dipper" та "Night picker" мають вищий ступінь гіпертрофії стінок лівого шлуночка та зростаючу невідповідність індексу маси міокарда лівого шлуночка до індексу маси тіла з дефіцитом маси міокарда ЛШ до маси тіла, що може посилити метаболічний дисбаланс міокарда. 3. За варіантом перебігу есенційна гіпертензія II стадії у хворих з циркадіанним ритмом артеріального тиску - "Non dipper" та особливо "Night picker" - артеріальна гіпертензія поєднується з венозною (АВГ) відповідно у 46% та 80% випадків порівняно з "Dipper" - 40%, що, ймовірно, зумовлює збільшення кількості резистентних до лікування, прискорення прогресування есенційної гіпертензії.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ II СТ. В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТОВ ЦИРКАДИАННОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

И.А.Плеш, Л.Д.Борейко, Н.А.Сливка, С.Ю.Каратеева, А.И.Кишановская, М.А.Петрюк

Цель работы - целью нашего исследования стало выявление особенностей

функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных с эссенциальной гипертензией II ст. в зависимости от циркадианной структуры артериального давления.

Материалы и методы. Всем 62 больным проводили суточное мониторирование артериального давления на аппаратном комплексе "Solvaig" с соответствующим программным обеспечением. Согласно протоколу исследований определяли средние величины дневного, ночного и суточного артериального давления, его среднединамическую величину за эти же периоды. Кроме этого, всем больным проведено ультразвуковое исследование сердца с использованием аппарата "En visor" (ОДЦ).

Результаты. Проведено распределение 62 больных с эссенциальной гипертензией II стадии с II-III степенью повышения артериального давления по циркадианной структуре артериального давления на 3 группы: "Dipper" -26; "Non dipper" -28; и "Night picker"- 8. Установлено, что основные параметры центральной (сердечной) гемодинамики в указанных группах - неоднозначны. У больных с суточным индексом "Dipper" преобладает нормокинетический вариант гемодинамики, в отличие от больных с "Non dipper" и "Night picker", у которых преобладает преимущественно гипокинетический вариант гемодинамики, что подтверждается соотношениями показателей к площади и массе тела обследованных. Стабильно высокий в течение суток уровень среднединамического артериального давления у больных "недипперов", особенно "Night picker" способствует формированию высокого базового уровня общего периферического сопротивления сосудов с адаптацией у этих больных к гипокинетическому варианту центральной гемодинамики. Кроме этого, анализ соотношения между индексом массы тела (ИМТ) и индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) дает основания констатировать рост несоответствия ИМТ к ИММЛЖ, которое усугубляется в группах от "Dipper" к "Night picker", что может увеличить метаболический дисбаланс миокарда. Анализ данных определения центрального венозного давления с циркадианным ритмом артериального давления дает основания утверждать, что у значительного количества больных с низким и отрицательным СИ артериальная гипертензия сочетается с венозной гипертензией (АВГ). Такое сочетание (АВГ) должно изменить патогенетические подходы к успешному антигипертензивному лечению.

Выводы. 1. У больных с эссенциальной гипертензией II стадии по вариантам циркадианного ритма артериального давления - "Non dipper" и "Night picker" присутствует преимущественно гипокинетический вариант центральной гемодинамики с высоким общим периферическим сопротивлением сосудов и низкими кинетическими свойствами сердечной гемодинамики. 2. Больные с низким и отрицательным суточным индексом циркадианной структуры артериального давления - "Non dipper" и "Night picker" имеют высокую степень гипертрофии стенок левого желудочка и растущее несоответствие индекса массы миокарда левого желудочка с индексом массы тела с дефицитом массы миокарда ЛЖ к массе тела, что может содействовать метаболическому дисбалансу миокарда. 3. Вариантом течения эссенциальной гипертензии II стадии у больных с циркадианным ритмом артериального давления - "Non dipper" и особенно "Night picker" - артериальная гипертензия сочетается с венозной (АВГ) соответственно в 46% и 80% случаев по сравнению с "Dipper" - 40%, что, вероятно, приводит к увеличению количества резистентных к лечению, ускоренному прогрессированию эссенциальной гипертензии.

Ключевые слова:
сердце, сосуды,
артериальное
давление.

Клиническая и
экспериментальная
патология Т.18, №1
(67). С.96-102.

SOME FEATURES OF FUNCTIONAL STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM OF PATIENTS WITH IIND STAGE OF ESSENTIAL HYPERTENSION DEPENDING ON THE TYPES OF CIRCADIAN RHYTHM OF BLOOD PRESSURE

I.A. Plesh, L.D. Boreiko, N.O. Slyvka, S.Yu. Karateyeva, G.I. Kshanovska, M.O. Petryuk

Objective - to detect the features of the functional state of the cardiovascular system of patients with IInd stage of essential hypertension depending on the types of circadian rhythm of blood pressure.

Material and methods. All 62 patients underwent daily blood pressure monitoring using the "Solvaig" hardware suite with the corresponding software. According to protocol of the research the list of examinations included: average daily, night and daytime blood pressure, average dynamical blood pressure for the same periods. Besides, an ultrasound

Key words:
heart, blood
vessels, blood
pressure.

Clinical and
experimental
pathology. Vol.18,
№1 (67). P. 96-102.

examination of the heart was performed to all patients using the "En visor" apparatus (RDC.).

Results. All 62 patients with essential hypertension of IInd stage with II-III degree of blood pressure increase were divided into 3 groups due to the circadian structure of blood pressure: "Dipper" -26; "Non dipper"-28; and "Night picker" -8. It has been found that the basic parameters of the central (cardiac) hemodynamics in the mentioned groups are not unambiguous. Patients with the daily index "Dipper" had the prevalence of normokinetic type of hemodynamics, in contrast to patients with "Non dipper" and "Night picker", who had predominantly hypokinetic type of hemodynamics, confirmed by ratios of these indicators to the body surface and weight. The steady high daily average level of blood pressure in "non-dippers" patients, especially in "Night pickers", contributes to the formation of a high baseline level of general peripheral vascular resistance with adaptation in these patients to the hypokinetic type of central hemodynamics. In addition, the parallels between the body mass index (BMI) and the left ventricular mass index (LVMI) suggest the increase of mismatch between BMI and LVMI, which might aggravates from "Dipper" to "Night pickers", which can exacerbate the metabolic imbalance of the myocardium. Analysis of the central venous pressure indices by the circadian rhythm of blood pressure suggests that a large proportion of patients with low and negative DI arterial hypertension is combined with venous hypertension, which results in changes in pathogenetic approaches to successful antihypertensive treatment.

Conclusions. 1. Patients with essential hypertension of IInd stage ("Non dipper" and "Night picker") mostly have the hypokinetic type of cerebral hemodynamics with high general peripheral vascular resistance and low kinetic properties of cardiac hemodynamics. 2. Patients with low and negative daily index of circadian blood pressure structure - "Non dippers" and "Night pickers" have a higher degree of the left ventricular wall hypertrophy and increasing inconformity of the left ventricular myocardial mass index as to the body weight index with deficiency of the myocardial mass to the body mass, which can increase the metabolic imbalance of the myocardium. 3. According to the type of essential hypertension stage II, patients with circadian rhythm blood pressure - "Non dipper" and, especially, "Night picker"-arterial hypertension are combined with venous (AVH), respectively, in 46% and 80% of cases, compared with 'Dipper' - 40%, which possibly causes an increase in number of treatment-resistants, acceleration of essential hypertension progressions.

Вступ

Лікування артеріальної гіпертензії (АГ) може бути успішним за умови досконалої діагностики варіантів перебігу захворювання. Відомо, що за циркадіанним ритмом АГ хворих на АГ розподіляють на "діпери" та "недіпери" - з низьким та негативним добовим індексом, відповідно "Non dipper" та "Night picker". Останні дві форми добової структури АГ характеризують більшість клініцистів як більш агресивні, резистентні до лікування варіанти перебігу АГ. [3,7,8,10]

Відомо, що тривале, постійне навантаження АГ в денний та нічний періоди доби викликає прогресуючу гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ), змінює структуру та функцію судин [1,2,4,6,8,11]. Недостатньо відомостей про ступінь гіпертрофії ЛШ та стан резистивних судин у хворих на есенційну гіпертензію (ЕГ) II-III ст. за варіантами циркадіанної структури АГ, характеру перерозподілу крові в артеріальному та венозному руслі, співвідношення тону артеріальних та венозних судин [5,9].

Мета роботи

Метою дослідження стало виявлення особливостей функціонального стану серцево-судинної системи у хворих на ЕГ II ст. залежно від циркадіанної структури

АГ.

Матеріал і методи дослідження

Комплексно обстежено 62 хворих на ЕГ II ст. з II-III ступенем зростання АГ (ВООЗ, 2013). Середній вік хворих становив 56,2±2,1 років. Обстежені 36 чоловіків та 26 жінок. Критеріями виключення були: вік пацієнтів до 20 і старших 75 років, наявність тяжкої форми серцевої недостатності II-Б, III ст., перенесені гострі порушення мозкового та коронарного кровообігу, онкологічні захворювання. Усім хворим проводили добове моніторування АГ на апаратному комплексі "Solvaig" з відповідним програмним забезпеченням. За протоколом досліджень визначали середні величини денного, нічного та добового АТ, його середньодинамічну величину за ці ж періоди. Крім цього, усім хворим проведено ультразвукове дослідження серця з використанням апарата "En visor" (ОДЦ). У 56 хворих визначали центральний венозний тиск класичним способом з використанням апарата Вальдмана у нашій модифікації (РП№42/03 від 12.04.2003р. БДМА). Величину загального периферичного опору судин розраховували за модифікованою формулою Пуазейля. Дослідження проводилось згідно з основними біоетичними вимогами, фундаментальними вказівками до проведення клінічних досліджень

(Fundamental Tuidelines for Clinical Research): ICH GCP1996, а також Гельсінської Декларації (Declaration of Helsinki, 2004), Об'єднаної Європейської директиви (EU Directive) 2001/20/EC; та (EU Directive) 2005/28/EC.

Для статистичного аналізу отриманих результатів використовували пакет програм обробки даних загального призначення Statistica for Windows версії 7.0 (Soft inc., США). Статистичну різницю оцінювали за допомогою парного та звичайного t-критеріїв Стьюдента для зв'язаних та незалежних даних. При $p < 0,05$ різницю вважали статистично вірогідною.

Результати та їх обговорення

Проаналізовані дані протоколів добового моніторингування АТ 62 хворих на ЕГ II ст. За співвідношенням середньоденних та середньонічних величин систолічного та діастолічного АТ, хворі розподілені на 3 групи за величиною добового індексу (ДІ) - "Dipper"-26; "Non dipper"-28; та "Night picker"-8. Переважна більшість обстежених хворих - "недіппери" - 58%. Значна частина хворих за характером циркадіанної структури АТ мали систоло-діастолічний варіант ЕГ. Зіставлення серцевої гемодинаміки з величинами середніх величин АТ за даними ДМАТ представлені в табл. 1.

З представлених у табл. 1 даних, у хворих на ЕГ II стадії з II-III ступенем значення амбулаторного АТ розподілені на групи за основною ознакою - добовим індексом за даними циркадіанного ритму встановлено, що параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки неоднозначні. Зокрема, у хворих з ритмом АТ - "Dipper" найбільш високі показники УО (УІ) так і більш суттєва

інтегральна величина - ХОК (СІ), що вказує на перевагу у більшості хворих цієї групи нормокінетичного варіанта центральної гемодинаміки. У хворих цієї ж стадії захворювання з добовими ритмами - "недіппери" - "Non dipper" та "Night picker" абсолютні середні величини УО і ХОК, хоч і коливаються в межах фізіологічної норми, але розраховані на площу тіла - значно і достовірно нижчі від даних групи "Dipper", особливо у хворих з варіантом ДІ - "Night picker". Ймовірно, у більшості із них формується гіпокінетичний варіант кровоплину.

За даними інтегральної величини АТ - середньоденного, -нічного та -добового середнього гемодинамічного АТ, у хворих з добовим ритмом АТ "Dipper" ці величини наближаються до нормальних з тенденцією до зростання в оберненій залежності до величини ДІ. Цікавим є факт достовірного зростання нічного рівня СДТ у хворих групи "Night picker" порівняно з денною його величиною. Маючи об'єктивні величини серцевої діяльності та середньодинамічні рівні АТ, можемо реально розрахувати за модифікованою формулою Пуазейля загальний периферичний опір судин, одного із 3-х основних показників АТ-(ХОК(СІ) <-> ОЦК<-> ЗПОС).

З отриманих даних видно, що ЗПОС у хворих груп "Non dipper" та особливо "Night picker" достовірно відрізняються від хворих з добовим ритмом "Dipper".

Провівши аналіз за нічним ЗПОС з урахуванням середньодобового значення ХОК, ми виявили достовірні відмінності високого ЗПОС порівняно з відносно низьким і близьким до норми у хворих на циркадіанічний ритм "Dipper".

Отримані дані підтверджують попередні припущен-

Таблиця 1

Основні величини церебральної (серцевої) гемодинаміки та периферичного опору судин у хворих на ЕГ II ст. за активних варіантів добової структури АТ

№ п / п	ДІ, %	УО К мл	УІ мл/м ²	ХО К л/хв	СІ л/хв/м ²	СДТ доб. мм Hg	СДТ ден. мм Hg	СДТ ніч. мм Hg	ЗПОС доб. дин.с. см ⁻⁵	ЗПОС ден. дин.с. см ⁻⁵	ЗПОС ніч. дин.с. см ⁻⁵	ΔЗПО С день-ніч
1	D 10-20% n=26	87,3 ± 5,77	44,8 ± 1,40	6,5 ± 0,45	3,36± 0,110	100,6 ± 2,19	102, 2± 3,41	87,7 ± 3,13	1232± 101	1261± 98	1102 ± 92	Δ159
2	ND 0-10% n=28	71,7 ± 5,47	36,7 ± 1,60	5,6 ± 0,47	2,90± 0,120 *	102,9 ± 2,81	103, 5± 3,11	92,2 ± 3,9	1487± 104	1482± 101	1328 ± 98	Δ154
3	NP 0-(10)% n=8	63,3 ± 6,80 *	31,4 ± 1,80 *	4,6 ± 0,50 *	2,28± 0,100 *	103,1 ± 2,23	105, 5± 3,30	98,3 ± 3,36 *	1802± 120*	1843± 106*	1734 ± 108*	Δ109

* – величини, які достовірно відрізняються від групи «Dipper»

ня, що у хворих на ЕГ II стадії з добовими ритмами "недіппери", варіант серцевої (центральної) гемодинаміки трансформується від нормокінетичного у "діперів" до гіпокінетичного варіанту (у "недіперів" - "Non dipper" та "Night picker"). Стабільно високий ЗПОС упродовж доби зумовлює пристосувальницьку реакцію серцевої гемодинаміки з низькими кінетичними властивостями у хворих переважно з низьким та негативним ДІ-"Non dipper" та "Night picker".

З представлених у табл. 2 даних середні величини ЦВТ у прямій залежності від середнього за добу СДТ (табл. 1) з тенденцією до зростання у хворих групи "Non dipper" та достовірно підвищеного у хворих з добовим ритмом "Night picker". Якщо ЦВТ у хворих групи "Non dipper" дещо вищий за норму (60-120 мм H₂O), то у хворих групи "Night picker" - майже у 2 рази вищий за норму. Таким чином, за варіантом перебігу артеріальної гіпертензії поєднується з венозною (АВГ). Отже,

Величини розмірів, маси лівого шлуночка та центрального венозного тиску у хворих на ЕГ ІІст.

№ п/п	ДІ %	S (м ²)	ІМТ кг/м ²	ЦВТ мм. Н ₂ O	ТМП с (см)	ТЗСЛШ с (см)	ТМП д (см)	ТЗСЛШ д (см)	ММЛШ г	ІММЛШ г/м ²	ІМТ/ІММЛШ
1	D 10-20% n=26	1,95± 0,11	29,92± 2,36	129,9± 12,0	1,40± 0,07	1,42± 0,08	1,19± 0,06	1,20± 0,07	230,2± 3,82	120,6± 1,22	206,7± 1,19
2	ND 0-10% n=28	1,94± 0,10	30,67± 2,28	145,9± 16,2	1,49± 0,08	1,65± 0,09	1,29± 0,05	1,21± 0,05	241,2± 3,90	125,0± 1,28	245,4± 1,24*
3	NP 0-(-10)% n=8	2,02± 0,13	31,27± 2,49	160,6± 5,8*	1,49± 0,05	1,68± 0,09*	1,30± 0,04	1,25± 0,06	261,8± 4,14*	130,2± 1,52*	240,2± 1,16*

* – величини, які достовірно відрізняються від групи «Dipper»

посилення проявів гіпокінетичного варіанта центральної гемодинаміки у хворих на ЕГ ІІ стадії з низьким та негативним добовим індексом ("Non dipper", "Night picker") формує артеріовенозну гіпертензію, чим зумовлює зміни патогенетичних підходів до успішного антигіпертензивного лікування. Важливим, на нашу думку, є аналіз і проведення паралелей між ІМТ та структурними змінами міокарда ЛШ залежно від добового ритму АТ у цих хворих. З табл. 2 видно, що у всіх групах хворих спостерігається гіпертрофія ЛШ, більш виражена задньої стінки ЛШ з достовірним наростанням у "недіперів". Діастолічний розмір задньої стінки та МШП хворих достовірних змін не виявляв.

ММЛШ та її індекс наростали в оберненій залежності до величини ДІ. Робоча гіпертрофія стінки лівого шлуночка та ММЛШ не мали однозначного трактування у співвідношенні з ІМТ. Напрошується висновок про зростання невідповідності ІМТ хворих різних груп ДІ з ІММЛШ, яка поглиблюється від "Dipper" до "Non dipper" та "Night picker". Отже, у хворих "недіперів" наростає дефіцит маси міокарда ЛШ до ІМТ, що може посилити метаболічний дисбаланс міокарда та функціональну його невідповідність.

Висновки

1. У хворих на есенційну гіпертензію ІІ стадії за варіантами циркадіанного ритму АТ - "Non dipper" та "Night picker" притаманний переважно гіпокінетичний варіант центральної гемодинаміки з високим загальним периферичним опором судин та низькими кінетичними властивостями серцевої гемодинаміки.

2. Хворі з низьким та негативним добовим індексом циркадіанної структури АТ - "Non dipper" та "Night picker" мають вищий ступінь гіпертрофії стінок лівого шлуночка та зростаючу невідповідність індексу маси міокарда лівого шлуночка до індексу маси тіла з дефіцитом маси міокарда ЛШ до маси тіла, що може посилити метаболічний дисбаланс міокарда.

3. За варіантом перебігу ЕГ ІІ стадії у хворих з циркадіанним ритмом АТ - "Non dipper" та особливо "Night picker" - артеріальна гіпертензія поєднується з венозною (АВГ) відповідно у 46% та 80% випадків порівняно з "Dipper" - 40%, що, ймовірно, зумовлює збільшення кількості резистентних до лікування, прискорення

прогресування ЕГ.

Перспективи подальших досліджень

Планується вивчення у хворих на ЕГ ІІ стадії особливостей перерозподілу об'єму циркулюючої крові залежно від центрального венозного тиску за різних варіантів циркадіанної структури АТ.

Список літератури

- Доценко НЯ, Доценко ЯН, Герасименко ЛВ, Яценко ОВ. Гіпертрофія лівого шлуночка и атеросклероз. Артеріальна гіпертензія. 2011;1:21-5.
- Денесюк ОВ, Сарафинюк ОБ, Денесюк ВІ, Афанасюк ОІ, Музика НО, винахідники; Вінницький національний медичний університет ім. МІ. Пирогова, патентовласник. Спосіб діагностики ступенів гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з серцево-судинними захворюваннями. Патент України № 86395. 2013 Гру 25.
- Саидова МА. Современные подходы к оценке гипертрофии левого желудочка. Дифференциально-диагностические аспекты. Терапевтический архив. 2012;83(4):5-11.
- Проект робочих груп Асоціації кардіологів України з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії. Гіпертензивні кризи. Артеріальна гіпертензія. 2011;3:64-95.
- Нетяженко ВЗ, Амбросова ТМ, Гідзінська ІМ, Гранкіна ВО, Ковальова ОМ, Мелліна ІМ, та ін. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012 рік) [Інтернет]. Київ; 2012 [цитовано 2019 Лют 27]. Доступно: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012_kn_ag.pdf
- Бильченко АВ. Новые европейские рекомендации ESH/ESC 2013 по лечению артериальной гипертензии. Здоров'я України. Тематичний номер "Кардіологія" [Інтернет]. 2013[цитовано 2019 Лют 27];3:10-11. Доступно: http://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2013_Cardio_3/10-11.pdf
- Богатирьова РВ. Проблема №1. Про національну стратегію профілактики та лікування артеріальної гіпертензії в Україні. День [Інтернет]. 2013[цитовано 2019 Лют 27];64. Доступно: <https://day.kyiv.ua/uk/article/cuspilstvo/problema-no1-0>
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013;31(7):1281-357. doi: 10.1097/01.hjh.00004317.40.32.696.c
- Vishram JK, Borglykke A, Andreassen AH, Jeppesen J, Ibsen H, Jørgensen T, et al. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MONICA, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) Project. Hypertension. 2012;60(5):1117-23. doi: 10.1161/HYPERTENSIONA.112.201400
- National Clinical Guideline Centre (UK). Hypertension. The Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

Clinical Management of Primary Hypertension in Adults. Update of Clinical Guidelines 18 and 34. NICE Clinical Guidelines, No 127. London: Royal College of Physicians (UK); 2011.

11. Bardiery A, Bursi F, Mantovani F, Valenti C, Quaglia M, Berti E, et al. Left ventricular hypertrophy reclassification and death: application of the Recommendation of the American Society of Echocardiography/European Association of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13(1):109-17. doi: 10.1093/ejehocardi/jer176

References

1. Dotsenko NYa, Dotsenko YaN, Gerasimenko LV, Yatsenko OV. Gipertrofiya levogo zheludochka i ateroskleroz [Left ventricular hypertrophy and atherosclerosis]. *Arterial'na hipertenzii*. 2011;1:21-5. (in Russian).

2. Denesiuk OV, Sarafyniuk OB, Denesiuk VI, Afanasiuk OI, Muzyka NO, vynakhidnyky; Vinnyts'kyi natsional'nyi medychnyi universytet im. MI. Pyrohova, patentovlasnyk. Sposib diahnozyky stupeniv hipertrofii livoho shlunochka u khvorykh z sersevo-sudynnyimi zakhvoriuvanniamy [Method of diagnostics of degrees of left ventricular hypertrophy in patients with cardiovascular diseases]. *Patent Ukrainy № 86395*. 2013 Hru 25. (in Ukrainian).

3. Saidova MA. Sovremennye podkhody k otsenke gipertrofii levogo zheludochka. *Differentsial'no-dagnosticheskie aspekty* [Modern approaches to the assessment of left ventricular hypertrophy. Differential diagnostic aspects]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2012;83(4):5-11. (in Russian).

4. Proekt robochyykh hrup Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy z nevidkladnoi kardiologii ta arterial'noi hipertenzii. *Hipertenzivni kryzy* [The project of working groups of the Association of Cardiology of Ukraine on Urgent Cardiology and Arterial Hypertension. Hypertensive crisis]. *Arterial'na hipertenzii*. 2011;3:64-95. (in Ukrainian).

5. Netiazhenko VZ, Ambrosova TM, Hidzyna IM, Hrankina VO, Koval'ova OM, Mellina IM, ta in. *Arterial'na hipertenzii*. Onovlena ta adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na

dokazakh (2012 rik) [Arterial hypertension. Updated and Adapted Clinical Invention based on Evidence (2012)] [Internet]. Kiev; 2012 [tsytovano 2019 Liut 27]. Dostupno: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012_kn_ag.pdf (in Ukrainian).

6. Bil'chenko AV. Novye evropeyskie rekomendatsii ESH/ESC 2013 po lecheniyu arterial'noy gipertenzii [New European recommendations of ESH / ESC 2013 for the treatment of arterial hypertension]. *Zdorov'ia Ukrainy. Tematychnyi nomer "Kardiologhiia"* [Internet]. 2013 [tsytovano 2019 Liut 27]. Dostupno: http://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2013_Cardio_3/10-11.pdf (in Russian).

7. Bohatyrova RV. Problema №1. Pro natsional'nu stratehiyu profilaktyky ta likuvannia arterial'noi hipertenzii v Ukraini [Problem No 1. On the National Strategy for the Prevention and Treatment of Arterial Hypertension in Ukraine]. *Den' [Internet]*. 2013 [tsytovano 2019 Liut 27]. Dostupno: <https://day.kyiv.ua/uk/article/cuspilstvo/problema-no1-0> (in Ukrainian).

8. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013;31(7):1281-357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc

9. Vishram JK, Borglykke A, Andreasen AH, Jeppesen J, Ibsen H, Jørgensen T, et al. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MONica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) Project. *Hypertension*. 2012;60(5):1117-23. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.201400

10. National Clinical Guideline Centre (UK). *Hypertension. The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults. Update of Clinical Guidelines 18 and 34. NICE Clinical Guidelines, No 127*. London: Royal College of Physicians (UK); 2011.

11. Bardiery A, Bursi F, Mantovani F, Valenti C, Quaglia M, Berti E, et al. Left ventricular hypertrophy reclassification and death: application of the Recommendation of the American Society of Echocardiography/European Association of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13(1):109-17. doi:10.1093/ejehocardi/jer176

Відомості про авторів:

Плеш І. А. - д. мед. н., проф., завідувач кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

Борейко Л. Д. - к. мед. н., доц. кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

Сливка Н. О. - к. мед. н., ас. кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

Каратеева С. Ю. - к. мед. н., доц. кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

Кшановська Г. І. - ас. кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

Петрюк М. О. - ст. лаборант кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

Сведения об авторах:

Плеш И. А. д.м.н. проф., зав. кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет"

Борейко Л. Д. - к.м.н., доц. кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет"

Сливка Н. А. - к.м.н., ас. кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет"

Каратеева С. Ю. - к.м.н., доц. кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет"

Кшановская Г. И. - ас. кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет"

Петрюк М. А. - ст. лаборант кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет"

Information about authors:

Plesh I. A. - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Care of Patients and Higher Nursing Education of the State Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Boreyko L.D. - candidate of medical sciences, associate professor of the department of care of patients and the higher nursing

education of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi
Slivka N.O. - candidate of medical sciences, assistant professor of the Department of Care of Patients and Higher Nursing Education of the State Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi
Karateyeva S. Yu. - candidate of medical sciences, associate professor of the Department of Care of Patients and Higher Nursing Education of the State Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi
Kshanovska G. I. - the assistant of the Department of Care of Patients and the Higher Nursing Education of the State Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi
Petriuk M.O. - laboratory assistant of the Department of Care of Patients and Higher Nursing Education of the State Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Стаття надійшла до редакції 15.02.2019

Рецензент – проф. Т.О.Ляцук

© І.А.Плеш, Л.Д.Борейко, Н.О.Сливка, С.Ю.Каратєєва, Г.І.Кшановська, М.О.Петрюк, 2019

—————

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ РОЗВИТКУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЗА ГОСТРОЇ ОЧЕРЕВИННОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

В.П. Польовий, І.Г. Ченєга, А.С. Паляниця, Р.П. Кнут

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

Мета роботи - вивчити структурні зміни стінки тонкої кишки та розвитку ентеральної дисфункції за перебігу гострого експериментального перитоніту.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проведено на 21 нелінійних білих статевозрілих щурах. Щурам під тиопенталовим наркозом викликався перитоніт шляхом проколу висхідної товстої кишки, а також введенням свіжоприготовленого 15% розчину з розрахунку 0,5 мл на 100 г маси щура. На 1-у, 3-ю і 7-у доби перебігу експериментального перитоніту тварин під каліпсоловим наркозом декапітували. Для гістологічного дослідження забирали шматочки тонкої кишки, зміни в яких досліджували гістологічно.

Результати. Виявлено, що на 1-у, 3-ю, та 7 добу перебігу експериментального перитоніту в слизовій оболонці тонкої кишки відбуваються і продовжували наростати з часом структурні зміни, які проявляються її ущільненням за рахунок вираженої лімфо- і гістіоцитарної інфільтрації та поєднаної вогнищевої лейкоцитарної інфільтрації, що відповідає морфологічній структурі ентероколіту. Просвіти крипт зменшуються за рахунок підвищеної секреторної активності та дистрофічних змін епітеліоцитів. В субепітеліальному шарі виявляється нерівномірне кровонаповнення судин у поєднанні із периваскулярним набряком.

Висновки. 1. За перебігу експериментального перитоніту у слизовій оболонці тонкої кишки спостерігається підвищення секреторної активності та розвиток дистрофічних змін поверхневого епітелію.

2. До 3-ї та 7-ї доби експериментального перитоніту наростають дистрофічні зміни епітеліоцитів відбуваються виражені зміни у вигляді лімфо- і гістіоцитарної інфільтрації стромы та її набряк.

Ключові слова:

перитоніт, ентеральна дисфункція, тонка кишка, структурні зміни.

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.103-107.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.214

E-mail: surgery_gen@bsmu.edu.ua

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ОСТРОЙ БРЮШНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В.П. Полевой, И.Г. Ченєга, А.С. Паляниця, Р.П. Кнут

Цель работы - изучить структурные изменения стенки тонкой кишки и развития энтеральной дисфункции в течении острого экспериментального перитонита.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проведены на 21 нелінійных белых половозрелых крысах. Крысам под тиопенталовым наркозом вызывался перитонит путем прокола восходящей толстой кишки, а также введением свежеприготовленного 15% раствора из расчета 0,5 мл на 100 г массы крысы. На первые, третьи и седьмые сутки течения экспериментального перитонита, животных под каліпсоловим наркозом декапитировали. Для гистологического исследования забирали кусочки тонкой кишки, изменения в которых исследовали гистологически.

Результаты. Виявлено, что на первые, третьи и седьмые сутки течения экспериментального перитонита в слизистой оболочке тонкой кишки происходят и продолжали нарастать во времени структурные изменения, которые проявляются ее уплотнением за счет выраженной лимфо- и гистиоцитарной инфильтрации и сочетанной очаговой лейкоцитарной инфильтрации, что соответствует морфологической структуре энтероколита. Зазоры крипт уменьшаются за счет повышенной секреторной активности и дистрофических изменений эпителиоцитов. В субэпителиальном слое прослеживалось неравномерное кровенаполнение сосудов в сочетании с периваскулярным отеком.

Выводы. 1. В течении экспериментального перитонита в слизистой оболочке тонкой кишки наблюдается повышение секреторной активности и развитие дистрофических изменений поверхностного эпителия.

2. На 3-и и 7-е сутки экспериментального перитонита нарастают дистрофические изменения эпителиоцитов, происходят выраженные изменения в виде лимфо- и гистиоцитарных инфильтрации стромы и ее отек.

Ключевые слова:

перитонит, энтеральная дисфункция, тонкая кишка, структурные изменения.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.103-107.

Key words:

peritonitis, enteral dysfunction, small intestine, structural changes.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.103-107.

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF ENTERAL PERITONEAL DEVELOPMENT AT ACUTE ABDOMINAL SURGICAL PATHOLOGY

V.P. Polioviy, I.G. Chepeha, A.S. Palyanytsya, R.P. Knut

Objective - to study the structural changes in the walls of the small intestine and enteric dysfunction development in experimental course of acute peritonitis.

Material and methods. Experimental studies were carried out on 21 mature white nonlinear rats. Peritonitis by means of the ascending colon puncture as well as introduction of the freshly prepared 15% solution at rate of 0.5 ml per 100 g of weight was caused in rats under tiopentalol anesthesia. On the 1st, 3rd and 7th day of experimental peritonitis course the animals were decapitated under kalipsolol anesthesia. Pieces of the small intestine were taken for histological examination of the changes.

Results. It has been revealed that structural changes, manifested with induration at the expense of the expressed lympho- and histiocytic infiltration and combined focal leukocyte infiltration, corresponding to morphological structure of enterocolitis, occur on the first, third, and 7 day of experimental peritonitis course in mucous membrane of the small intestine and continued to increase in time. Irregular blood supply of the vessels, combined with perivascular edema was observed in subepithelial layer.

Conclusions. 1. Secretory activity increase and development of the degenerative changes in the superficial epithelium are observed in the course of experimental peritonitis.

2. Degenerative changes of epitheliocytes increase on the 3rd and 7th day of experimental peritonitis, expressed changes in the form of lympho- and histiocytic infiltration of the stroma and its edema occur.

Вступ

Поняття "ентеральна недостатність" з'явилося у науковій літературі в кінці минулого століття для акценту уваги хірургів на роль і значення кишечника в генезі розвитку різних за етіологією захворювань і ускладнень деяких хірургічних процесів. Виділення синдрому ентеральної недостатності (СЕН) в хірургії гострих захворювань органів черевної порожнини стало можливим після вивчення особливостей перебігу таких патологічних станів як гостра кишкова непрохідність, перитоніт, деструктивний панкреатит тощо [1,8]. Одним із загальних проявів даних захворювань є ендотоксикоз і функціональні порушення кишечника [2,4].

Відомо, що синдром ентеральної недостатності виникає в 63,8 % пацієнтів при надходженні у стаціонар, крім того у 27,0 % після оперативних втручань. При цьому спостерігаються порушення бар'єрної функції кишків на фоні запалення та деструкції усіх шарів кишкової стінки з транслокацією токсинів у кровоносне русло та розвиток ендогенної інтоксикації із пригніченням імунної реактивності організму і глибоким порушенням життєвоважливих функцій [5].

Основними патогенними чинниками розвитку СЕН є гіпоксія, інтенсифікація ліпопероксидації, виснаження антиоксидантного захисту, явища системного цитолізу, посилене утворення прозапальних цитокінів, виражений ендотоксикоз [5,7,9]. На сьогодні переконливо доведено появу структурних і ультраструктурних порушень з боку внутрішніх органів і порушення їх функцій, що в умовах експерименту вивчено недостатньо.

Мета роботи

Вивчити структурні зміни стінки тонкої кишки та розвитку ентеральної дисфункції за перебігу гострого експериментального перитоніту.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведено на 21 нелінійних білих статевозрілих щурах-самцях із масою тіла 180-200 г на 1-у, 3-ю і 7-у доби перебігу експериментального перитоніту. На першу добу загинуло 4 тварини до закінчення експерименту, на третю - 5, на сьому - 6. Контрольну групу склали 6 візуально здорових тварин.

Усі експерименти із нанесення травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знечуження (40 мг·кг⁻¹ маси).

Суть експерименту полягала в наступному: виконується середина лапаротомія і, відступивши на 1 см від ілеоцекального кута товстою голкою в діаметрі 2 мм робили прокол стінки сліпої кишки, після чого через просвіт голки заводили катетер меншого діаметру 1,8 мм на 4-5 см у висхідну частину ободової кишки. При цьому голку видаляли, а катетер фіксували до стінки сліпої кишки швом, а вільний кінець виводили в черевну порожнину. У подальшому внутрішньоочеревинно в різні відділи вводили свіжеприготовлений (профільтрований через 4 шари марлі) 15 % розчин автокалу з розрахунку 0,5 мл на 100 грам маси щура, а рану пошарово ушивали. Що обумовлює постійне інтраабдомінальне джерело інфекції, аналогічне деструктивним та запальним процесам, які мають місце при виникненні перитоніту у хворих [3]. На 1-у, 3-ю і 7-у доби перебігу перебігу експериментального перитоніту тварин під каліпсоловим наркозом декапітували.

Для гістологічного дослідження забирали шматочки тонкої кишки, які фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну з наступним ущільненням в парафіні. Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за якими вивчали структуру досліджуваних органів у нормі, а також характер і гли-

бину морфологічних порушень після перитоніту. Застосовували світловий мікроскоп SEO SCAN. Мікропрепарати фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображень гістологічних препаратів.

Одержаний цифровий матеріал обробляли з використанням непараметричного критерію Мана-Уїтні. Застосовували програмний пакет STATISTICA ("StatSoft, Inc.", США). Відмінності вважали достовірними при вірогідності нульової гіпотези $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

При гістологічному дослідженні структурних компонентів тонкої кишки у тварин через 1 добу експерименту встановлено, що слизова оболонка зазнавала структурних змін у порівнянні із контрольними тваринами (рис. 1). При цьому товщина ворсин візуально збільшувалась. Збільшення розмірів залоз відбувалось переважно за рахунок набряку та підвищеної секреторної активності залозистого епітелію, а також розширення їх просвітів.

Судини мікроциркуляторного русла подекуди роз-

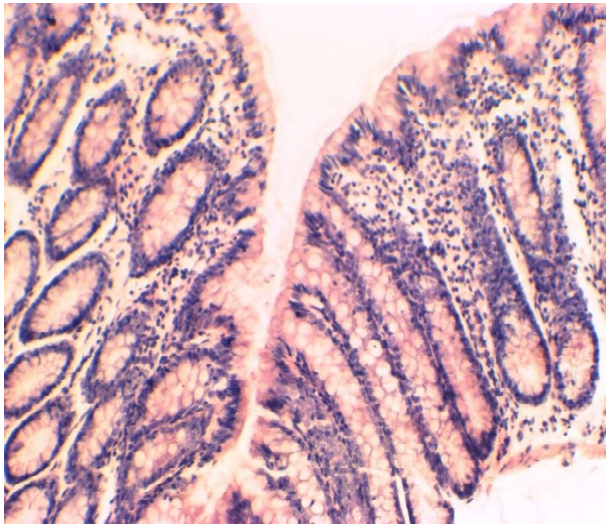


Рисунок 1. Структура тканини тонкої кишки через 1 добу після моделювання експериментального перитоніту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 100

Судини мікроциркуляторного русла подекуди розширювались, окремі спричинювали виражений периваскулярний набряк. У стромі спостерігалась поява великої кількості лімфо- та гістіоцитів. Поверхневий епітелій зазнавав виражених змін, що проявлялось розвитком білкової гідропічної дистрофії із частковим злущенням його у просвіт кишки. Секреторна активність переважної більшості клітин епітелію була підвищеною. Судини базальної мембрани візуалізувались помірно, окремі із них розширювались, із ознаками еритростазів. Мав місце слабовиражений периваскулярний набряк, який поширювався на м'язову оболонку.

На 7 добу перебігу експерименту в слизовій оболонці тонкої кишки продовжують наростати структурні зміни, які проявляються її ущільненням за рахунок вираженої лімфо- та гістіоцитарної інфільтрації та поєдна-

ширювались, окремі спричинювали виражений периваскулярний набряк. У стромі спостерігалась поява великої кількості лімфо- та гістіоцитів.

Поверхневий епітелій зазнавав незначних змін, що проявлялось розвитком переважно слабовираженої гідропічної дистрофії. Секреторна активність переважної більшості клітин поверхневого епітелію була підвищеною. Його десквамація спостерігалась лише в окремих полях зору.

Судини базальної мембрани візуалізувались помірно, окремі із них розширювались, містили еритроцити. Мав місце слабовиражений периваскулярний набряк. М'язова оболонка зазнавала мінімальних змін.

У тонкій кишці тварин через 3 доби проведення експерименту виявлено різке потовщення слизової оболонки (рис. 2). Переважаючим компонентом були нерівномірне кровонаповнення судин стромы ворсин та виражена лімфо- та гістіоцитарна інфільтрація периваскулярних просторів. Поряд із цим спостерігались зміни і в розмірі залоз, що відбувалось, переважно, за рахунок набряку та підвищеної секреторної активності залозистого епітелію, а також розширення їх просвітів.

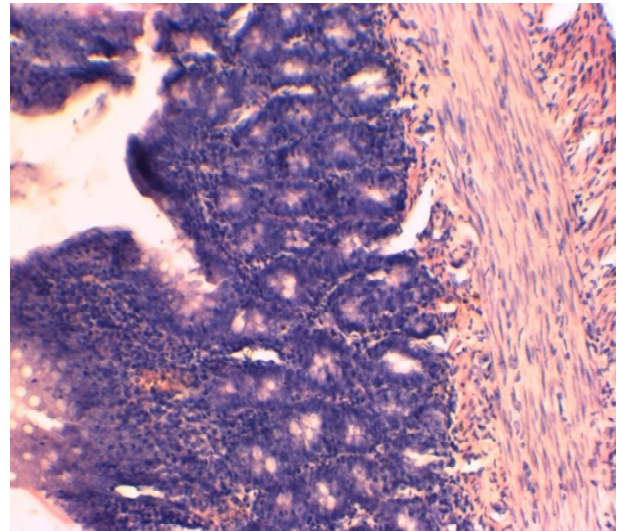


Рисунок 2. Структура тканини тонкої кишки через 3 доби після моделювання експериментального перитоніту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 100

ної вогнищевої лейкоцитарної інфільтрації, що відповідає морфологічній структурі ентероколіту. Просвіти крипт зменшуються за рахунок підвищеної секреторної активності та дистрофічних змін епітеліоцитів (рис. 3).

В субепітеліальному шарі виявляється нерівномірне кровонаповнення судин у поєднанні із периваскулярним набряком.

Таким чином, основними патогенними чинниками, які призводять до розвитку ентеральної недостатності за гострої хірургічної патології органів очеревинної патології та її ускладнень є гіпоксія, інтенсифікація ліпопероксидації, виснаження антиоксидантного захисту, явища системного цитолізу, посилене утворення прозапальних цитокінів, виражений ендотоксикоз. Внаслідок чого з'являються структурні та ультраструктурні порушення з боку внутрішніх органів.

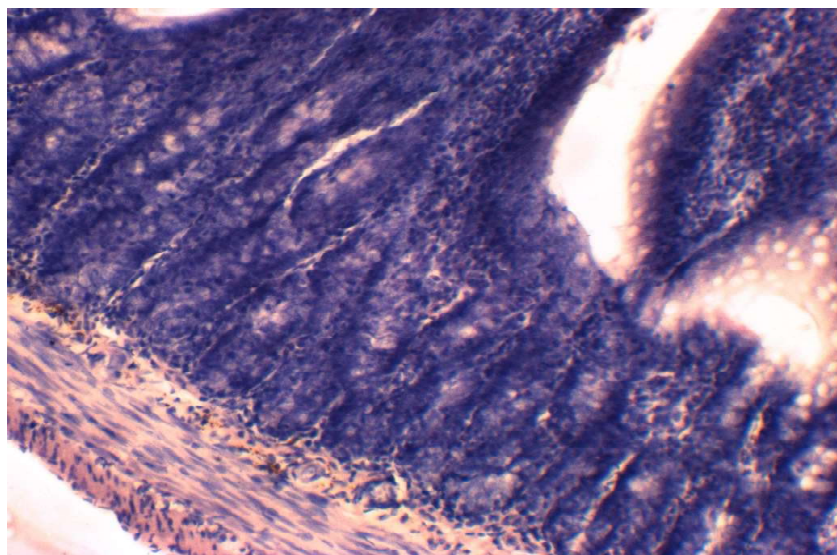


Рисунок 3. Структура тканини тонкої кишки тварини через 7 днів після моделювання експериментального перитоніту. Забарвлення гематоксилином та еозином. х 100

Таким чином, враховуючи анатомо-фізіологічний взаємозв'язок органів очеревинної порожнини, їх функціональну взаємодію, відносну спільність кровопостачання та нейрогуморальної регуляції [6] можна припустити, що порушення, які виникають не можуть не торкнутися й морфофункціонального стану кишків, що недостатньо висвітлено в літературі й вимагало спеціального дослідження.

Висновки

1. За перебігу експериментального перитоніту у слизовій оболонці тонкої кишки спостерігається підвищення секреторної активності та розвиток дистрофічних змін поверхневого епітелію.

2. До 3 та 7 доби експериментального перитоніту нарастають дистрофічні зміни епітеліоцитів відбуваються виражені зміни у вигляді лімфо- і гістіоцитарної інфільтрації стромы та її набряк.

Перспективи подальших досліджень

На основі проведених досліджень будуть розроблятися методи запобігання прогресуванню розвитку ентеральної недостатності.

Список літератури

1. Андрищенко ВП, Куновський ВВ, Мальований ВА. Синдром ентеральної недостатності при гострому панкреатиті: патоморфологічні зміни слизової оболонки тонкої кишки та шляхи їх медикаментозної корекції. Харківська хірургічна школа. 2008;2:72-5.

2. Кубышкин АВ, Фомочкина ИИ. Синдром системной воспалительной реакции: место в патогенезе экстремальных клинических ситуаций. Загальна патологія та патологічна фізіологія. 2010;5(3):20-6.

3. Соловей ЮМ, винахідник; Соловей ЮМ, патентовласник. Спосіб моделювання гострого розповсюдженого перитоніту. Патент України № 54919. 2010 Лис 25.

4. Теплий ВВ. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології. Український медичний часопис. 2004;5:84-92.

5. Терещенко ОА, Боташев АА, Помещик ЮВ, Петросян ЭА, Сергиенко ВИ. Синдром эндогенной интоксикации и системной воспалительной реакции при желчном перитоните, осложненном абдоминальным сепсисом. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012;5(4):722-6.

6. Ханевич МД, Кошевой АП. Лечение кровотечений из язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с патологией печени. Вестник хирургии им. ИИ. Грекова. 2003;162(5):109-13.

7. Alva N, Carbonell T, Palomeque J. Hypothermic protection in an acute hypoxia model in rats: Acid-base and oxidant/antioxidant profiles. Resuscitation. 2012;81(5):609-16. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.01.023

8. Catala A. Lipid peroxidation of membrane phospholipids generates hydroxy-alkenals and oxidized phospholipids active in physiological and/or pathological conditions. Chem Phys Lipids. 2009;157(1):1-11. doi: 10.1016/j.chemphyslip.2008.09.004

9. Oberholzer C, Oberholzer A, Clare-Salzler M, Moldawer LL. Apoptosis in sepsis: a new target for therapeutic exploration. The FASEB Journal. 2011;15(6):879-92. doi: 10.1096/fj.00-058rev

References

1. Andriuschenko VP, Kunovs'kyi VV, Mal'ovanyi VA. Syndrom enteral'noi nedostatnosti pry hostromu pankreatyti: patomorfolohichni zminy slyzovoi obolonky tonkoi kysky ta shliakhy yikh medykamentoznoi korektsii [Inferiority syndrome in acute pancreatitis: pathomorphological changes of the mucous membrane of the small intestine and ways of their drug correction]. Kharkivs'ka khirurhichna shkola. 2008;2:72-5. (in Ukrainian).

2. Kubyshekin AV, Fomochkina II. Sindrom sistemnoy vospalitel'noy reaktsii: mesto v patogeneze ekstremal'nykh klinicheskikh situatsiy [Systemic inflammatory response syndrome: a place in the pathogenesis of extreme clinical situations]. General pathology and pathological physiology. 2010;5(3):20-6. (in Russian).

3. Solovei YuM, vynakhidnyk; Solovei YuM, patentovlasnyk. Sposib modeliuвання hostroho rozповсюдженого perytonitu [Method of simulation of acute common peritonitis]. Patent Ukrainy № 54919. 2010 Lys 25. (in Ukrainian).

4. eplyy VV. Rol' kyshechnyku u rozvytku poliorgannoi nedostatnosti pry hostrii khirurhichnii patolohii [The influence of the intestine on the development of multiple organ failure in acute surgical pathology]. Ukrain's'kyi medychnyi chasopys. 2004;5:84-92. (in Ukrainian).

5. Tereshenko OA, Botashev AA, Pomeshik YuV, Petrosyan EA, Sergienko VI. Sindrom endogennoy intoksikatsii i sistemnoy vospalitel'noy reaktsii pri zhelchnom peritonite, oslozhnennom abdominal'ny'm sepsisom [Endogenous intoxication syndrome and system inflammatory reaction in choleperitonitis, complicated by abdominal sepsis]. Journal of Experimental and Clinical Surgery. 2012;5(4):722-6. (in Russian).

6. Khanevich MD, Koshevoy AP. Lechenie krvotacheniy iz yazv zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki u bol'nykh s patologiyey Klinichna ta eksperymentalna patolohiya. 2019. T.18, №1 (67)

pecheni [Treatment of bleeding from gastric and duodenal ulcers in patients with liver pathology]. Grekov's Bulletin of Surgery. 2003;162(5):109-13. (in Russian).

7. Alva N, Carbonell T, Palomeque J. Hypothermic protection in an acute hypoxia model in rats: Acid-base and oxidant/antioxidant profiles. Resuscitation. 2012;81(5):609-16. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.01.023

8. Catala A. Lipid peroxidation of membrane phospholipids generates hydroxy-alkenals and oxidized phospholipids active in physiological and/or pathological conditions. Chem Phys Lipids. 2009;157(1):1-11. doi: 10.1016/j.chemphyslip.2008.09.004

9. Oberholzer C, Oberholzer A, Clare-Salzler M, Moldawer LL. Apoptosis in sepsis: a new target for therapeutic exploration. The FASEB Journal. 2011;15(6):879-92. doi: 10.1096/fj.00-058rev

Відомості про авторів:

Польовий В. П. - д. мед. н., професор, завідувач кафедри загальної хірургії ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Чепега І. Г. - заочний аспірант кафедри загальної хірургії ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Паляниця А. С. - к. мед. н., доцент кафедри загальної хірургії ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Кнут Р.П. - к. мед. н., доцент кафедри загальної хірургії ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Информация об авторах:

Полевой В. П. - д. мед. н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Чепега И. Г. - заочный аспирант кафедры общей хирургии ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Паляниця А. С. - к. мед. н., доцент кафедры общей хирургии ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Кнут Р.П. - к. мед. н., доцент кафедры общей хирургии ВДНЗУ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Information about authors:

Poloviy V.P. - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of General Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Chepeha I.G. - correspondence postgraduate student of the Department of General Surgery Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Palyannytysya A.S. - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Knut R.P. - candidate of medical sciences, associate professor of the Department of General Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Стаття надійшла до редакції 22.02.2019

Рецензент – проф. Ф.В. Гринчук

© В.П. Польовий, І.Г. Чепега, А.С. Паляниця, Р.П. Кнут, 2019

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ КАПСУЛИ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА НА РАННІХ ЕТАПАХ ОНТОГЕНЕЗУ

В.Ф. Руснак, О.М. Бойчук, Т.В. Процак, В.В. Гордієнко

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

Ключові слова:капсула
плечового
суглоба,
онтогенез,
людина.Клінічна та
експериментальна
патологія Т.18, №1
(67). С.108-112.DOI:10.24061/1727-
4338.XVIII.1.67.2019.215E-mail:
vitaliyrusnak@
bsmu.edu.ru

Мета роботи - з'ясувати особливості формування капсули плечового суглоба та її синовіальних утворень, а також закономірності зміщення місця прикріплення капсули плечового суглоба відповідно до кісток.

Матеріали та методи. Дослідження проводили в Чернівецькому обласному судово-медичному бюро і на кафедрі анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет". Застосовано методи: макро-мікроскопічного препарування, мікроскопічного дослідження серій гістологічних зрізів, графічної реконструкції. Після фіксації в 10% розчині формаліну проводили заливку препаратів у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. Для отримання зрізів використовували санний мікротом. Парафінові зрізи завтовшки 4-6 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином і за методом Ван-Гізона, а після чого проводили ретельне мікроскопічне дослідження.

Результати. Закладка капсули формується навколо кісткового краю суглобової западини лопатки. Характерною особливістю капсули плечового суглоба є наявність синовіальних випинів: міжгорбкового та підлопаткового. Міжгорбковий синовіальний випин має циліндричну форму, розташовується в міжгорбковій борозні плечової кістки і є формацією піхви сухожилка довгої головки двоголового м'яза плеча, довжиною в середньому до 40,0 мм та шириною до 10,0 мм. Підлопатковий синовіальний випин представлений у вигляді підсухожилкової сумки підлопаткового м'яза та охоплює передню, верхню та задню поверхні сухожилка підлопаткового м'яза і складається із переднього та заднього випинів. Передній випин виражений у місці прикріплення сухожилка підлопаткового м'яза до малого горбка плечової кістки, задній випин розташовується між передньо-верхньою поверхнею шийки лопатки і задньою поверхнею підлопаткового м'яза.

Висновки. 1. Капсула плечового суглоба - фіброзне утворення. Місце її початку та прикріплення зумовлено синтопічним впливом сухожилку довгої голівки двоголового м'яза плеча та м'язів плечового поясу. 2. Товщина капсули плечового суглоба у ранньому періоді онтогенезу збільшується у каудальному напрямі. 3. Для капсули плечового суглоба притаманні міжгорбковий і підлопатковий випини, які зумовлюють етапи його формування впродовж раннього онтогенезу.

Ключевые слова:капсула
плечевого
сустава,
онтогенез,
человек.Клиническая и
экспериментальная
патология Т.18, №1
(67). С.108-112.**ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КАПСУЛЫ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА НА РАННИХ ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА**

В.Ф. Руснак, О.М. Бойчук, Т.В. Процак, В.В. Гордиенко

Цель работы - выяснить особенности закладки и развития капсулы плечевого сустава и ее синовиальных образований, а также закономерности смещения места прикрепления капсулы плечевого сустава к костям.

Материалы и методы. Исследования проводили в Черновицком областном судебно-медицинском бюро и на кафедре анатомии человека им. М. Туркевича ВДНЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет". Применены методы: макро-микроскопического препарирования, микроскопического исследования серий гистологических срезов, графической реконструкции. После фиксации в 10% растворе формалина проводили заливку препаратов в парафиновые блоки по общепринятой методике. Для получения срезов использовали санний микротом. Парафиновые срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилином и еозином и по методу Ван-Гизона, после чего проводили тщательное микроскопическое исследование.

Результаты. Закладка капсулы формируется вокруг костного края суставной впадины лопатки. Характерной особенностью капсулы плечевого сустава является наличие синовиальных выпячиваний: межбугоркового и подлопаточного. Межбугорковое синовиальное выпячивание имеет цилиндрическую форму, располагается в межбугорковой борозде плечевой кости и является формацией влагалища сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча, длиной в среднем до 40,0 мм и шириной до 10,0 мм. Подлопаточное синовиальное выпячивание представлены в виде

подсухожильной сумки подлопаточной мышцы и охватывает переднюю, верхнюю и заднюю поверхности сухожилия подлопаточной мышцы и состоит из переднего и заднего выпячиваний. Переднее выпячивание выражено в месте прикрепления сухожилия подлопаточной мышцы к малому бугорку плечевой кости, заднее выпячивание располагается между передне-верхней поверхностью шейки лопатки и задней поверхностью подлопаточной мышцы.

Выводы. 1. Капсула плечевого сустава - фиброзное образования. Место ее начала и прикрепления обусловлено синтопичным влиянием сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча и мышц плечевого пояса. 2. Толщина капсулы плечевого сустава в раннем периоде онтогенеза увеличивается в каудальном направлении. 3. Для капсулы плечевого сустава присущи межбугорковое и подлопаточное выпячивания, которые обуславливают этапы его формирования в течение раннего онтогенеза.

FEATURES OF FORMATION OF PATTERN THE SHOULDER JOINT CAPSULES AT THE EARLY STAGES OF ONTOGENESIS

V.F. Rusnak, O.M. Boichuk, T.V. Protsak, V.V. Gordienko

Objective - to find out the features of the anlage and development of the shoulder joint capsule and its synovial formations, as well as the patterns of displacement of the place of attachment of the shoulder joint capsule to the bones.

Material and methods. The research was carried out at the Chernivtsi Regional Forensic Medical Bureau and at M. Turkevich Department of Human Anatomy. HSEE of Ukraine "Bukovinian State Medical University", methods of macro-microscopic preparation, microscopic study of series of histological sections, graphic reconstruction were used. After fixation in 10% formalin solution, filling of preparations into paraffin blocks was carried out according thick ness to the generally accepted technique. Sediment microtome paraffin sections with 4-6µm thick were stained with hematoxylin and eosin and by Van Gisona method, followed by a thorough microscopic research.

Results. The capsule is formed around the bone edge of the articular hollow of the shoulder joint. A characteristic feature of the capsule of the shoulder joint is the presence of synovial protrusions: intergranular and subclavian. The intercostal synovial protuberance located in the humerus furrow of the shoulder bone has a cylindrical shape, and is the formation of the tendon vagina of the long head of the two-head muscle of the shoulder, with an average length of 40.0 mm and a width of up to 10.0 mm. The subscapulars synovial protuberance is presented as a in the form of tendinous bag subscapulars muscle bag and covers the anterior, upper and posterior surfaces of the subcutaneous tendon and consists of anterior upper and posterior stitches. The anterior protrusion is expressed in the place of attachment of the subscapular muscle tendon to the small tubercle of the shoulder bone, the posterior protrusion is located between the anterior-upper surface of the neck of scapula and the posterior surface of the subscapular muscle.

Conclusions 1. Capsule of the shoulder joint - fibrous formation. The place of its beginning and attachment is determined by the synthopic effect of the tendon of the long head of the two-head muscle of the shoulder and muscles of the shoulder girdle. 2. The thickness of the capsule of the shoulder joint in the early period of ontogeny increases in the caudal direction. 3. For the capsule of the shoulder joint, intertubercle and subscapular spines are characteristic, which determine the stages of its formation during early ontogenesis.

Key words:
capsule of the shoulder joint, ontogenesis, human.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.108-112.

Вступ

Розвиток спортивної індустрії, популяризація складних видів спорту зумовлюють збільшення кількості травматичних ушкоджень плечевого суглоба. Водночас науково-технічний прогрес сприяє суттєвому зменшенню інвазивних методів діагностики [2, 6]. Традиційне використання в клінічній практиці лише рентгенологічного методу для діагностики порушень з боку опорно-рухового апарату має низьку специфічність та діагностичну значимість. Особливо це стосується випадків порушень з боку м'яких тканин, що формують суглоби. Це спонукає застосовувати сучасні методи

променевої діагностики [4]. Нині прийнято вважати, що нестабільність плечевого суглоба є наслідком сукупного впливу декількох причинних факторів, основними з яких є порушення нервової регуляції відповіді м'язів під час рухів, дефекти Hill-Sachs, порушення співвідношень елементів плечевого суглоба тощо.

Проблеми етіології та патогенезу захворювань кістково-м'язової системи, і сполучної тканини взагалі, стають дедалі актуальнішими. Останнім часом набуває все більшої поширеності синдром гіпермобільності суглобів, морфологічним проявом якого є недиференційована дисплазія сполучної тканини. Причини та ме-

ханізми розвитку сполучнотканинної неповноцінності досі залишаються не повною мірою вивченими [5].

Відповідно до зміни уявлень про причини і умови формування механізму нестабільності плечового суглоба, змінюються й підходи до лікування пацієнтів із цією патологією [1]. Капсула є безперервним циліндром між плечовою кісткою і гленоїдом [8]. Встановлено, що товщина капсули суглоба продовж постнатального періоду неоднакова, залежить від віку, рухової активності та від біомеханічного навантаження на окремих ділянках капсули суглоба [3].

Максимальна ширина капсули розташована на кордоні між підлопатковим і малим круглим м'язами. Мінімальна ширина капсули - вперед від переднього краю великої горбистості і заднім краєм надостьового м'яза [7].

Суглобовий хрящ, субхондральна кістка, синовіальна рідина та капсула суглоба перебувають у постійній і нерозривній взаємодії, забезпечуючи цілісність суглоба, його статиколокомоторну функцію [3].

Мета роботи

З'ясувати особливості формування капсули плечового суглоба та її синовіальних утворень, а також умови зміщення місця прикріплення капсули плечового суглоба відповідно до кісток у ранньому періоді онтогенезу.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проведені з дотриманням вимог Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2013 рр.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. та з урахуванням методичних рекомендацій МОЗ України "Порядок вилучення біологічних об'єктів від померлих осіб, тіла яких підлягають судово-медичній експертизі та патологоанатомічному дослідженню, для наукових цілей" (2018 р.). Комісією з питань біомедичної етики ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет" порушень морально-правових норм під час проведення наукового дослідження не виявлено. Дослідження проводили в Чернівецькому обласному судово-медичному бюро і на кафедрі анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет". Застосовано методи: макро-мікроскопічного препарування, мікроскопічного дослідження серій гістологічних зрізів, графічної реконструкції. Після фіксації в 10% розчині формаліну проводили заливку препаратів у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. Для отримання зрізів використовували санний мікротом. Парафінові зрізи завтовшки 4-6 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином і за методом Ван-Гізона, після чого проводили ретельне мікроскопічне дослідження.

Результати та їх обговорення

Капсула плечового суглоба - фіброзне утворення, яке відмежується від прилеглих м'язів. Закладка капсули формується навколо кісткового краю суглобової

западни лопатки. Верхня частина внутрішньої поверхні передньої стінки капсули плечового суглоба починається дещо досередини від переднього краю суглобової западини лопатки. Зміщення місця початку капсули пов'язано із внутрішньосуглобовим розташуванням сухожилка довгої головки двоголового м'яза плеча та наявності на передній поверхні шийки лопатки підлопаткового синовіального випину. Зрощення між капсулою плечового суглоба та зовнішнім краєм губи суглобової западини остаточно не підтверджує ймовірність походження початку капсули плечового суглоба від суглобової губи.

Місцем прикріплення капсули плечового суглоба до плечової кістки є її анатомічна шийка. Залежно від місця прикріплення капсули плечового суглоба до суглобового хряща голівки плечової кістки існує декілька варіантів прикріплення капсули. З віком відбувається дистальне зміщення рівня місця прикріплення капсули плечового суглоба до плечової кістки, що відбувається внаслідок вікових змін місць прикріплення м'язів плечового поясу, сухожилки яких зрощені із капсулою плечового суглоба.

Фіброзний шар капсули плечового суглоба складається з волокон, розташованих в декілька шарів, найбільш розвинений в місці прикріплення капсули до кісток і зовсім відсутній у місцях синовіальних піхв. Також відзначається тотожність напрямку фіброзних волокон капсули з напрямком волокон сухожилків оточуючих м'язів.

На початку плодового періоду фіброзний шар капсули слабо виражений. Інтенсивність розвитку фіброзних волокон капсули відмічається в місцях зрощення з сухожилками м'язів.

Товщина капсули може коливатися в межах від 1,0 мм - у верхній частині передньої стінки капсули, найтонше місце - місце утворення синовіальних піхв, до 6,0 мм - нижня частина передньої стінки капсули, найтовще місце - місце прикріплення капсули до плечової кістки та кісток плечового пояса.

Характерною особливістю капсули плечового суглоба є наявність синовіальних випинів: міжгорбкового та підлопаткового. Міжгорбковий синовіальний випин має циліндричну форму, розташовується у міжгорбковій борозні плечової кістки і є формацією піхви сухожилка довгої головки двоголового м'яза плеча, довжиною в середньому до 40,0 мм та шириною до 10,0 мм. Підлопатковий синовіальний випин представлений у вигляді підсухожилкової сумки підлопаткового м'яза та охоплює передню, верхню та задню поверхні сухожилка підлопаткового м'яза і складається із переднього та заднього випинів. Передній випин виражений в місці прикріплення сухожилка підлопаткового м'яза до малого горбка плечової кістки, задній випин розташовується між передньо-верхньою поверхнею шийки лопатки і задньою поверхнею підлопаткового м'яза. Випини суглобової капсули заповнені синовіальною рідиною та мають постійне сполучення із капсулою плечового суглоба. В окремих випадках розміри міжгорбкового та підлопаткового синовіальних випинів можуть збільшуватись, що зумовлює вторинний процес розвитку, що в

цілому залежить від особливостей морфогенезу двоголового м'яза плеча та підлопаткового м'яза.

Висновки

1. Капсула плечового суглоба - фіброзне утворення. Місце її початку та прикріплення зумовлено синтопічним впливом сухожилку довгої голівки двоголового м'яза плеча та м'язів плечового поясу.

2. Товщина капсули плечового суглоба у ранньому періоді онтогенезу збільшується у каудальному напрямі.

3. Для капсули плечового суглоба притаманні міжгорбковий і підлопатковий випини, які зумовлюють етапи його формування впродовж раннього онтогенезу.

Перспективи подальших досліджень

Виконувати дослідження становлення будови капсули плечового суглоба на більш пізніх стадіях пренатального розвитку, а також у новонароджених, з метою з'ясування критичних періодів та можливих вад її розвитку.

Список літератури

1. Паздніков РВ. Анкерна стабілізація капсули в разі передньої травматичної нестабільності плечового суглоба [автореферат]. Харків; 2017. 20 с.

2. Михальченко ОМ, Євсєєнко ВГ, Зазірний ІМ. Нормальна анатомія плечового суглоба через призму магнітно-резонансної томографії. Ортопедія, травматологія і протезування. 2014; 3:113-21.

3. Волошин МА, Федотченко АВ, Молчанов ОО. Особливості товщини капсули кульшового суглобу в нормі та після внутрішньооплідного введення антигенів. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2011;24(1):55-7.

4. Литвин ЮП, Спужак МІ, Логвиненко ВВ, Неханевич ОБ. Статична та функціональна ультрасонографічна картина плечового і ключично-акроміального суглобів в нормі та при гіпермобільності. Морфологія [Інтернет]. 2012[цитовано 2019 Лют 20];6(4):64-70. Доступно: http://www.morphology.dp.ua/_pub/MORPHO-2012-06-04/12lypnpg.pdf

5. Волошин МА, Федотченко АВ, Щербаків МС, Чугін СВ. Морфологічний стан субсинавальної основи капсули

суглобу протягом постнатального періоду в нормі та при формуванні недиференційованої дисплазії сполучної тканини. Тавричеський медико-біологічний вестник. 2012;15(2 Ч 3):60-4.

6. Григор'єва ОА, Скаковський ЕР. Морфологічна характеристика формування капсули суглобу щурів у післянатальному періоді у нормі та експерименті. Вісник проблем біології і медицини. 2017;2:279-86.

References

1. Pазdnikov RV. Ankerna stabilizatsiia kapsuly v razi perednoi travmatychnoi nestabil'nosti plechovoho suhloba [Anchor stabilization of the capsule in the case of anterior traumatic instability of the shoulder joint] [avtoreferat]. Kharkiv; 2017. 20 p. (in Ukrainian).

2. Mikhalchenko OM, Yevsyeyenko VG, Zazirnyi IM. Normal'na anatomiia plechovoho suhloba cherez pryzmu mahnitno-rezonansnoi tomografii [Normal anatomy of the shoulder joint through the prism of magnetic resonance imaging]. Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics. 2014;3:113-21. (in Ukrainian).

3. Voloshyn MA, Fedotchenko AV, Molchanov OO. Osoblyvosti tovschyny kapsuly kul'shovoho suhlobu v normi ta pislia vnutrishn'oplidnoho vvedennia antyheniv [Features of the thickness of the capsule of the hip joint in normal and after intrauterine administration of antigens]. Current issues in pharmacy and medicine: science and practice. 2011;24(1):55-7. (in Ukrainian).

4. Litvin YuP, Spuzyak MI, Logvinenko VV, Nekhanovich OB. Statychna ta funktsional'na ul'trasonografichna kartyna plechovoho i kluchychno-akromial'noho suhlobiv v normi ta pry hiper mobil'nosti [Static and functional ultrasonographic picture of shoulder and acromioclavicular joints in normal and at hypermobility]. Morphologia [Internet]. 2012[tsytovano 2019 Liut 20];6(4):64-70. Dostupno: http://www.morphology.dp.ua/_pub/MORPHO-2012-06-04/12lypnpg.pdf (in Ukrainian).

5. Voloshyn MA, Fedotchenko AV, Sherbakov MS, Chugin SV. Morfolofunktsionalnyi stan subsynovialnoi osnovy kapsuly suhlobu protyahom postnatalnoho periodu v normi ta pry formuvanni nediferentsiiovanoi dysplazii spoluchnoi tkanyny [Morphological and functional condition of joint's capsulae subintimal layer in postnatal period normally and during development of undifferentiated connective tissue dysplasia]. Tavricheskiy Mediko-Biologicheskii Vestnik. 2012;15(2 Ch 3):60-4. (in Ukrainian).

6. Grygorieva OA, Skakovskiy ER. Morfolohichna kharakterystyka formuvannia kapsuly suhlobu schuriv u pislianatal'nomu periodi u normi ta eksperymenti [Morphological peculiarities of joint capsule development in postnatal period in normal and in experimental conditions]. Bulletin of Problems Biology and Medicine. 2017;2:279-86. (in Ukrainian).

Відомості про авторів:

Руснак В.Ф. - асистент кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Бойчук О.М. - к.мед.н., асистент кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Процак Т.В. - к.мед.н., доцент кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Гордієнко В.В. - к.мед.н., доцент кафедри фізіології ім. Я.Д.Кіршенבלата ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Сведения об авторах:

Руснак В.Ф. - ассистент кафедры анатомии человека им. М.Г. Туркевича ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы, Украина

Бойчук О.М. - к. мед. н., ассистент кафедры анатомии человека им. М.Г. Туркевича ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы, Украина

Процак Т.В. - к. мед.н., ассистент кафедры анатомии человека им. М.Г. Туркевича ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы, Украина

Гордиенко В.В. - к.мед.н., доцент кафедры физиологии им. Я.Д.Киршенבלата ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы, Украина

Information about authors:

Rusnak V.F. - Assistant M.H. Turkevych Department of human anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine

"Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Boichuk O.M. - Candidate of Medical Sciences, Assistant M.H. Turkevych Department of human anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Protsak T.V. - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor M.H. Turkevych Department of human anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Gordienko V.V. - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor J.D. Kirshenblat Department of physiology Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Стаття надійшла до редакції 12.02.2019

Рецензент – проф. О.М. Слободян

© В.Ф. Руснак, О.М. Бойчук, Т.В. Процак, В.В. Гордієнко, 2019

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА ОСТЕОАРТРОЗ: ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Т.О. Ілашчук, Д.І. Собко

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

Ключові слова:

артеріальна гіпертензія, остеоартроз, мелатонін, грелін, адипокіни, ожиріння, добове моніторування артеріального тиску.

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.113-120.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.216

E-mail: tetiana.ilashchuk@gmail.com

Особливості поєднаного перебігу артеріальної гіпертензії та остеоартрозу хоч і представлені в літературі, проте недостатньо. До того ж це питання потребує розгляду й доопрацювання в контексті корекції лікувальних схем.

Мета роботи - проаналізувати дані наукових праць щодо особливостей перебігу артеріальної гіпертензії у поєднанні з остеоартрозом, ожирінням, а також щодо їх "ранніх" біомаркерів.

Висновок. Проаналізувавши дані літератури щодо особливостей перебігу АГ, поєднаної з ОА, а також щодо їх "ранніх" біомаркерів, можна зробити такі висновки:

по-перше, поєднання артеріальної гіпертензії, остеоартрозу з ожирінням істотно впливає на антропометричні показники, рівень артеріального тиску, параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки й посилює порушення вуглеводного обміну.

По-друге, призначення стандартного лікування хворим на остеоартроз є метаболічно ефективним у денний час і не зменшує вільнорадикального пошкодження.

По-третє, сучасні літературні дані завідають про суттєву участь греліну в кардіометаболічних процесах.

По-четверте, поєднання АГ із ОА призводить до обтяжливого перебігу кожного із захворювань, підвищує ризик смертності від ускладнень з боку серцево-судинної системи. А це потребує додаткового дослідження та підбору лікування.

Ключевые слова:

артериальная гипертензия, остеоартроз, мелатонин, грелин, адипокины, ожирение, суточное мониторирование артериального давления.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.113-120.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОСТЕОАРТРОЗ: ОСОБЕННОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ТЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т. А. Илашчук, Д. И. Собко

Особенности комбинированного течения артериальной гипертензии и остеоартроза хотя и представлены в литературе, однако недостаточно. Более того, этот вопрос требует рассмотрения и доработки в контексте коррекции лечебных схем.

Цель работы - проанализировать данные научных работ об особенностях течения артериальной гипертензии в сочетании с остеоартрозом, ожирением, а также по их "ранним" биомаркерам.

Выводы. Проанализировав данные литературы об особенностях течения АГ, комбинированной с ОА, а также по их "ранним" биомаркерам, можно сделать следующие выводы:

во-первых, сочетание артериальной гипертензии, остеоартроза с ожирением существенно влияет на антропометрические показатели, уровень артериального давления, параметры внутрисердечной гемодинамики и усугубляет нарушения углеводного обмена.

Во-вторых, назначение стандартного лечения больным остеоартрозом является метаболически эффективным в дневное время и не уменьшает свободнорадикального повреждения.

В-третьих, современные литературные данные свидетельствуют о существенном участии грелина в кардиометаболических процессах.

В-четвертых, сочетание АГ с ОА приводит к обтягощению течения каждого из заболеваний, повышает риск смертности от осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. А это требует дополнительного исследования и подбора лечения.

ARTERIAL HYPERTENSION AND OSTEOARTHRITIS: FEATURES OF A CURRENT CIRCUMSTANCES (LITERATURE REVIEW)

T. O. Ilashchuk, D. I. Sobko

Abstract. The features of the combined prophylaxis of arterial hypertension and osteoarthritis are insufficient in the literature and more over the question requires to be

further elaborated in the context of correction of patient's treatment regimen.

Objective. The purpose of the study is to analyze the data of scientific works on the features of the course of arterial hypertension in conjunction with osteoarthritis, obesity, as well as their "early" biomarkers.

Conclusions. After analyzing the literature on the peculiarities of hypertension clinical course, combined with OA, as well as their "early" biomarkers, we can draw the following conclusions:

First, the combination of arterial hypertension and obesity osteoarthritis significantly affects the anthropometric parameters, blood pressure, parameters of intracardiac hemodynamics and increases the disturbance of carbohydrate metabolism.

Secondly, the prescription of a standard treatment for patients with osteoarthritis is metabolically effective at daytime and does not reduce free radical damage.

Thirdly, modern literary evidence suggests a significant participation of Grelin in cardiometabolic processes.

Fourth, the combination of hypertension with OA leads to aggravation of each of the diseases, increases the risk of mortality from complications from the cardiovascular system.

And this requires additional research and treatment selection.

Key words:
arterial hypertension, osteoarthritis, melatonin, grelin, adipokines, obesity, daily monitoring of blood pressure.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.113-120.

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є важливою медико-соціальною проблемою охорони здоров'я багатьох країн світу, адже через неї страждає близько чверті населення земної кулі. У разі поєднання з такими розповсюдженими чинниками ризику, як куріння, гіподинамія, дисліпідемія, ожиріння, цукровий діабет (ЦД) АГ стає причиною не менше ніж 70 - 75% випадків інсультів, 80 - 90% - інфарктів міокарда, також вона є основним чинником ризику розвитку низки серцево-судинних ускладнень, які призводять до передчасної інвалідності та смертності пацієнтів. АГ суттєво збільшує ризик уражень нирок, випадків інсульту (в Україні частота інсультів у два рази перевищує частоту інфаркту міокарда), серцевої недостатності (СН), захворювань периферійних судин і серцево-судинної смерті [1 - 3].

В Україні майже 12 млн осіб хворі на гіпертонічну хворобу, що становить майже 30% дорослого населення. На жаль, лише 60% людей знають, що в них підвищений артеріальний тиск, з них 50% лікуються тільки місяць, і лише 14% - постійно [4].

Аналогічна ситуація характерна й для остеоартрозу (ОА). У зв'язку зі значною поширеністю, швидким розвитком функціональних порушень та інвалідацією осіб різного віку останнім часом це захворювання стало актуальною проблемою. 3-поміж ревматичних хвороб ОА посідає перше місце у світі, а в країнах Європи - друге після ішемічної хвороби серця (ІХС) і цереброваскулярних захворювань. В Україні станом на 2016 рік поширеність ОА становила 3 140 випадків на 10 тис. населення, а захворюваність - 460 випадків на 100 тис. населення, що значно вище, ніж у 2011 році [5].

Обмеження фізичної активності пацієнтів є важливим фактором, який збільшує ризик серцево-судинних захворювань (ССЗ) та ожиріння [6]. Хронічний больовий синдром, викликаючи нейроендокринну відповідь, нерідко є причиною розвитку ускладнень у пацієнтів із ССЗ [7]. Можливо, це пов'язано не тільки зі спільними патогенетичними механізмами розвитку ОА, а й із вживанням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), які застосовують під час його лікування [8].

ОА часто патогенетично пов'язаний зі складовими

метаболічного синдрому (МС) (інсулінорезистентністю, цукровим діабетом II типу, ожирінням, гіперліпідемією, артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця (ІХС)), що прискорює темпи прогресування патології суглобів [9]. Поєднаний перебіг цих захворювань є важливою медико-соціальною проблемою навіть в економічно розвинених країнах, у зв'язку з чим вивчення клінічно-патогенетичних особливостей поєднання ОА з МС є особливо актуальним [10]. Крім того, вплив АГ на клінічні прояви й перебіг ОА на тлі ожиріння вивчено недостатньо.

Мета роботи

Проаналізувати дані наукових праць щодо особливостей перебігу артеріальної гіпертензії у поєднанні з остеоартрозом, ожирінням, а також щодо їх "ранніх" біомаркерів.

Матеріал та методи дослідження

Об'єктом дослідження стали літературні джерела за останні 10 років, у яких вивчалися особливості перебігу таких захворювань, як АГ, ОА, ожиріння тощо. Предмет дослідження - "ранні" біомаркери АГ, поєднані з ОА, на тлі ожиріння. У процесі дослідження застосовано такі методи: опису, аналізу, синтезу, зіставлення, протиставлення тощо.

Результати та їх обговорення

У низці популяційних досліджень показано зв'язок між ожирінням, особливо абдомінальним, і частотою розвитку АГ. Відповідно до них, показники артеріального тиску (АТ) зростали пропорційно надлишковій масі тіла [11]. Певну роль у генезі й розвитку АГ відіграла й дисфункція ендотелію судин.

В основі розвитку АГ під час ожиріння лежить інсулінорезистентність (ІР). У багатьох дослідженнях виявлено позитивну кореляцію між рівнем АТ і концентрацією інсуліну в крові. На тлі гіперінсулінемії посилюється зворотний транспорт натрію й води в нирках, що призводить до гіперводемії. Вважають також, що ІР/гіперінсулінемія сприяє розвитку АГ через аномалії сигнального шляху інсуліну й асоціюються з серцево-

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

судинними та метаболічними розладами [12]. Це проявляється підвищенням активності симпатичної та ренін-ангіотензинової систем (РАС), зниженням синтезу передсердного натрій-уретичного пептиду, затримкою натрію з подальшим збільшенням об'єму рідини, прогресуванням ушкоджень нирок, гіперактивністю серця, гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ), дисліпідемією, хронічною гіперглікемією та збільшенням оксидативного стресу [13].

Крім того, розвитку ІР, гіперліпідемії й АГ сприяє абдомінальне ожиріння, яке є частим супутником хворих на АГ. У жировій тканині відбувається синтез численних біологічно активних речовин, до яких, зокрема, належить лептин, грелін, фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α), ІЛ-6, ІЛ-8. Останнім часом до речовин, що синтезуються адипоцитами, зараховують ангіотензин-ІІ (А-ІІ), інгібітор активатора плазміно-гена-1 (ІАП-1), трансформуючий фактор росту- β 1 (ТФР- β 1), адипонектин та ін. Вважають, що періартеріальна й періартеріолярна жирові тканини можуть мати ті ж властивості, що й вісцеральний жир, а значить відігравати роль у розвитку судинних ускладнень та ІР. Більшість проведених популяційних досліджень засвідчують про пряму кореляційну залежність між ожирінням та ІР, однак остання може і не супроводжуватися надлишковою масою тіла (НМТ). Зокрема, не виявлено зв'язку між ожирінням та ІР під час ліподистрофії, коли немає абдомінальної та вісцеральної жирових тканин.

Згідно з даними різноманітних досліджень, можна припустити, що взаємодія між центральним ожирінням та гіпертонією може призвести до зменшення адипонектину, греліну, що більш ніж імовірно збільшує концентрацію TNF- α . Ці змінені адипокінові візерунки (низький циркулюючий адипонектин і високий TNF- α) вказують на те, що ускладнення від ожиріння можуть швидше прогресувати, коли є гіпертонія і навпаки. Проте результати цього дослідження специфічні для дорослих жінок, аналогічне дослідження стосовно чоловіків поки що не проводилося. Додаткові дослідження, які б прояснили механізми походження жирової тканини, залучаючи адипокіни й цитокіни, допоможуть зрозуміти особливості виникнення, розвитку та поєднання згаданих захворювань і запобігти важким наслідкам [14].

Літературні джерела засвідчують також, що концентрація лептину підвищена й у випадку МС, ймовірно, через резистентність до нього. Водночас концентрація протизапальних цитокінів (ІЛ-10), грелін, адипонектин й антиоксидантні фактори (ПОН-1), навпаки, були знижені, при цьому корелювалися зі специфічними розладами всередині кластера.

З'ясовано, що у струнких людей рівень греліну зростає протягом доби (від півночі до світанку). На підставі цього можна припустити, що в добових ритмах пацієнтів з підвищеною масою тіла (МТ) є певний збій [15]. Нетривалий сон також може призводити до НМТ у зв'язку з покращанням апетиту через гормональні зміни [16]. Короткий сон спричинює виділення греліну, що стимулює апетит і призводить до виділення меншої кількості лептину, який, попри багато інших ефектів,

пригнічує апетит.

У результаті аналізу численних наукових праць можна зробити висновок про вплив греліну на стан серцево-судинної системи (ССС). Наявність грелінових рецепторів у міокарді й судинній стінці вказують на регуляторний вплив греліну на ССС. За експериментальними даними, грелін покращує скоротливість міокарда при патологічних станах, зменшує розмір інфаркту та нівелює ослаблення скоротливої функції лівого шлуночка на тлі реперфузійної ішемії [17]. Внутрішньовенні або підшкірні ін'єкції греліну збільшують серцевий викид, покращують скоротливість міокарда й викликають значне зниження середнього АТ без зміни серцевого ритму в здорових людей [18].

Отже, згадані вище біомаркери суттєво корелюють з МС і можуть бути клініко-лабораторними індикаторами (як мінімально інвазивний засіб) раннього виявлення розвитку АГ у поєднанні й ОА на тлі ожиріння. Подальші дослідження потребують з'ясувати ефективність (доцільність) визначення цих біомаркерів для ранньої діагностики та специфічного лікування згаданих захворювань.

У низці наукових праць дослідники вказують на причетність оксидативного стресу, який спричинює порушення рівноваги між прооксидантними й антиоксидантними системами, до патогенезу та прогресування ОА [19]. Інтенсифікація пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) призводить до вивільнення прозапальних цитокінів, а порушення мікроциркуляції, структури колагену сприяє прогресуванню дегенеративного процесу в суглобових тканинах. Продукти пероксидації зумовлюють пошкодження ендотелію судин, вазоспазм і підвищення загального периферійного опору, що може спричинити підвищення АТ у хворих на ОА на тлі зменшення ефекту гіпотензивних препаратів. Водночас наявність гіперглікемії у хворих на ОА призводить до активації поліолового шляху метаболізму глюкози та неферментативного глікозилювання білків, що зумовлює пошкодження м'язів та періатрикулярних тканин. Гіперглікемія впливає на перебіг ОА і на локальному, і на системному рівнях. Зокрема, локальні ефекти окиснювального стресу та глікозилювання кінцевих продуктів підсилюють ураження хрящової тканини, а накопичення токсичних продуктів гліколізу може спричиняти прогресування ОА [20], Dahaghin S. et al. [21].

Крім того, у літературі є дані про те, що накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів, зокрема гідроперексидів, ліпідів, окислених ліпопротеїдів низької щільності (оЛПНЩ) й анти-оЛПНЩ, може призводити до прогресування ОА [22]. Ці сполуки здатні модифікувати й пошкоджувати ліпідні компоненти ЛПНЩ, а також викликати виснаження низькомолекулярних оксидантів [23]. Вважають, що окислені ліпіди можуть ставати аутоантигенами, внаслідок чого утворюються анти-оЛПНЩ, які негативно впливають на суглобовий хрящ.

Дані літератури засвідчують, що адипонектин, лептин, грелін і вісфатин, можуть впливати як на великі суглоби, так і на суглоби кистей. Зазначені адипокіни беруть участь у регуляції метаболізму глюкози й адипоцитів, а також імунної та запальної відповідей. Підви-

щення їх рівня в сироватці крові є предиктором рентгенологічного прогресування ОА суглобів кистей рук [24].

Жирова тканина містить макрофаги, що утворюють короноподібну структуру навколо гіпертрофованих адипоцитів. На відміну від жирової тканини худих, що містить в основному протизапальні М2-макрофаги, у випадку ожиріння вона містить насамперед прозапальні макрофаги М1. А ще жирова тканина огрядних багата на дендритні клітини, Т- і В-клітини, нейтрофіли й адипоцити. Під час ожиріння зростає продукція й вивільнення саме прозапальних цитокінів й адипокінів - лептину, резистину, ліпокаліну-2, RBP4, інтерлейкінів (ІЛ-6, ІЛ-18, фактору некрозу пухлини альфа (ФНП-а)), що супроводжується виникненням малоінтенсивного системного запалення. Джерелом адипокінів є також і власна жирова тканина суглобів, зокрема інфрапателярна жирова тканина (ІПЖТ) колінного суглоба. Завдяки своєму розташуванню ІПЖТ може відігравати важливу роль у місцевому запаленні колінних суглобів. Сьогодні відомі принаймні три цитокіни, що продукуються водночас жировою тканиною й ІПЖТ: ІЛ-6, ФНП-а та VEGF (судинний ендотеліальний фактор росту) [25].

Встановлено, що високий рівень деяких адипокінів (ІЛ-1, ІЛ-4 та ІЛ-6, лептину) асоціюється з прогресуванням ураження суглобового хряща під час ОА [10].

Отже, МС є чинником ризику не лише розвитку, але й прогресування ОА, оскільки між ними є взаємозв'язок: як у випадку одного, так і в разі іншого стану спостерігається підвищена циркуляція системних запальних маркерів (С-реактивного білка (С-РБ), ІЛ-1 і ФНП-а) [10]. Крім того, лептин, що продукується макрофагами жирової тканини, є ключовим медіатором метаболічних порушень під час ОА. Лептин здатний викликати синтез металопротеїназ (МПП) (колагенази, стромелізину, желатинази, мембранних протеїназ і металоеластази), які спричиняють пошкодження хряща під час ОА, причому ступінь підвищення активності цих ферментів здебільшого корелює зі ступенем пошкодження хрящової тканини. Лептин також підсилює синтез прозапальних медіаторів (ІЛ-6, ІЛ-8 і простагландину Е2) у хрящі [25].

Таким чином, під час МС рівні інсуліну та лептину вищі. Прозапальний стан імунної системи ілюструє зростання вмісту С-РБ та ІЛ-1. У випадках виявлення МС спостерігається більш виражене прогресування ураження суглобів, що засвідчує про негативний вплив інсулінрезистентності й адипокінів (лептину, С-РБ та ІЛ-1) у метаболізмі суглобового хряща під час ОА.

Важливу роль у прогресуванні ОА відіграє АГ, а застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) з метою протизапального і знеболювального ефектів у пацієнтів із захворюваннями серця в анамнезі в 10 разів підвищують ймовірність госпіталізації з приводу серцевої недостатності й призводять до дестабілізації та прогресування АГ [26, 27].

Крім того, НПЗП можуть знижувати ефективність антигіпертензивних препаратів, особливо тих, вплив яких опосередковується через ренін-ангіотензинову

систему (інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), діуретиків, антагоністів рецепторів ангіотензину II), використання яких зменшувало гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) та жорсткість артерій у хворих з АГ. Однак перевагу варто віддавати БРА, бо вони найбільше зменшують масу міокарда ЛШ, знижують активність ангіотензину II, мають менше побічних реакцій, м'яко діють на ниркову гемодинаміку.

На думку дослідників, не треба забувати, що розвитку дистрофічних змін у судинній стінці та суглобовому хрящі, прогресуванню АГ й ОА можуть сприяти порушення ліпідного обміну, які стають загальним патогенетичним механізмом цих захворювань [19, 21]. В умовах дисліпідемії оЛПНЩ знижують активність ендотеліальної NO-синтази (NOS) і біодоступність NO [26]. Тому аналіз чинників дисфункції ендотелію у хворих з поєднаними ОА й АГ на тлі ожиріння цілком обґрунтований.

На сьогодні дослідники довели, що регрес комплексу інтима-медіа (ТІМ) корелює зі зниженням рівня ЛПНЩ. Водночас ризик розвитку інсульту зростає зі збільшенням товщини комплексу ТІМ судин, а зростання ТІМ загальної сонної артерії на 0,2 мм асоціюється з підвищенням ризику інсульту з 33% до 43% [2]. Загалом потовщення ТІМ є незалежним предиктором несприятливого цереброваскулярного прогнозу. Виходячи з цього, обов'язковим є призначення статинів.

Результати проведених досліджень засвідчують, що на сьогоднішній день основним методом діагностики підвищеного тиску та оцінки ефективності проведеного лікування залишається одне або кілька вимірювань АТ протягом доби. Однак такі вимірювання не дають повної інформації про його 24-годинний профіль. Діагностичну цінність представляють не тільки традиційні разові вимірювання, але й величини АТ під час сну, фізичних, розумових навантажень, на різних термінах після прийому препаратів. Таку інформацію дає метод добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ), який використовують для діагностики АГ або гіпотонії, підбору медикаментозної терапії, оцінки ефективності й безпеки лікування. ДМАТ дозволяє вилучити ізольовану клінічну гіпертензію та ізольовану амбулаторну гіпертензію. Крім того, цей метод надає важливу інформацію про стан механізмів серцево-судинної регуляції, дає змогу визначати добовий ритм АТ, нічну гіпотензію та гіпертензію, динаміку АТ у часі й рівномірність антигіпертензивного ефекту препаратів [28]. Підвищений рівень цифр АТ є важливим, але не єдиним чинником, що визначає прогноз кардіоваскулярних ускладнень. Інформативними показниками під час дослідження АТ є його варіабельність з урахуванням циркадного ритму, добового індексу, швидкості ранкового підвищення тощо, визначати які потрібно під час добового моніторингу [8].

Пацієнти з ОА та коморбідною есенціальною АГ й ожирінням мали достовірно вищі середньоінтегральні значення АТ, а також вищий рівень його варіабельності. Зокрема, встановлено, що коморбідність із ожирінням спричиняє підвищення середнього САТ у денні години на 10,3% ($p < 0,05$), а в нічні - на 14,4% ($p < 0,05$). Крім

того, у цьому разі зростає кількість пацієнтів з несприятливим циркадним ритмом АТ: "non-dippers" (44%), "night-peakers" (17%), "over-dipper" (8%) порівняно з випадками поєднання ОА й АГ без ожиріння чи в разі ОА без супутньої патології.

Отже, у пацієнтів з поєднаним перебігом АГ та ОА спостерігається більш істотне збільшення середньодобових значень АТ, що може бути пов'язано з цілою низкою причин. Тривале застосування НПЗП у хворих із поєднанням ревматичної патології розцінюється як таке, що спричиняє негативний вплив на нирки. Так, диклофенак переважно порушує нирковий кровообіг та швидкість клубочкової фільтрації, тоді як коксиби, можливо, негативно впливають на процеси електролітноводного обміну в нирках [29]. А це, у свою чергу, запускає незворотні процеси, які призводять до порушення ренін-ангіотензин-альдостеронової регуляції АТ. Саме тому факт вживання НПЗП під час ОА вважають обов'язковим показанням для добового моніторингу АТ.

У розвитку гіпертонічної хвороби (ГХ) механізми дезадаптації відіграють дуже важливу роль. Насамперед, вони проявляються зрушеннями в добовому профілі АТ, коли акрофази зміщуються з денного часу на вечірній і нічний періоди доби (фазова гіпертензія або добовий ритм АТ типу "non-dipper"). Відновлення порушеного нормального (фізіологічного) АТ у таких пацієнтів відкриває нові можливості для застосування мелатоніну. Як адаптоген препарат може нормалізувати фазову гіпертензію й АТ і підсилювати дію антигіпертензивних препаратів. Здатність мелатоніну впливати на регуляцію тону судин головного мозку може зменшити ризик розвитку ішемічного інсульту.

До інших ефектів мелатоніну, які діють на патогенетичний ланцюжок під час АГ, належить здатність препарату зменшувати активність норадреналіну, вазопресину, симпатoadреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем [30].

Пускові механізми АГ остаточно не вивчені, проте схема формування підвищеного АТ чітко відома. До неї включають регуляторні мозкові центри, рецепторний апарат стінки судин, гормональні, ниркові, генетичні фактори та характер кровообігу. Якщо врахувати всі викладені вище ефекти мелатоніну і як гормону, і як препарату, то він найбільшою мірою відповідає принципам фізіологічної регуляції та нормалізації АТ в організмі людини. Пряма антигіпертензивна дія відкриває додаткові можливості й перспективи застосування мелатоніну як монотерапії, так і лікування ним у комплексі з антигіпертензивними препаратами. До інших, не менш важливих, функцій мелатоніну належать: вплив на обмін ліпідів, статеве дозрівання й репродукцію, пігментацію й терморегуляцію, нормалізацію роботи шлунково-кишкового тракту (регуляцію перистальтики, флори кишок, процесів усмоктування, секреції тощо) [30].

У розвитку остеоартрозного ремоделювання суглобових тканин тригерну роль відіграє порушення хронобіологічних ритмів хондроцитів. Однак значення мелатоніну (як ключового гормонального регулятора цир-

кадних ритмів) у патогенезі та лікуванні ОА залишається дискусійним. У дослідженнях *in vivo* та *in vitro* показано, що в артрозному хрящі мелатонін пригнічує експресію катаболічних медіаторів, медіаторів апоптозу, запобігає пошкодженню навколосуглобових м'язів, хоч під час тривалого застосування провокує ерозування субхондральної кістки [31]. Клінічний досвід застосування екзогенного мелатоніну у хворих на ОА незначний. У роботі О. В. Пішак та співавторів (2010) підтверджено здатність мелатоніну коригувати циркадні ритми вільнорадикальних процесів у хворих на ОА. Застосування мелатоніну зменшувало вираженість психоемоційних розладів та больового синдрому у хворих на ОА, асоційований з депресією [32]. Тому доцільність поєднання протиартрозої фармакотерапії з препаратами мелатоніну у хворих з різними клінічними формами ОА потребує більш детального вивчення.

Висновок

Отже, проаналізувавши дані літератури щодо особливостей перебігу АГ, поєднаної з ОА, а також щодо їх "ранніх" біомаркерів, можна зробити такі висновки:

По-перше, поєднання артеріальної гіпертензії, остеоартрозу з ожирінням істотно впливає на антропометричні показники, рівень артеріального тиску, параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки й посилює порушення вуглеводного обміну.

По-друге, призначення стандартного лікування хворим на остеоартроз є метаболічно ефективним у денний час і не зменшує вільнорадикального пошкодження.

По-третьє, сучасні літературні дані засвідчують суттєву участь греліну в кардіометаболічних процесах.

По-четверте, поєднання АГ із ОА призводить до обтяжливого перебігу кожного із захворювань, підвищує ризик смертності від ускладнень з боку серцево-судинної системи. А це потребує додаткового дослідження та підбору лікування.

Перспективи подальших досліджень полягають у встановленні клініко-лабораторних маркерів на ранньому етапі розвитку комплексу згаданих захворювань з метою розробки алгоритму профілактики прогресування цих хвороб, зокрема виникнення ускладнень тощо.

Список літератури

1. Коваленко ВМ, Корнацький ВМ, редактори. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема: аналіт.-стат. посіб. Київ; 2014. 279 с.
2. Ілляш МГ, Базика ОС, Довганич НВ, Яринкіна ОА, Старшова ОС. Артеріальна гіпертензія та цукровий діабет: сучасні аспекти лікування. Практикуючий лікар. 2016;5(2):5-9.
3. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J [Internet]. 2018[cited 2019 Jan 11];39(33):3021-3104. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119> doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
4. Лашкул ЗВ. Особливості епідеміології артеріальної гіпертензії та її ускладнень на регіональному рівні з 1999 по 2013 роки. Сучасні медичні технології. 2014;2:134-41.
5. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації при остеоартрозі [Інтернет].

Київ: МОЗ України; 2016 [цитовано 2019 Січ 15]. Доступно: <http://www.webmedfamily.org/index.php/normativnaya-baza/mediko-tehnologicheskaya-dokumentatsiya/882-unifikovaniy-klinichnij-protokol-medichnoji-dopomogi-pri-osteoartrizi>

6. Hall AJB, Stubbs MA, Mamas MA, Myint PK, Smith TO. Association between osteoarthritis and cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2016; 23(9):938-46. doi: 10.1177/2047487315610663

7. Goldring MB, Otero M. Inflammation in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2011;23(5):471-78. doi: 10.1097/BOR.0b013e328349c2b1

8. Танас ОВ, Хухліна ОС. Динаміка показників артеріального тиску у пацієнтів з остеоартрозом, есенціальною артеріальною гіпертензією та ожирінням. *Актуальні проблеми сучасної медицини.* 2017;17(1):195-8.

9. Зайцева ЕМ, Алексеева ЛІ. Факторы риска быстрого прогрессирования остеоартроза коленных суставов. *Терапевтический архив.* 2012;84(5):42-5.

10. Федів ОІ, Сердудець ЮІ, Гавриш ЛІ. Патогенетичні особливості розвитку та прогресування остеоартрозу, поєданого з цукровим діабетом типу 2, у хворих з ожирінням та артеріальною гіпертензією. *Клінічна та експериментальна патологія.* 2017;16(2):103-9. doi: <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XVI.2.60.2017.21>

11. Мороз АВ. Вплив артеріальної гіпертензії та ожиріння на клінічні прояви остеоартрозу. *Буковинський медичний вісник.* 2013;17(3 Ч 2):57-61.

12. Коваль СМ, Старченко ТГ, Першина КС, Шкапо ВЛ. Патогенетичні механізми гіпертонічної хвороби на тлі цукрового діабету 2-го типу. *Український медичний альманах.* 2011; 14(4):61-5.

13. Barter P, McPherson YR, Song K, Kesäniemi YA, Mahley R, Waeber G, et al. Serum insulin and inflammatory markers in overweight individuals with and without dyslipidemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(6):2041-5. doi: 10.1210/jc.2006-2219

14. Supriya R, Yung BY, Yu AP, Lee PH, Lai CW, Cheng KK, et al. Adipokine Profiling in Adult Women With Central Obesity and Hypertension. *Front Physiol* [Internet]. 2018[cited 2019 Jan 17];9:294. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2018.00294/full> doi: 10.3389/fphys.2018.00294

15. Yildiz BO, Suchard MA, Wong ML, McCann SM, Licinio J. Alterations in the dynamics of circulating ghrelin, adiponectin, and leptin in human obesity. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2004; 101(28):10434-9. doi: 10.1073/pnas.0403465101

16. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep.* 2008;31(5):619-26.

17. Алёшина ОК. Кардиометаболические эффекты грелина у детей. *Таврический медико-биологический вестник.* 2014; 16(2):154-7.

18. Хухліна ОС, Каньовська ЛВ, Танас ОВ. Роль оксидантно-протиоксидантного гомеостазу у патогенезі остеоартрозу, артеріальної гіпертензії та ожиріння за їх коморбідного перебігу. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2014;1:132-4.

19. Yoshimura N, Muraki S, Oka H, Tanaka S, Kawaguchi H, Nakamura K, et al. Accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidaemia, and impaired glucose tolerance raises the risk of occurrence and progression of knee osteoarthritis: a 3-year follow-up of the ROAD study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2012;20(11):1217-26. doi: 10.1016/j.joca.2012.06.006

20. Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Koes BW, Hazes JM, Pols HA. Do metabolic factors add to the effect of overweight on hand osteoarthritis? The Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis.* 2007 66(7):916-20. doi: 10.1136/ard.2005.045724

21. Терещина ЕВ. Роль жирных кислот в развитии возрастного окислительного стресса. *Гипотеза. Успехи геронтологии.* 2007;20(1):59-65.

22. Катеренчук ІІ, Тесленко ЮВ. Ішемічна хвороба серця та остеоартроз: особливості терапії поєданого перебігу (огляд літератури). *Практикуючий лікар.* 2013;3:73-7.

23. Олюнин ЮА. Остеоартроз: современные принципы лечения и предпосылки для разработки персонализированной терапии. *Современная ревматология.* 2016;10(3):81-6. doi:

<https://doi.org/10.14412/1996-7012-2016-3-81-86>

24. Yusuf E, Ioan-Facsinay A, Bijsterbosch J, Klein-Wieringa I, Kwekkeboom J, Slagboom PE, et al. Association between leptin, adiponectin and resistin and long-term progression of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(7):1282-4. doi: 10.1136/ard.2010.146282

25. Головач ІЮ. Остеоартрит, індукований ожирінням: мультифакторальні асоціації та провідна роль адипокінів, дисліпідемії й механічного навантаження. *Травма.* 2015;16(4):70-8.

26. Коломиєць ВВ, Рогачева ТА. Значення дисліпидемії в патогенезі остеоартрозу в поєднанні з есенціальною гіпертензією. *Український ревматологічний журнал.* 2013;1:83-9.

27. Wang H, Bai J, He B, Hu X, Liu D. Osteoarthritis and the risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of observational studies. *Sci Rep* [Internet]. 2016[cited 2019 Jan 17];6:39672. Available from: <https://www.nature.com/articles/srep39672> doi: 10.1038/srep39672

28. Гречко ММ, Чубірко КА, Чопей ІВ, Маршалік КВ, Гречко ХА. Значення добового моніторингу артеріального тиску у практиці сімейного лікаря: метод. реком. *Ужгород;* 2013. 24 с.

29. Швець НВ. Взаємозв'язок добового ритму артеріального тиску з надлишковою масою тіла у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та остеоартрозом. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2015;(2-3):153-6. doi: 10.11603/1811-2471.2015.v23.i2-3.5274

30. Дорогой АП. Мелатонін - основний гормон передньої долі епіфізу (шишковидної залози). Біологічне і клінічне значення гормону в кардіологічній практиці. *Український кардіологічний журнал.* 2006;2:96-102.

31. Hong Y, Kim H, Lee S, Jin Y, Choi J, Lee SR, et al. Role of melatonin combined with exercise as a switch-like regulator for circadian behavior in advanced osteoarthritic knee. *Oncotarget.* 2017;8(57):97633-47. doi: 10.18632/oncotarget.19276

32. Гуменюк ОВ, Станіславчук МА. Ефективність фармакотерапії у хворих на остеоартроз колінних суглобів з абераційними рівнями екскреції 6-сульфатоксимелатоніну. *Український ревматологічний журнал.* 2018;2:26-31.

References

1. Kovalenko VM, Kornats'kyi VM, redaktory. *Khvoroby systemy krovoobihu yak medyko-sotsial'na i suspil'no-politychna problema* [Diseases of the circulatory system as a medical and social and socio-political problem]: analit.-stat. posib. Kiev; 2014. 279 p. (in Ukrainian).

2. Ilyash MH, Bazyka OYe, Dovganych NV, Yarinkina OA, Starshova OS. Arterial'na hipertenzii ta tsukrovyy diabet: suchasni aspekty likuvannia [Arterial hypertension and diabetes mellitus: the modern aspects of treatment]. *Praktykuiuchy likar.* 2016;5(2):5-9. (in Ukrainian).

3. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* [Internet]. 2018[cited 2019 Jan 11];39(33):3021-3104. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119> doi: 10.1093/eurheartj/ehy339

4. Lashkul ZV. Osoblyvosti epidemiologii arterial'noi hipertenzii ta yii uskladnen' na rehional'nomu rivni z 1999 po 2013 roky [Features epidemiology of hypertension and its complications at the regional level in 1999-2013]. *Modern Medical Technology.* 2014;2:134-41. (in Ukrainian).

5. Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtrynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy ta medychnoi rehabilitatsii pry osteoartrizi [Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized), tertiary (highly specialized) medical care and medical rehabilitation with osteoarthritis] [Internet]. Kiev: MOZ Ukrainy; 2016 [tsytovano 2019 Sich 15]. Dostupno: <http://www.webmedfamily.org/index.php/normativnaya-baza/mediko-tehnologicheskaya-dokumentatsiya/882-unifikovaniy-klinichnij-protokol-medichnoji-dopomogi-pri-osteoartrizi> (in Ukrainian).

6. Hall AJB, Stubbs MA, Mamas MA, Myint PK, Smith TO. Association between osteoarthritis and cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2016; 23(9):938-46. doi: 10.1177/2047487315610663

7. Goldring MB, Otero M. Inflammation in osteoarthritis. *Curr Kлінічна та експериментальна патологія.* 2019. T.18, №1 (67)

Opin Rheumatol. 2011;23(5):471-78. doi: 10.1097/BOR.0b013e328349c2b1

8. Thanas EV, Huhlina OS. Dynamika pokaznykiv arterial'noho tysku u patsientiv z osteoartrozom, esentsial'noiu arterial'noiu hipertenzieiu ta ozhyrinniam [Performance indicators of blood pressure in patients with osteoarthritis, essential hypertension and obesity]. Aktual'ni problemy suchasnoi medytsyny. 2017;17(1):195-8. (in Ukrainian).

9. Zaitseva EM, Alexeeva LI. Faktory riska bystrogo progressirovaniya osteoartroza kolennykh sustavov [Knee joint osteoarthritis: risk factors of rapid progression]. Therapeutic archive. 2012;84(5):42-5. (in Russian).

10. Fediv AI, Serdulets YuI, Havrysh LO. Patohenetychni osoblyvosti rozvytku ta prohresuvannia osteoartrozu, poiednanoho z tsukrovym diabetom typu 2, u khvorykh z ozhyrinniam ta arterial'noiu hipertenzieiu [Clinical-pathogenetic features and treatment of osteoarthritis, combined with diabetes type 2, of patients with obesity and arterial hypertension]. Clinical and Experimental Pathology. 2017;16(2):103-9. doi: <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XVI.2.60.2017.21> (in Ukrainian).

11. Moroz AV. Vplyv arterial'noi hipertenzii ta ozhyrinnia na klinichni proiavy osteoartrozu [The influence of arterial hypertension and obesity on the clinical manifestations of osteoarthritis]. Bukovinian Medical Herald. 2013;17(3 Ch 2):57-61. (in Ukrainian).

12. Koval S, Starchenko T, Pershyna K, Shkapo V. Patohenetychni mekhanizmy hipertoničnoi khvoroby na tli tsukrovoho diabetu 2-ho typu [Pathogenetic mechanisms of essential hypertension in patients with diabetes mellitus type 2]. Ukrains'kyi medychnyi al'manakh. 2011;14(4):61-5. (in Ukrainian).

13. Barter P, McPherson YR, Song K, Kesäniemi YA, Mahley R, Waeber G, et al. Serum insulin and inflammatory markers in overweight individuals with and without dyslipidemia. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(6):2041-5. doi: 10.1210/jc.2006-2219

14. Supriya R, Yung BY, Yu AP, Lee PH, Lai CW, Cheng KK, et al. Adipokine Profiling in Adult Women With Central Obesity and Hypertension. Front Physiol [Internet]. 2018[cited 2019 Jan 17];9:294. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2018.00294/full> doi: 10.3389/fphys.2018.00294

15. Yildiz BO, Suchard MA, Wong ML, McCann SM, Licinio J. Alterations in the dynamics of circulating ghrelin, adiponectin, and leptin in human obesity. Proc Natl Acad Sci U.S.A. 2004;101(28):10434-9. doi: 10.1073/pnas.0403465101

16. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep. 2008;31(5):619-26.

17. Alyoshina OK. Kardiometabolicheskie efekty grelina u detey [Cardiometabolical ghrelin effects in children]. Tavricheskiy Mediko-Biologicheskii Vestnik. 2014;16(2):154-7. (in Russian).

18. Khukhlina OS, Kaniovska LV, Tanas OV. Rol' oksydantno-protyoksydantnoho homeostazu u patohenezii osteoartrozu, arterial'noi hipertenzii ta ozhyrinnia za yikh komorbidnoho perebihu [Role of oxidative and antioxidative homeostasis in the pathogenesis of osteoarthritis, hypertension and obesity for their comorbid course]. Achievements of Clinical and Experimental Medicine. 2014;1:132-4. (in Ukrainian).

19. Yoshimura N, Muraki S, Oka H, Tanaka S, Kawaguchi H, Nakamura K, et al. Accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidaemia, and impaired glucose tolerance raises the risk of occurrence and progression of knee osteoarthritis: a 3-year follow-up of the ROAD study. Osteoarthritis Cartilage. 2012;20(11):1217-26. doi: 10.1016/j.joca.2012.06.006

20. Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Koes BW, Hazes JM, Pols HA. Do metabolic factors add to the effect of overweight on hand osteoarthritis? The Rotterdam Study. Ann Rheum Dis. 2007

66(7):916-20. doi: 10.1136/ard.2005.045724

21. Tereshina HV. Rol' zhirnykh kislot v razvitii vozrastnogo oksislitel'nogo stressa. Gipoteza [A role of fatty acids in the development of oxidative stress in aging. A hypothesis]. Advances in Gerontology. 2007;20(1):59-65. (in Russian).

22. Katerenchuk IP, Teslenko YV. Ishemichna khvoroba sertsia ta osteoartroz: osoblyvosti terapii poiednanoho perebihu (ohliad literatury) [Principles of treatment of coronary heart disease and osteoarthritis combination (review)]. Praktikuichy likar. 2013;3:73-7. (in Ukrainian).

23. Olyunin YuA. Osteoartroz: sovremennye printsipy lecheniya i predposylki dlya razrabotki personifirovannoy terapii [Osteoarthritis: Current treatment principles and prerequisites for the development of personified therapy]. Modern Rheumatology. 2016;10(3):81-6. doi: <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2016-3-81-86> (in Russian).

24. Yusuf E, Ioan-Facsinay A, Bijsterbosch J, Klein-Wieringa I, Kwekkeboom J, Slagboom PE, et al. Association between leptin, adiponectin and resistin and long-term progression of hand osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 2011;70(7):1282-4. doi: 10.1136/ard.2010.146282

25. Golovach IYu. Osteoartryt, indukovanyi ozhyrinniam: mul'tyfaktorial'ni asotsiatsii ta providna rol' adypokinin, dyslipidemii y mekhanichnoho navantazhennia [Obesity-Induced Osteoarthritis: the Multifactorial Association and Leading Role of Adipokines, Dyslipidemia and Mechanical Loading]. Trauma. 2015;16(4):70-8. (in Ukrainian).

26. Kolomiyets VV, Rogachova TA. Znachenie dislipidemii v patogeneze osteoartroza v sochetanii s esentsial'noiu gipertenzieiu [Significance of dyslipidemia in pathogenesis of osteoarthritis with concomitant essential hypertension]. Ukrainian Journal of Rheumatology. 2013;1:83-9. (in Russian).

27. Wang H, Bai J, He B, Hu X, Liu D. Osteoarthritis and the risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of observational studies. Sci Rep [Internet]. 2016[cited 2019 Jan 17];6:39672. Available from: <https://www.nature.com/articles/srep39672> doi: 10.1038/srep39672

28. Hrechko MM, Chubirko KA, Chopei IV, Marshalyk KV, Hrechko KhA. Znachenia dobovoho monitorynhu arterial'noho tysku u praktytsi simeinoho likaria [The value of day-to-day monitoring of blood pressure in the practice of a family doctor]: metod. rekom. Uzhhorod; 2013. 24 p. (in Ukrainian).

29. Shvets NV. Vzaiemoz'v'iazok dobovoho rytmu arterial'noho tysku z nadlyshkovoiu masoiu tila u patsientiv z arterial'noiu hipertenzieiu ta osteoartrozom [Interconnection circadian rhythm of blood pressure in overweight patients with hypertension and osteoarthritis]. Achievements of Clinical and Experimental Medicine. 2015;(2-3):153-6. doi: 10.11603/1811-2471.2015.v23.i2-3.5274 (in Ukrainian).

30. Dorogoy AP. Melatonin - osnovnyi hormon peredn'oi doli epifizu (shyshkovyidnoi zalozy). Biologichne i klinichne znachennia hormonu v kardiologichnii praktytsi [Melatonin - main hormone of anterior lobe of the epiphysis (pineal glandular). Its biological and clinical significance in cardiological practice]. Ukrainian Journal of Cardiology. 2006;2:96-102. (in Ukrainian).

31. Hong Y, Kim H, Lee S, Jin Y, Choi J, Lee SR, et al. Role of melatonin combined with exercise as a switch-like regulator for circadian behavior in advanced osteoarthritic knee. Oncotarget. 2017;8(57):97633-47. doi: 10.18632/oncotarget.19276

32. Humeniuk OV, Stanislavchuk MA. Efektyvnist' farmakoterapii u khvorykh na osteoartroz kolinnnykh suhloviv z aberantnymi rivniamy ekskretsii 6-sul'fatoksymelatoninu [The efficacy of pharmacotherapy in patients with osteoarthritis of the knee joints with aberrant 6-sulfatexmelatonin excretion profile]. Ukrainian Journal of Rheumatology. 2018;2:26-31. (in Ukrainian).

Відомості про авторів:

Лашук Т. О. - д. мед. наук, проф., завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Собко Д. І. - аспірант кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

Сведения об авторах:

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

ISSN 1727-4338

<https://www.bsmu.edu.ua>

Илашук Т. А. - д. мед. наук, проф., заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы, Украина
Собко Д. И. - аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г., Черновцы, Украина

Information about the authors:

Ilaşchuk T. O. - MD, Professor, Head of the Department of propaedeutics of internal diseases. of the Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi. Ukraine

Sobko D. I.- PhD student (postgraduate student) of the Department of propaedeutics of internal diseases of Higher State Educational Institution of Ukraine "Bukovina State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Стаття надійшла до редакції 15.01.2019

Рецензент – проф. В.К. Тащук

© Т. О. Ілашук, Д. І. Собко, 2019

ОПИС СФІНКТЕРІВ СТРАВОХОДУ, ШЛУНКА ТА ВЕЛИКИХ ТРАВНИХ ЗАЛОЗ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

В.Ф. Мислицький, М.Д. Лютик, Т.В. Процак, О.С. Забродська, К.Р. Хованець

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

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.121-125.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.217

E-mail: tanyaprocak@ukr.net

Мета роботи - систематизувати поділ сфінктерного апарату шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Висвітлити проблематику епонімічних назв у вивченні нормальної анатомії людини, зокрема сфінктерних зон травної системи. Дати епонімічне пояснення і трактування значень представлених анатомічних елементів. Підкреслити необхідність запропонованого поділу.

Висновки. Сфінктерний апарат - неодмінна складова повного та здорового процесу травлення. Необхідність подання епонімічних назв для представлених структур ШКТ. Необхідність деяких структур і органів ШКТ мати основні та додаткові синонімічні назви. Важливість правильного розмежування понять "сфінктер", "клапан" та "заслінка".

Ключові слова: сфінктер, сфінктерний апарат, рефлюкс.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.121-125.

ОПИСАНИЕ СФИНКТЕРОВ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И БОЛЬШИХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.Ф. Мислицький, М.Д. Лютик, Т.В. Процак, О.С. Забродська, К.Р. Хованець

Цель работы - систематизировать разделение сфинктерного аппарата желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Осветить проблематику эпонимических названий в изучении нормальной анатомии человека, в частности сфинктерных зон пищеварительной системы. Дать эпонимическое объяснение и трактовку значений представленных анатомических элементов. Подчеркнуть необходимость предложенного разделения.

Выводы. Сфинктерный аппарат - неперемная составляющая полного и здорового процесса пищеварения. Необходимость представления эпонимических названий для представленных структур ЖКТ. Необходимость некоторых структур и органов ЖКТ иметь основные и дополнительные синонимичные названия. Важность правильного разграничения понятий "сфинктер", "клапан" и "заслонка".

Ключевые слова: сфинктер, сфинктерный аппарат, рефлюкс.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.121-125.

DESCRIPTION OF THE STOMACH, ESOPHAGUS AND LARGE DIGESTIVE GLANDS (LITERATURE REVIEW)

V. F. Myslytsky, M. D. Lytuk, T. V. Protsak, O. S. Zabrodska, K. R. Hovanets

Purpose - to systematize the separation of the sphincter apparatus of the gastrointestinal tract (GIT). To highlight the problematics of eponymic names in the study of normal human anatomy, in particular the sphincter zones of the digestive system. Give eponymous explanations and interpretations of the values of the anatomical elements presented. Emphasize the need for the proposed separation.

Conclusions. The sphincter apparatus is an indispensable component of a complete and healthy digestion process.

The need to represent eponymic names for the structures of the gastrointestinal tract.

The need for some structures and organs of the gastrointestinal tract to have basic and additional synonymous names.

Key words: sphincter, sphincter apparatus, reflux.

Аналіз літературних джерел засвідчує про відсутність систематизованого повного анатомо-морфологічного опису сфінктерного апарату шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Мета роботи

Систематизувати поділ сфінктерного апарату шлунково-кишкового тракту. Висвітлити проблематику епонімічних назв у вивченні нормальної анатомії людини, зокрема сфінктерних зон травної системи. Дати епоні-

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

мічне пояснення і трактування значень представлених анатомічних елементів. Підкреслити необхідність запропонованого поділу.

Основна частина

Верхній сфінктер стравоходу (глотково-стравохідний) - локалізований між глоткою та стравоходом. Функціонально є клапаном, який пропускає харчову грудку з глоткової частини в стравохід і не допускає зворотного руху вмісту, а також захищає стравохід від

потрапляння повітря під час дихання. Вказана структура утворена нижнім констриктором глотки. Це потовщення циркулярного шару попереочно-посмугованих м'язових волокон [1].

Гакера сфінктер (кільце шацького; середній сфінктер стравоходу; спіральний констриктор) - знаходиться між середньою і нижньою третиною стравоходу, на відстані 31-33 см від різців верхньої щелепи. Кільця шацького - це потовщення слизової оболонки стравоходу ближче до впадання стравоходу в шлунок; при стійкому звуженні просвіту стравоходу до 13 мм таке утворення сприяє виникненню дисфагії [4].

Нижній сфінктер стравоходу (стравохідно-шлунковий) - структура, що відділяє стравохід від шлунка. Знаходиться в зоні гастроезофагеального переходу, де епітелій стравоходу змінюється на епітеліальну вистилку шлунка. Синельников Р.Д. вказав, що стравохідно-шлунковий сфінктер являє собою сукупність складок стравоходу і не володіє сильною замикаючою функцією і забезпечує, з одного боку, пропуск їжі із стравоходу в шлунок, з іншого - виконує замикаючу функцію щодо потрапляння агресивного вмісту шлунка у стравохід. Односторонньому руху їжі сприяє гострий кут впадання стравоходу в шлунок (кут Гіса). Гострота кута збільшується під час наповнення шлунка. Клапанну функцію виконує губоподібна складка слизової оболонки в місці переходу стравоходу в шлунок, скорочення косих м'язових волокон шлунка і діафрагмально-стравохідна зв'язка [2, 3].

Кардіальний сфінктер (стравохідно-шлунковий; кардіальна м'язова петля) - розташований безпосередньо в кардіальній частині шлунка; взаємодіє із частиною волокон нижнього стравохідного сфінктера. Він призначений для блокади зворотного переходу їжі зі шлунка у стравохід. Неспроможність жому веде до того, що в порожнину стравоходу потрапляє жовч і шлунковий сік. Клінічно недостатність кардіального жому представляє собою неповне закриття нижнього стравохідного сфінктера, його розслаблений стан і не здатність утримувати вміст шлунка [5].

Пілоричний сфінктер (гастродуоденальний; сфінктер воротаря) - к особливий сфінктер, що відокремлює пілоричну частину шлунка від ампули дванадцятипалої кишки і виконує функцію регулятора надходження кислого шлункового вмісту в дванадцятипалу кишку у міру її готовності до прийому наступних порцій хімусу.

Бульбодуоденальний (постпілоричний сфінктер) (БДС) - звуження просвіту дванадцятипалої кишки, яке відокремлює цибулину дванадцятипалої кишки від інших її частин. Деякими авторами доведено, що хронічна недостатність дуоденальної прохідності (ХНДП) розвивається внаслідок дисфункції БДС [6].

Одді сфінктер чи комплекс Одді (дистальний сфінктер спільної жовчної протоки+сфінктер головної протоки підшлункової залози+спільний сфінктер печінково-підшлункової ампули) - розташований у фатеровому сосочку на внутрішній поверхні низхідної частини дванадцятипалої кишки. Сфінктер Одді регулює надходженням жовчі і соку підшлункової залози в два-

дванадцятипалу кишку і перешкоджає надходженню кишкового вмісту в жовчні і панкреатичні протоки. Деякі автори влучно висловились про сфінктер Одді: "Сфінктер Одді-"наполеон" желчных и панкреатических протоков и его "мундир"-фатеров сосок". Виділяють декілька анатомічних структур, які виконують скоротливу функцію сфінктера: складний м'яз великого сосочка дванадцятипалої кишки (скорочувач основи сосочка, скорочувач власне фатерового сосочка та дилататор сосочка); власний сфінктер спільної жовчної протоки; власний сфінктер протоки підшлункової залози [7].

Одді-Бойдена сфінктер (Бойдена сфінктер; дистальний сфінктер спільної жовчної протоки) - розташовується над місцем злиття протоки підшлункової залози зі спільною жовчною протокою. Відповідає за регуляцію надходження жовчі в ДПК або в жовчний міхур. Має дві частини: наддуоденальну (панкреатичну), яка розташована перед входженням протоки у стінку дванадцятипалої кишки; інтрамуральну частину [16].

Вестфалія сфінктер (сфінктер вірсунгової протоки підшлункової залози) - в місці злиття головної протоки підшлункової залози зі спільною жовчною протокою в ділянці ампули фатерового сосочка. В основі сфінктера - циркуляторна концентрація гладком'язевих клітин. Забезпечує розділення проток в ділянці ДПК [17]. Існує Вестфалія-Бернхарда синдром - триада симптомів, що характерна для первинного стенозуючого запалення великого сосочка ДПК. При цьому спостерігається лихоманка, яка повторюється, жовчна колика та переміжна жовтяниця. Рентгенологічно, жовчні камені не виявляються, симптоми підтверджуються вже під час операції. [8].

Вестфалія пілорус (сфінктер печінково-підшлункової ампули) - м'язові волокна чітко сконцентровані в двох місцях, тому його поділяють на два: сфінктер основи фатерового соска і сфінктер гирла великого дуоденального соска [18].

Інфрапанілярний сфінктер - локалізований на відстані 3-10 см дистальніше від місця впадіння спільної жовчної і головної панкреатичної протоки, або на 5-6 см проксимальніше дуоденоєюнального згину [9].

Люткенса сфінктер (сфінктер міхурової жовчної протоки) - сфінктер, розташований у шийці жовчного міхура, у місці її переходу в міхурову жовчну протоку. Під час травлення регулює перехід жовчі з жовчного міхура в міхурову жовчну протоку [10, 11].

Гейстера заслінка (спіральна складка) - сукупність декількох розташованих по спіралі складок міхурової протоки [19].

Міріці сфінктер (проксимальний сфінктер спільної жовчної протоки) - сфінктер спільної жовчної протоки, розташований безпосередньо після злиття загальної печінкової жовчної протоки і міхурової жовчної протоки. Недостатні, надмірні або несвоєчасні скорочення сфінктера Міріці класифікують серед інших патологій, які називаються дискінезією жовчовивідних шляхів [12].

Капанджі сфінктер (супрапанілярний сфінктер) - знаходиться на середній третині дванадцятипалої киш-

ки, на 3-10 см нижче фатерового соска і представлений циркулярними гладком'язовими волокнами шириною близько 2 см [20].

Окснера сфинктер (передпапілярний сфинктер) - сфинктер дванадцятипалої кишки, що представляє собою звуження просвіту кишки на 30-50% шириною близько 2 см [13]. При дослідженні м'язового шару дванадцятипалої кишки в районі сфинктера Окснера, що не виявляє специфічних для сфинктерів анатомічних особливостей. Однак за допомогою антродуоденальної манометрії встановлюємо, що в дванадцятипалій кишці є зони, які значно відрізняються за рівнем тиску від сусідніх і що такий перепад тиску можливий тільки при наявності сфинктерів [21].

Хеллі сфинктер (сфинктер протоки Санторині) - коловий м'яз, розташований в малому дуоденальному сосочку і який відіграє роль клапана для додаткової (санторинієвої) протоки підшлункової залози [14]. Функціонально є клапаном, пропускає панкреатичний сік у дванадцятипалу кишку і не допускає потрапляння агресивного вмісту дванадцятипалої кишки в додаткову панкреатичну протоку.

Трейтца дуоденальна складка (дуоденоєюнальний сфинктер) - знаходиться безпосередньо перед дуоденоєюнальним згином. Вона містить тонкі тяжі скелетних м'язів діафрагми і фіброзно-м'язові тяжі гладких м'язів між горизонтальною і висхідною частинами дванадцятипалої кишки [15]. Коли ці м'язи скорочуються, зв'язка Трейтца розширює кут дуоденоєюнального вигину, що дозволяє просуватися кишковому вмісту [22].

Висновки

Сфинктерний апарат - неодмінна складова повного та здорового процесу травлення. Необхідність подання епонімичних назв для представлених структур ШКТ.

Необхідність деяких структур і органів ШКТ мати основні та додаткові синонімічні назви. Важливість правильного розмежування понять "сфинктер", "клапан" та "заслінка".

Перспективи подальших досліджень

Тема заслуговує подальшого вивчення та досліджень. По-перше, на сьогодні є порівняно мало даних щодо сфинктерних ділянок ШКТ. По-друге, подальше вивчення запропонованої теми розвиває клінічне мислення стосовно розвитку рефлюксів різного генезу, а це дає змогу надати вчасно висококваліфіковану допомогу.

Список літератури

1. Ахтемічук ЮТ, Цигикало ОВ, Коваль ЮІ. Взаємозалежність скелетотопії сфинктерного апарату позапечінокових жовчних проток та соматотипу в новонароджених. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2009;8(4):38-42.

2. Велигетский НН, Шапов ПФ, Горбулич АВ, Калябин СЮ, Замятин ПН. Диагностика функционального состояния нижнего пищеводного сфинктера у больных ГЭРБ с использованием методов обработки случайных сигналов измерительной информации. Вісник морфології. 2003;2:446-9.

3. Дробышева ОВ, Ботвиньев ОК. Функциональное состояние кардиального и пилорического сфинктеров, сфинктера Одди у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и при отсутствии дисплазии. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2009;19(5):39-43.

4. Кашперук-Карпюк ІС. Анатомо-функціональні особливості міхурово-сечівникового переходу. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2012;11(1):95-8.

5. Короткий ВН, Спіцин РЮ, Колосович ІВ. Роль пілоричного сфинктера в регуляції моторно-евакуаторної функції шлунка і шляхи її корекції. Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ. Ковальчука. 1998;4:108-13.

6. Лук'яненко ОЮ, Пантелеева ТІ. Дисфункція біліарного тракту в дітей: традиційні підходи й нові постулати. Гастроентерологія. 2017;51(3):213-21. doi: 10.22141/2308-2097.51.3.2017.112640

7. Никифоров АН, Левин МД. Состояние анального сфинктера у лиц пожилого возраста, страдающих хроническим запором (рентгенологическое исследование). Медицинская панорама. 2006;9:4-7.

8. Nakano R, Paran TS, Rolle U, Puri P. Age-related changes in the neuromuscular development of the internal anal sphincter. J Pediatr Surg. 2008;43(6):1106-10. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.02.040.

9. MacCrea GL, Miaskowski C, Stotts NA, Macera L, Varma MG. Pathophysiology of constipation in older adult. World J Gastroenterol. 2008;14(17):2631-8. doi: 10.3748/wjg.14.2631.

10. Курзанцева ОМ. Применение ультразвукового исследования и компьютерной томографии в диагностике опухоли Клаккина. SonoAce Ultrasound. 2015;27:48-55.

11. Швец ОВ. Функциональное заболевание желчного пузыря. Здоров'я України. 2014;1:36-7.

12. Ильченко АА. Билиарный сладж: причины формирования, диагностика и лечение. Consilium Medicum. Гастроентерология. 2012;2:18-21.

13. Дорофеев АЭ, Руденко НН, Куглер ТЕ. Функциональная диспепсия. Разные механизмы, комплексное лечение. Гастроентерология. 2017;51(3):209-12. doi: 10.22141/2308-2097.51.3.2017.112639

14. остыркина ВВ. Особенности структурной организации большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Электронный научно-образовательный вестник "Здоровье и образование в XXI веке" [Интернет]. 2006[цитировано 2019 Фев 24];8(8):390. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/v/osobennosti-strukturnoy-organizatsii-bolshogo-sosochka-dvenadtsatiperstnoy-kishki>.

15. Залевский АА, Чавкунькин ФП, Хлуд ВХ, Залевский ДА. Анатомо-физиологическое обоснование дислокации клапана антирефлюкса под пищеводно-желудочным переходом в средостении. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2004;4:29-33.

16. Колесников ЛЛ. Сфинктерный аппарат человека: новый взгляд на проблему. Успехи современного естествознания. 2006;1:86-7.

17. Опарин АА, Опарин АГ, Лаврова НВ, Новохатняя АЕ. Ультразвуковое исследование желчного пузыря в норме и патологии. Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. 2017;2:23-30. doi: 10.15407/internalmed2017.02.023

18. Суворова ГН, Володина НН, Чемидронов СН, Подсева-лова НВ, Бахарев ДВ. Ультразвуковая и метаболическая организация наружного сфинктера прямой кишки. Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2014;16(5):1241-3.

19. Левин МД, Мендельсон Г, Коршун З. Сфинктер Одди и его роль в патогенезе заболеланий желчно-панкреатической зоны. Новости хирургии. 2011;6(19):139-45.

20. Карташкин ВА, Сапин МР, Шестаков АМ. Особенности строения наружного сфинктера прямой кишки у людей различного возраста. Российский медико-биологический вестник имени академика ИИ. Павлова. 2010;18(1):18-24.

21. Бородач АВ. Морфофункциональные особенности большого дуоденального сосочка и сфинктера Одди. Анналы хирургической гепатологии. 2001;6(1):146-51.

22. Горбань ВВ, Бурба ЛВ, Титова ЮС. Регуляция моторной функции верхнего отдела ЖКТ и манометрические признаки его патологии. Земский врач. 2011;1:5-10.

References

1. Akhtemiichuk YuT, Tsyhykalo OV, Koval' YuI. Vzaiemozalezhnist' skeletotopii sfinkternoho aparatu pozapachinkovykh zhovchnykh protok ta somatotyphu v novonarozhennykh [Correlation of the skeletopy of the sphincter apparatus of the extrahepatic bile ducts and somatotype in newborns]. *Klinichna anatomii ta operatyvna khirurgiia*. 2009;8(4):38-42. (in Ukrainian).
2. Veligotskiy NN, Shchapov PF, Gorbulich AV, Kalyabin SYu, Zamyatin PN. Diagnostika funktsional'nogo sostoyaniya nizhnego pishchevodnogo sfinktera u bol'nykh GERB s ispol'zovaniem metodov obrabotki sluchaynykh signalov izmeritel'noy informatsii [Diagnosis of the functional state of the lower esophageal sphincter in patients with GERD using methods for processing random signals of measurement information]. *Reports of Morphology*. 2003; 2:446-9. (in Russian).
3. Drobysheva OV, Botvin'ev OK. Funktsional'noe sostoyanie kardial'nogo i piloricheskogo sfinkterov, sfinktera Oddi u detey s nedifferentsirovannoy displaziey soedinitel'noy tkani i pri otsutstvii displazii [Functional state of cardiac and pyloric sphincters, sphincter of Oddi in children with non-differentiated connective tissue dysplasia and at absence of dysplasia]. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2009;19(5):39-43. (in Russian).
4. Kashperuk-Karpiuk IS. Anatomico-funktsionalni osoblyvosti mikhurovo-sechivnykovo-perekhodu [Anatomical and functional peculiarities of the vesicourethral junction]. *Klinichna anatomii ta operatyvna khirurgiia*. 2012;11(1):95-8. (in Ukrainian).
5. Korotkyi VN, Spitsyn Rlu, Kolosovykh IV. Rol' pilorychnoho sfinktera v rehuliyatsii motorno-evakuatornoi funktsii shlunka i shliakhy yii korektsii [The role of pyloric sphincter in the regulation of motor-evacuation function of the stomach and ways of its correction]. *Hospital Surgery. Journal named LYa. Kovalchuk*. 1998;4:108-13. (in Ukrainian).
6. Lukianenko OYu, Panteleeva TI. Dysfunktsiia biliarnoho traktu v ditei: tradytsiini pydkhody y novi postulaty [Dysfunction of the biliary tract in children: traditional approaches and new postulates]. *Gastroenterology*. 2017;51(3):213-21. doi: 10.22141/2308-2097.51.3.2017.112640 (in Ukrainian).
7. Nikiforov AN, Levin MD. Sostoyanie anal'nogo sfinktera u lits pozhilogo vozrasta, stradayushchikh khronicheskimi zaporom (rentgenologicheskoe issledovanie) [Condition of the anal sphincter in elderly patients suffering from chronic constipation (X-ray)]. *Meditsinskaya panorama*. 2006;9:4-7. (in Russian).
8. Nakano R, Paran TS, Rolle U, Puri P. Age-related changes in the neuromuscular development of the internal anal sphincter. *J Pediatr Surg*. 2008;43(6):1106-10. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.02.040.
9. MacCrea GL, Miaskowski C, Stotts NA, Macera L, Varma MG. Pathophysiology of constipation in older adult. *World J Gastroenterol*. 2008;14(17):2631-8. doi: 10.3748/wjg.14.2631.
10. Kurzantseva OM. Primenenie ul'trazvukovogo issledovaniya i komp'yuternoy tomografii v diagnostike opukholi Klatskina [The use of ultrasound and computed tomography in the diagnosis of Klatskin's tumor]. *SonoAce Ultrasound*. 2015;27:48-55. (in Russian).
11. Shvets OV. Funktsional'noe zabolevanie zhelchnogo puzryra [Functional Gallbladder Disease]. *Zdorov'ia Ukrainy*. 2014; 1:36-7. (in Russian).
12. Il'chenko AA. Biliarnyy sladzh: prichiny formirovaniya, diagnostika i lechenie [Biliary sludge: the causes of the formation, diagnosis and treatment]. *Consilium Medicum. Gastroenterologiya*. 2012;2:18-21. (in Russian).
13. Dorofeyev AE, Rudenko NN, Kugler TE. Funktsional'naya dispepsiya. Raznye mekhanizmy, kompleksnoe lechenie [Functional dyspepsia. Different mechanisms, comprehensive treatment]. *Gastroenterology*. 2017;51(3):209-12. doi: 10.22141/2308-2097.51.3.2017.112639 (in Russian).
14. Kostyrkina VV. Osobennosti strukturnoy organizatsii bol'shogo sosochka dvenadtsatiperstnoy kishki [Features of the structural organization of the major duodenal papilla]. *Electronic Research and Education in estnik "Health and education in the XXI century" [Internet]*. 2006[tsitirovano 2019 Fev 24];8(8):390. Dostupno: <https://cyberleninka.ru/article/v/osobennosti-strukturnoy-organizatsii-bolshogo-sosochka-dvenadtsatiperstnoy-kishki>. (in Russian).
15. Zalevskiy AA, Chavkun'kin FP, Khlud VKh, Zalevskiy DA. Anatomico-fiziologicheskoe obosnovanie dislokatsii klapana antireflyuksa pod pishchevodno-zheludochnym perekhodom v sredostenii [Anatomical and physiological rationale for dislocation of the valve antireflux under the esophageal-gastric junction in the mediastinum]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)*. 2004;4:29-33. (in Russian).
16. Kolesnikov LL. Sfinkternyy apparat cheloveka: novyy vzglyad na problemu [Human sphincter apparatus: a new look at the problem]. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2006;1:86-7. (in Russian).
17. Oparin AA, Oparin AG, Lavrova NV, Novohatnyaya AE. Ul'trazvukovoe issledovanie zhelchnogo puzryra v norme i patologii [Ultrasound examination of the gallbladder at norm and pathology]. *The east Europe journal of internal and family medicine*. 2017;2:23-30. doi: 10.15407/internalmed2017.02.023 (in Russian).
18. Suvorova GN, Vologdina NN, Chemidronov SN, Podsevalova IV, Bakharev DV. Ulytrastrukturnaya i metaboliicheskaya organizatsiya naryzhnogo sfinktera prymoy kishki [Ultrastructural and metabolic organization of the rectum external sphincter]. *Izvestia of Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences*. 2014;16(5):1241-3. (in Russian).
19. Levin MD, Mendel'son G, Korshun Z. Sfinkter Oddi i ego rol' v patogeneze zabolevaniy zhelchno-pankreaticheskoy zony [Oddi's sphincter and its role in the pathogenesis of pancreatic diseases]. *Novosti Khirurgii*. 2011;6(19):139-45. (in Russian).
20. Kartashkin VA, Sapin MR, Shestakov AM. Osobennosti stroeniya naruzhnogo sfinktera pryamoy kishki u lyudey razlichnogo vozrasta [Structural characteristics of musculus sphincter ani externus dissected from people of different ages]. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2010;18(1):18-24. (in Russian).
21. Borodach AV. Morfofunktsional'nye osobennosti bol'shogo duodenalnogo sosochka i sfinktera Oddi [Morphofunctional Peculiarities of Papilla Vatera and Sphincter of Oddi]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2001;6(1):146-51. (in Russian).
22. Gorban VV, Burba LV, Titova YuS. Regulyatsiya motornoy funktsii verkhnego otdela ZhKT i manometricheskie priznaki ego patologii [Regulation of motor function of upper gastrointestinal tract and manometric signs of its pathology]. *Zemskiy vrach*. 2011;1:5-10. (in Russian).

Відомості про авторів:

Мислицький В.Ф. - д. біол. н., професор кафедри патологічної фізіології ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці
 Лютик М. Д. - к. мед. н., доцент кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці
 Процак Т. В. - к. мед. н., доцент кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці
 Забродська О. С. - студент ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці
 Хованець К. Р. - студент ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Информация об авторах:

Мыслицкий В.Ф. - д. биол.н., профессор кафедры патологической физиологии ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы
 Лютик М. Д. - к.мед. н., доцент кафедры анатомии человека им. М.Г. Туркевича ВГУЗ Украины "Буковинский

государственный медицинский университет", г. Черновцы

Процак Т. В. - к.мед. н., доцент кафедры анатомии человека им. М.Г. Туркевича ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Забродская О. С.- студент ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Хованец К. Р. - студент ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы.

Information about authors:

Myslitsky V.F. - doctor of Biological Sciences, Professor of the Department of Pathological Physiology, HSEE of Ukraine "Bukovina State Medical University", Chernivtsi

Liutyk M. D. - candidate of Medical Sciences, Associate professor M.H. Turkevych Department of human anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Protsak T.V. - candidate of Medical Sciences, Associate professor M.H. Turkevych Department of human anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Zabrods'ka O. S. - student Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Hovanets K. R. - student Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Стаття надійшла до редакції 5.02.2019

Рецензент – проф. О.М. Слободян

© В.Ф. Мислицький, М.Д. Лютик, Т.В. Процак, О.С. Забродська, К.Р. Хованець, 2019

ТЕРМОГРАФІЯ, ЗАСТОСУВАННЯ В МЕДИЦИНІ

Д.І. Остафійчук, О.Г. Шайко-Шайковський¹, М.Є. Білов², К.І. Чиботару

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці
Чернівецький національний університет ім. Федьковича, м. Чернівці¹
ТОВ "Іномед", м. Чернівці²

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.126-131.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.218

E-mail: biophysics@bsmu.edu.ua

Резюме. Термографія - сучасний діагностичний метод, який на сьогодні все частіше застосовується в медичних дослідженнях у зв'язку з достатньою інформативністю і неінвазивністю. У роботі озглянуто можливості термографії в сучасній медичній діагностиці. Проведений аналіз літератури на тему термографічних методів дослідження, визначено основні напрямки застосування методу в медицині. Визначено біофізичні аспекти термографії, фізіологічні та фізичні фактори, які впливають на формування термографічної картини.

Ключові слова: температура, термографія, інфрачервоне випромінювання, термодіагностика.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.126-131.

ТЕРМОГРАФИЯ, ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ

Д.И. Остафийчук, О.Г. Шайко-Шайковский, М.Е. Билов, К.И. Чиботару

Резюме. Термография - современный диагностический метод, который в настоящее время всё больше применяется в медицинских исследованиях в связи с достаточной информативностью и неинвазивностью. В работе рассмотрены возможности термографии в современной медицинской диагностике. Произведён анализ литературы на тему термографических методов исследования, определены основные направления применения метода в медицине. Определены биофизические аспекты термографии, физиологические и физические факторы, которые влияют на формирование термографической картины.

Ключевые слова: температура, термография, инфракрасное излучение, термодиагностика.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.126-131.

THERMOGRAPHY, APPLICATION IN MEDICINE

D.I. Ostafiychuk, O.S. Shaiko-Shaikovsky, M.E. Bilov, K.I. Chibotaru

Abstract. Thermography is a modern diagnostic method, which is now increasingly used in medical researches due to sufficient information and non-invasiveness. The possibilities of thermography in modern medical diagnostics are considered in this paper. The analysis of literature on the topic of thermographic research methods was carried out, the main directions of application of the method in medicine were identified. The biophysical aspects of thermography, physiological and physical factors that influence on the formation of the thermographic picture are determined.

Key words: temperature, thermography, infrared radiation, thermal diagnostics.

Вступ

Термографія - метод реєстрації теплового випромінювання тіла людини в невидимій інфрачервоній області електромагнітного спектра [1]. У сучасній медицині термографія відновлює втрачені позиції і все частіше використовують термографію для діагностики різних захворювань. Основними напрямками використання термографії в медицині є онкологія і ангіологія. В онкології метод використовують для раннього виявлення злоякісних новоутворень під час профілактичних обстежень і для топічної та диференціальної діагностики пухлин. В ангіології термографія дає високоякісну інформацію про враження вен і артерій, діабетичних ангіопатіях, змінах судин мозку. Висока діагностична цінність методу при гострих запальних процесах черевної порожнини і суглобів. Тому використання термографії в хірургічній клініці, гастроентерології і ревматології є перспективним [1].

Основними напрямками термографічного методу дослідження можна виділити: вивчення термографічної картини різних ділянок тіла людини; виявлення динаміки патологічних процесів: прогресування пухлинного росту, загострення і ремісії хронічних захворювань, покращення стану під впливом лікарських препаратів; оцінка інервації і кровотоку в ділянці дослідження; контроль результатів корекції кровообігу після проведених оперативних втручань [1,2].

Теплове випромінювання людського тіла знаходиться в інфрачервоній частині спектра. Випромінювання тіла людини близьке до випромінювання абсолютно чорного тіла при тій же температурі (з коефіцієнтом поглинання рівним приблизно 0,9). Тому до інфрачервоного випромінювання тіла людини можливо, з відомою долею похибки, застосувати закони для абсолютно чорного тіла [1].

За законом Стефана-Больцмана, випромінювальна

здатність абсолютно чорного тіла прямо пропорційна четвертому ступеню його абсолютної температури (у цьому випадку мають на увазі повну випромінювальну здатність - сумарну енергію, яка випромінюється з одиниці площі поверхні за одиницю часу по всіх довжинах хвиль при даній температурі).

Згідно з теорією Планка, розподіл енергії випромінювання визначається обернено пропорційною залежністю по довжинах хвиль. Цей розподіл енергій однакокий для всіх абсолютно чорних тіл і виражається кривою, що має максимум. Довжина хвилі, якій відповідає максимум енергії випромінювання для абсолютно чорних тіл, визначається відповідно до закону Віна, який інформує, що цей максимум із збільшенням температури зміщується вбік коротко хвильової частини спектру [1,2]. Тому ми можемо стверджувати, що інфрачервоне випромінювання пропорційне четвертому ступеню абсолютної температури людського тіла. Температура організму людини залишається постійною в надзвичайно вузьких температурних межах і дорівнює 36 - 1 градус з визначеним добовим ритмом [1]. Постійність температури тіла людини досягається за рахунок існування в організмі теплового балансу, який визначається: накопиченим тілом теплом в одиницю часу; теплопродукцією метаболізму; радіаційними тепловтратами, випаровуванням; конвективною тепловіддачею; потужністю механічної роботи та випромінюванням (енергія якої пропорційна випромінювальній здатності тіла людини та четвертому ступеню її абсолютної температури) [3]. У людському організмі внаслідок екзотермічних біохімічних процесів у клітинах і тканинах, а також за рахунок вивільнення енергії, пов'язаної з синтезом ДНК і РНК, виробляється значна кількість тепла. Це тепло розподіляється всередині організму за допомогою циркулюючої крові і лімфи [1]. Кровообіг вирівнює температурні градієнти. Кров завдяки високій теплопровідності, що не змінюється від характеру руху, здатна здійснювати інтенсивний теплообмін між центральними і периферичними ділянками організму. Найбільш теплою вважається венозна кров. Вона мало охолоджується в легенях і, розповсюджуючись по великому колу кровообігу, підтримує оптимальну температуру тканин, органів і систем [4,15]. При патології система кровообігу порушується. Зміни виникають тому, що підвищений метаболізм, наприклад, в ділянці запалення, збільшує перфузію крові і відповідно теплопровідність, що відображається на термограмі появою ділянки гіпертермії. Температура тіла має визначену топографію. У здорової людини розподіл температур симетричний відносно середньої лінії тіла [5]. Порушення цієї симетрії і служить основним критерієм термографічної діагностики захворювань. Кількісним виразом термоасиметрії є величина перепаду температури [2,4]. Перечислимо основні причини виникнення температурної асиметрії: порушення кровообігу у зв'язку з травмою, тромбозом, емболією, склерозом судин; вроджена судинна патологія; вегетативні розлади, що призводять до порушення регуляції судинного тону; запальні процеси, пухлини, які викликають підсилення обмінних процесів; венозний застій, ретроградний ток

крові при недостатності клапанів вен [5]; зміна теплопровідності тканин у зв'язку з набряком, збільшенням чи зменшенням шару підшкірної жирової клітковини [4,6]. Відзначаючи різні варіанти температури тіла в нормі і патології, неможливо забувати про те, що всі процеси відбуваються в цілісному організмі і перебувають під контролем нейрогуморальної регуляції. Терморегуляторні реакції в людському організмі керуються гіпоталамусом [5]. Реакції, що збільшують тепловтрати, регулюються переднім гіпоталамусом (вони викликають глибоке дихання, потовиділення, розширення периферичних судин). Реакції, направлені на утворення і збереження тепла (звуження судин і т.д.), обумовлені дією заднього гіпоталамуса [5]. Виникнення тих чи інших реакцій пов'язано з стимуляцією двох груп рецепторів: периферичних і центральних. Від них імпульси йдуть по аферентних шляхах у гіпоталамус, а звідти по соматичних і автономних шляхах розповсюджуються до виконавчих органів, здійснюючи регуляцію потовиділення, судинного і м'язового тонусів [2,3,5,6]. Крім центральних, існують і місцеві механізми терморегуляції [5]. Шкіра завдяки густій мережі капілярів, що знаходяться під контролем вегетативної нервової системи і здатних значно розширюватись, змінювати свій калібр у широких межах, - прекрасний теплообмінний орган і регулятор температури тіла. Нервові зв'язки між шкірою і внутрішніми органами реалізуються у вигляді вісцеро-шкірних рефлексів, які протікають за типом аксон - рефлексів, сегментарних або проєкційних рефлексів. Імпульси з внутрішніх органів йдуть по аферентних шляхах в передні і бокові роги спинного мозку, а звідти передаються на верхні через ефекторні прегангліонарні і постгангліонарні симпатичні волокна [1,5]. Найбільш чітко ці зв'язки проявляються при патологіях, коли виникають стійкі шкірні зони зі зміненою чутливістю, трофікою, порушеними судинними, секреторними та іншими реакціями. Під впливом різних факторів у людини формується додаткова система проєкційних шкірно-вісцеральних взаємовідносин з численними ефектами. Внаслідок шкіра людини перетворюється в широку зону, яка в тому чи іншому ступені відображає процеси, що відбуваються у внутрішніх органах [7]. Температура шкіри може мати мозаїчний характер внаслідок неоднорідності температур внутрішніх органів або навіть окремих ділянок того чи іншого органу. Необхідно звернути увагу на високі термоізолюючі властивості шкіри, яка завдяки розгалуженій підшкірній судинній мережі, перешкоджає контактній передачі термічної дії в глибину тіла і у зворотному напрямку [5]. Усі ці загальні та місцеві механізми терморегуляції впливають на фізичні та фізіологічні фактори, які обумовлюють в кінцевому рахунку особливості термовипромінювання шкіри, а відповідно і характер термографічної картини [8]. Таким чином, термографія - метод функціональної діагностики, що базується на реєстрації інфрачервоного випромінювання людського тіла, пропорційного його температурі. Розподіл та інтенсивність теплового випромінювання в нормі визначається особливістю фізіологічних процесів, що відбуваються в організмі як у поверхневих, так і в глибо-

ко лежачих тканинах і органах [2]. Різні патологічні стани характеризуються термоасиметрією і наявністю температурного градієнта між зоною підвищеного чи пониженого випромінювання і симетричною ділянкою тіла, що відображається на термографічній картині. Цей факт має важливе діагностичне значення, про що засвідчують численні клінічні дослідження [3].

Основна частина

Термографія у клініці. Онкологія

На сьогодні термографія надійно завоювала належне місце в онкологічній клініці поряд з такими загальноприйнятими методами, як рентгенологічне дослідження і радіоізотопне сканування. Термографія полегшує вирішення багатьох задач в онкології. У першу чергу, мова йде про диференційну діагностику між доброякісними і злоякісними утвореннями. За допомогою термографічних досліджень можна визначити ступінь розповсюдження пухлинного процесу, ураження тих чи інших структур органа. Цей метод дає можливість прогнозувати протікання захворювання, визначити ступінь злоякісності пухлинного росту, його швидкість [9]. Термографія у клінічній практиці раціонально використовується в діагностиці пухлин молочних залоз у жінок [10]. Нині досконало розроблена термосеміотика злоякісних процесів грудей. До основних термографічних ознак патології зарахована контурна гіпертермія, асиметрія структури зображення, гіпертермія в ділянці ареоли, а також деформація контура молочної залози. Інформативність термографічного дослідження залежить від особливостей морфології пухлини, клініки і протікання захворювання [7,10]. Значний вплив на результат виявляють такі фактори: розмір пухлини, темп росту, гістологічний тип пухлини (найменш чітко виявляються високодиференційовані злоякісні пухлини). Особлива цінність термографії полягає в тому, що вона дає змогу визначити швидкість пухлинного росту і цим прогнозувати протікання процесу. Невеликий рак з яскравою термографічною характеристикою дає більш несприятливий прогноз, ніж велика, але термографічно "холодна" пухлина [4,10]. Для підвищення якості термографічної діагностики використовують функціональні медикаментозні, теплові і холодні проби [4]. Використовуючи різні фармакологічні препарати, можливо викликати штучну гіпертермію в ділянці патологічної зміни чи підсилити наявну. Це дає підставу виявити термоасиметрію на ранніх стадіях захворювання. Термографія - цінний метод для виявлення новоутворень м'яких тканин (використання методу при лімфогранулематозі та інших видах злоякісних лімфом). Термографія дає змогу встановити ефективність проведеного лікування та своєчасно провести необхідну корекцію терапії, а також визначити початок рецидиву чи, навпаки, засвідчити досягнення ремісії. Перспективним є використання термографії для діагностики пухлин шкіри (меланом, базаліом малігнізованих невисів), що пояснюється поверхневим розміщенням цих новоутворень [10]. З успіхом термографія використовується для діагностики раку шийки матки, черевних пухлин, новоутворень щитовидної залози та органів грудної клітки

[9].

Кардіологія і ангіологія. Необхідно відзначити, що термографія знайшла застосування в діагностиці судинної патології, гіпертонічної хвороби, нейроциркуляторної дистонії, ішемічної хвороби серця [11,12]. Термографія широко застосовується в діагностиці гострих і хронічних захворювань артерій і вен, при хронічній венозній недостатності, варикозному розширенні вен, артеро-венозних анастомозів, аневризмі артерій кінцівок і черевної аорти, діабетичних ангіопатій [11]. У здорових людей термографічна картина нижніх кінцівок характеризується симетричним розподілом температури [13]. При різних захворюваннях нижніх кінцівок термограма різко змінюється. Першою ознакою патології являється термоасиметрія, яка виникає в дистальних відділах нижніх кінцівок [13,14]. За допомогою термографічного методу дослідження можна виявити наявність поверхневих варикозних вен. Метод їх виявлення базується на тому факті, що при недостатності клапанів перфорантних вен виникає зворотний тік крові з глибоких вен у поверхневі. Оскільки температура в глибоких венах вища, то в результаті відбувається збільшення температури шкіри, що прилягає до поверхневих вен. Термографія може бути використана в якості контролюючого тесту при лікуванні захворювань кінцівок методом гіпербаричної оксигнації [13]. Крім того, термографія є найбільш об'єктивним методом для оцінки терапевтичної дії магнітного поля, бо вона дає уявлення про стан периферичного кровопостачання і безпосередньо стану мікроциркуляторних систем. До переваг термографічного дослідження під час оцінки біологічного ефекту електромагнітного поля відноситься також можливість візуального спостереження за змінами кровообігу. Термографія використовується і для оцінки дії судиннорозширюючих препаратів при консервативному лікуванні захворювань кінцівок [14], а також визначення впливу оперативних втручань на кровообіг вражених кінцівок. В останньому випадку термографія може бути використана для оцінки ступеня відновлення кровообігу після шунтування чи протезування враженої судини. Дуже важлива роль методу стосовно оцінки кровотоку після такої операції, як пластика глибокої артерії стегна (це пов'язано з тим, що при ураженні поверхневої стегнової артерії пульс на артеріях стоп відсутній і пальпаторно робити висновок про відновлення кровообігу в даному випадку неможливо) [13]. Метод термографії можна використовувати і для оцінки ефективності лікарських препаратів, які використовуються при порушенні периферичного кровообігу, діабетичному поліневриті. Беззаперечною перевагою термографії перед іншими методами дослідження полягає також в її високій інформативності, наглядності, швидкості обстеження хворих. Термографія дозволяє комплексно оцінити стан кровообігу нижніх кінцівок і виявляти зміни периферичного кровотоку на ранніх стадіях захворювання; діагностувати оклюзивні захворювання судин і інші циркуляторні розлади ще в доклінічній стадії захворювання; вивчати динаміку розвитку патологічного процесу у всіх його фазах за рахунок відображення поверхневого кровообігу, який легко

піддається функціональним змінам [13]. Тому метод термографії значно полегшує диференціальну діагностику серцево-судинних захворювань і дає об'єктивні дані про стан вегетативної нервової системи. Можливості термографії не обмежуються розпізнанням різних захворювань, вона дає змогу в певних випадках встановити її етіологію патологічного процесу [12,15].

Пульмонологія. У цьому розділі медицини термографічні дослідження повинні враховувати те, що легені захищені своєрідним бар'єром - грудною кліткою, яка не пропускає теплову енергію, що надходить від внутрішніх органів. Результат термографії значною мірою залежить від багатьох передумов: віку хворого, особливостей кровопостачання пухлин, наявності чи відсутності в ній розпаду, стан оточуючої пухлину легеневої тканини (наявності чи відсутності емфіземи), наявності рідини в плевральній ділянці (раковий плеврит), рефлекторних впливів на судини шкіри, підшкірної клітковини [6]. Тепер розроблена термосеміотика раку легенів і доброякісних пухлин. Останні відрізняються більш чіткими ділянками світіння і меншим перепадом температур. Відносно гнійних захворювань легенів (бронхоектатична хвороба, хронічний абсцес легенів, абсцесуюча пневмонія), то термографічний метод дає чітку реєстрацію підвищення температури над ділянкою запального процесу. Кожне із захворювань легенів має свої специфічні ознаки на термограмах. Для пневмонії, наприклад, характерна гомогенність ділянки і нагрів проєкції зосередження; для емфіземи легенів - дрібнозерниста гіпертермія; у хворих гострою пневмонією на початковій стадії проявляється термоасиметрія теплового поля, що виражається проявом зони гіпертермії [4,6,8].

Гастроентерологія. Можливості термографії в гастроентерології зумовлені варіабельністю термографічної картини передньої черевної стінки у здорових людей, що виражається в високому ступені фізіологічної термоасиметрії [1]. Тканини черевної стінки непрозорі для інфрачервоного випромінювання за рахунок шару підшкірної жирової клітковини. При вираженому шарі підшкірної жирової клітковини в 2 см внаслідок її термоізолюючих властивостей на перше місце виступає конвекційний теплообмін крові. У такій ситуації фізіологічна термоасиметрія зумовлена нерівномірним розподілом підшкірних артеріальних судин. При тонкому шарі підшкірної жирової клітковини до 0,3 см. термографічна картина зумовлена інтенсивністю теплопровідності біотканини. Термографічний метод також знайшов застосування в діагностиці запальних і пухлинних уражень черевної порожнини [4].

Хвороби печінки та жовчовивідних шляхів. Найбільш переконлива термографічна картина складається при хронічному холециститі, ускладненому холангітом, обтураційною жовтухою чи вторинним панкреатитом, що виражається чітко вираженою термоасиметрією. Особлива цінність термографічного дослідження при захворюваннях печінки і жовчовивідних шляхів, що дає можливість глибше оцінити характер запального процесу, локалізацію і ступінь вираженості його у хворих холециститами і хронічними гепатитами

у фазі загострення [1,7]. Значний інтерес представляє можливість термографії в діагностиці цирозу печінки. При постнекротичному церозі у проєкції печінки виявляються дрібні ділянки гіпертермії. При хронічному агресивному гепатиті з тенденцією переходу в цироз над проєкцією печінки виявляється гомогенна з нерівними контурами зона гіпертермії. При біліарному цирозі, пов'язаному із застоєм жовчі, як правило, виявляється зона гіпертермії по ходу проєкції великих внутрішньо печінкових жовчних шляхів [16]. Термографія сприяє ранньому виявленню портальної гіпертензії. При цьому варикозно розширені вени портокавальних анастомозів представлені зонами підвищеного світіння. При прогресуючій портальній гіпертензії у проєкції печінки і збільшеної селезінки визначають також зони гіпертермії. Зона гіпотермії в ділянці передньої черевної стінки і гіпогастральної ділянки засвідчує про асцит [3,16].

Артрологія. Термографічні дослідження в діагностиці кісткових уражень ревматичної етіології можлива завдяки судинному механізму запалення. Кров, яка протікає у судинному руслі у фазі гіпертермії, обумовлює підвищення температури в зоні запалення, що відображається на термографічній картині. Термографічною ознакою ревматоїдного артриту є гіпертермія суглобів, яка достовірно вказує на наявність запалення навіть у випадку відсутності клінічних проявів хвороби [6]. При травматичних ушкодженнях суглобів термографія дає можливість визначити ділянку крововиливу, її розміри, своєчасно виявити ускладнення запального процесу. Існує також ряд захворювань суглобів, при яких патологічний процес характеризується появою ділянок гіпотермії на термографічній картині. Сюди можна зарахувати анкілозуючий спондиліт, різні деформуючі артрози, склеродермії [1,16].

Урологія. Зміни на термограмах виявляються у хворих як при запальних захворюваннях нирок (пієлонефритах), так і при злоякісних пухлинах ниркової паренхіми. Термографія у комплексі з іншими методами діагностики знаходить застосування в обстеженні урологічних хворих з пухлинами сечовивідних шляхів, аденною простати, сечокам'яною хворобою, гострим пієлонефритом. При всіх перерахованих захворюваннях на термограмах проявляються зони гіпертермії. При пухлинних процесах їх поява зумовлена підвищенням метаболізмом перероджених тканин, що визиває збільшення теплопродукції, а відповідно, передачі тепла. За термограмами можливо робити висновок про розповсюдження патологічного процесу (наприклад, у випадку розвитку цистоуретеропієлонефриту при аденномі простати) [9]. Метод термографії може бути використаний для диференціальної діагностики ниркової коліки. При такій хворобі відсутні запальні процеси і переважає спазм гладкої мускулатури та больовий синдром [5]. Термографічні дослідження допомагають успішно вирішити завдання динамічного спостереження за станом пересаженої нирки і виявити хворих з розвитком кризи відторгнення. Це допомагає своєчасно почати проведення імунодепресантної терапії.

Неврологія (нервові хвороби). Термографію вва-

жають одним із перспективних сучасних методів діагностики в клініці нервових хвороб. Підтвердженням цьому служить той факт, що нервова система є одним з важливих регуляторів кровотоку в людському організмі. Локальні зміни кровотоку відіграють основну роль у коливаннях температури людського тіла, виявлених методом термографії [12]. Метод термографії нетравматичний, дає інформацію не тільки про органічні, а і функціональні порушення кровотоку, тому ідеально використовується для діагностики оклюзивних уражень сонних артерій, даючи змогу визначити локалізацію і ступінь звуження сонних артерій. Термографія використовується в діагностиці ішемічного інсульту, характерною ознакою якого є термоасиметрія з гіпертермічними ділянками, пов'язана з паралітичними вегетативно-судинними порушеннями. Термографія допомагає визначити стан компенсаторних можливостей кровообігу і може бути використана в діагностиці і контролі за ефективністю лікування захворювань головного мозку (наприклад, при шийному остеохондрозі). Метод термографії знайшов використання і в діагностиці пухлинних захворювань нервової системи [1,9]. При пухлинах головного мозку на термограмах голови відзначається чітка асиметрія з підвищенням температури на ділянці пухлини до двох градусів. Зона свічення при цьому гомогенна і має чіткі межі [9]. Крім того, термографія дає змогу провести диференціальну діагностику первинних і вторинних пухлин хребта і, більше того, різних за ступенем зрілості гістологічних типів пухлин (сарком, ангіом, гемангіом хребта) [1,3,9].

Висновок

Отже, термографія сьогодні зайняла визначене місце серед діагностичних методів, що застосовуються в медицині. Термографічні дослідження в комплексі з іншими інструментальними методами сприяють правильному і точному діагнозу, дають підставу врахувати локалізацію і розповсюдження патологічного процесу, спостерігати динаміку захворювання і виявляти можливі ускладнення. Термографія у комплексі з клінічними, нейрофізіологічними і біохімічними дослідженнями - досить цінний метод при розпізнанні механізмів різних захворювань [17].

Список літератури

- 1.Ткаченко ЮА, Голованова МВ, Овечкин АМ. Клиническая термография (обзор основных возможностей). Ростов-на-Дону; 1999. 274 с.
- 2.Иваницкий ГР. Тепловидение в медицине. Вестник Российской академии наук. 2006;76(1):48-8.
- 3.Маевский ЕИ, Хижняк ЛН, Смулов СВ, Хижняк ЕП. Настоящее и будущее инфракрасной термографии. Известия Института инженерной физики. 2015;1:2-12.
- 4.Ураков АЛ. Инфракрасная термография и тепловая томография в медицинской диагностике: преимущества и ограничения. Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке [Интернет]. 2013[цитировано Фев 28];15(11):45-51. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/v/infrakrasnaya-termografiya-i-teplovaya-tomografiya-v-meditsinskoj-diagnostike-preimuschestva-i-ogranicheniya>
- 5.Амосова КМ, редактор. Внутрішня медицина. У 3-х томах. Київ: Медицина; 2008. Том 1; 1055 с.
- 6.Андреев РС, Каленов ЮН, Якушкин АВ, Акимов ЕБ, Соськин ВД. Возможности инфракрасной термографии по вы-

явлению морфофункциональных характеристик человека (детей и взрослых). Вестник Московского университета. Серия 23. Антропология. 2016;3:49-58.

7.Хижняк ЛН, Хижняк ЕП, Иваницкий ГР. Диагностические возможности матричной инфракрасной термографии. Проблемы и перспективы. Вестник новых медицинских технологий. 2012;19(4):170-6.

8.Потехина ЮП, Курников ГЮ, Голованова МВ, Ткаченко ЮА. Возможности новой технологии инфракрасной термографии в дифференциальной диагностике меланоцитарных образований кожи. Вестник эстетической медицины. 2012;11(2):83-8.

9.Ефимова ГС. Опыт использования термографии в клинической онкологии. ScienceRise. Medical science. 2015;3-4:91-6. doi: 10.15587/2313-8416.2015.39341

10.Кожевникова ИС, Панков МН, Ермошина НА. Методы обработки и анализа термограмм для экспресс-диагностики новообразований молочных желёз. Журнал медико-биологических исследований. 2017;5(2):56-66. doi: 10.17238/issn2542-1298.2017.5.2.56

11.Сагайдачный АА, Фомин АВ, Волков ИЮ. Предельные возможности современных тепловизоров как инструмента для исследования колебаний периферического кровотока человека в различных диапазонах частот. Медицинская физика. 2016;4:84-93.

12.Кожевникова ИС, Панков МН, Старцева ЛФ, Афанасенкова НВ. Применение инфракрасной термографии при сосудистых патологиях (краткий обзор). Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017;(5 Ч 1):72-4.

13.Мекшина ЛА, Усынин ВА, Столяров ВВ, Усынин АФ. Применение тепловидения в диагностике облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2012;27(2):15-22.

14.Замечник ТВ, Ларин СИ. Возможности термографии в диагностике варикозной болезни нижних конечностей. Флебология. 2009;3(3):10-4.

15. Камзолова ОА. Тепловидение в оценке эффективности восстановительных мероприятий в ревматологии (научный обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий (Электронный журнал) [Интернет]. 2013[цитировано Фев 28]; 17(1):212. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/v/teplovidenie-v-otsenke-effektivnosti-vosstanovitelnyh-meropriyatij-v-revmatologii-nauchnyy-obzor-literatury>

16.Злепко СМ, Коваль ЛГ, Гаврилова НМ, Тимчик ІС. Медична апаратура спеціального призначення. Вінниця; 2010. 159 с.

17.Краснокутская ЛН. Создание системы массового скрининга населения на основе метода медицинской инфракрасной термографии. Актуальные проблемы социально-гуманитарного и научно-технического знания. 2014;2:63-4.

References

- 1.Tkachenko YuA, Golovanova MV, Ovechkin AM. Klinicheskaya termografiya (obzor osnovnykh vozmozhnostey) [Clinical thermography (overview of key features)]. Rostov-na-Donu; 1999. 274 p.
- 2.Ivanitskiy GR. Teplovidenie v meditsine [Thermal imaging in medicine]. Vestnik Rossiyskoy akademii nauk. 2006;76(1):48-8. (in Russian).
- 3.Maevskiy EI, Khizhnyak LN, Smurov SV, Khizhnyak EP. Nastoyashchee i budushchee infrakrasnoy termografii [Present and future infrared thermography]. Izvestiya Instituta inzhenernoy fiziki. 2015;1:2-12. (in Russian).
- 4.Urakov AL. Infrakrasnaya termografiya i teplovaya tomografiya v meditsinskoj diagnostike: preimuschestva i ogranicheniya [Infrared thermography and thermal imaging in medical diagnostics: advantages and limitations]. On Line Scientific and Educational Bulletin Health and Education Millennium [Internet]. 2013[tsitirovano Фев 28];15(11):45-51. Dostupno: <https://cyberleninka.ru/article/v/infrakrasnaya-termografiya-i-teplovaya-tomografiya-v-meditsinskoj-diagnostike-preimuschestva-i-ogranicheniya> (in Russian).
- 5.Amosova KM, redaktor. Vnutrishnia medytsyna [Internal Medicine]. U 3-kh tomakh. Kiev: Medytsyna; 2008. Tom 1; 1055 p. (in Ukrainian).
6. Andreev RS, Kalenov YuN, Yakushkin AV, Akimov EB, Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

Son'kin VD. Vozможности infrakrasnoy termografii po vyyavleniyu morfofunktsional'nykh kharakteristik cheloveka (dety i vzroslykh) [Application of infrared thermography to identify morphological and functional characteristics of a person (children and adults)]. Moscow University Anthropology Bulletin. 2016;3: 49-58. (in Russian).

7. Khizhnyak LN, Khizhnyak EP, Ivanitskii GR. Diagnosticheskie vozможности matrichnoy infrakrasnoy termografii. Problemy i perspektivy [The Diagnostic Opportunities of Infrared Thermography. Problems and Perspectives]. Journal of New Medical Technologies. 2012;19(4):170-6. (in Russian).

8. Potekhina YuP, Kurnikov GYu, Golovanova MV, Tkachenko YuA. Vozможности novoy tekhnologii infrakrasnoy termografii v differentsial'noy diagnostike melanotsitarnykh obrazovaniy kozhi [Possibilities of new technology of infrared thermography in the differential diagnosis of melanocytic formations of the skin]. Vestnik estetsicheskoy meditsiny. 2012;11(2):83-8. (in Russian).

9. Efimova GS. Opyt ispol'zovaniya termografii v klinicheskoy onkologii [Experience of using thermography in clinical oncology]. ScienceRise. Medical science. 2015;3-4:91-6. doi: 10.15587/2313-8416.2015.39341 (in Russian).

10. Kozhevnikova IS, Pankov MN, Ermoshina NA. Metody obrabotki i analiza termogramm dlya ekspres-diagnostiki novoobrazovaniy molochnykh zhelez [Methods of infrared thermogram processing and analysis for instant diagnosis of breast cancer]. Journal of Medical and Biological Research. 2017;5(2):56-66. doi: 10.17238/issn2542-1298.2017.5.2.56 (in Russian).

11. Sagaidachnyi AA., Fomin AV, Volkov IU. Predel'nye vozможности sovremennykh teplovizorov kak instrumenta dlya issledovaniya kolebaniy perifericheskogo krovotoka cheloveka v razlichnykh diapazonakh chastot [Limit capabilities of modern thermal imaging cameras as a tool for investigation of peripheral blood flow oscillations within different frequency ranges]. Medical physics. 2016;4:84-93. (in Russian).

12. Kozhevnikova IS, Pankov MN, Startseva LF, Afanasenkova NV. Primenenie infrakrasnoy termografii pri sosudistyykh patologiyakh (kratkiy obzor) [Application of infrared thermography with vascular pathology (brief overview)]. Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy. 2017;(5 Ch 1):72-4. (in Russian).

13. Mekshina LA, Usynin VA, Stolyarov VV, Usynin AF. Primenenie teplovideniya v diagnostike obliteriruyushchikh zabolevaniy arteriy nizhnikh konechnostey [Thermal imaging in the diagnosis of obliterating diseases of lower limb arteries]. Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2012;27(2):15-22. (in Russian).

14. Zamechnik TV, Larin SI. Vozможности termografii v diagnostike varikoznoy bolezni nizhnikh konechnostey [Diagnostic potential of thermography for primary varicosis of the lower extremities]. Flebologiya. 2009;3(3):10-4. (in Russian).

15. Kamzolova OA. Teplovidenie v otsenke effektivnosti vosstanovitel'nykh meropriyatiy v revmatologii (nauchnyy obzor literatury) [Thermal imaging in the evaluation of the efficiency of remedial action in rheumatology (scientific review)]. Journal of New Medical Technologies, eEdition [Internet]. 2013 [tsitirovano Fev 28];17(1):212. Dostupno: <https://cyberleninka.ru/article/v/teplovidenie-v-otsenke-effektivnosti-vosstanovitelnyh-meropriyatiy-v-revmatologii-nauchnyy-obzor-literatury> (in Russian).

16. Zlepko SM, Koval' LH, Havrilova NM, Tymchuk IS. Medychna aparatura spetsial'noho pryznachennia [Medical equipment of special purpose]. Vinnytsia; 2010. 159 p. (in Ukrainian).

17. Krasnokutskaya LN. Sozdanie sistemy massovogo skringinga naseleniya na osnove metoda meditsinskoy infrakrasnoy termografii [Creating a system of mass screening of the population based on the method of medical infrared thermography]. Aktual'nye problemy sotsial'no-gumanitarnogo i nauchno-tekhnicheskogo znaniya. 2014;2:63-4. (in Russian).

Відомості про авторів:

Остафійчук Д.І. - асистент кафедри біологічної фізики та медичної інформатики ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м.Чернівці, Україна

Шайко-Шайковський А.Г. - професор кафедри професійної та технологічної освіти і загальної фізики, Чернівецький національний університет ім.Федьковича, м.Чернівці, Україна

Білов М.С. - директор ТОВ "Іномед", м.Чернівці, Україна

Чіботару К.І. - студентка 2 групи 6 курсу першого медичного факультету ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м.Чернівці, Україна

Сведения об авторах:

Остафійчук Д.И. - ассистент кафедры биологической физики и медицинской информатики ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г.Черновцы, Украина

Шайко-Шайковский А.Г. - профессор кафедры профессионально и технологического образования и общей физики, Черновицкий национальный университет им.Федьковича, г.Черновцы, Украина.

Билов М.Е. - директор ООО "Иномед", г.Черновцы, Украина

Чиботару К.И. - студентка 2 группы 6 курса первого медицинского факультета ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г.Черновцы, Украина

Information about the authors:

Ostafiychuk D.I. - assistant professor of the Department of Biological Physics and Medical Informatics VDNZ Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Shayko-Shaykovsky A.G. - professor of the Department of Vocational and Technological Education and General Physics, Chernivtsi National University named after Fedkovich, Chernivtsi, Ukraine

Bilov M.E. - director of LLC "Inomed", Chernivtsi, Ukraine

Chibotaru K.I. - student 2 groups of 6 course of the first medical faculty VDNZ Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Стаття надійшла до редакції 20.02.2019

Рецензент – проф. І.А.Плеш

© Д.І.Остафійчук, О.Г.Шайко-Шайковський, М.С.Білов, К.І. Чіботару, 2019

МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З ВРОДЖЕНОЮ ТА НАБУТОЮ АДЕНТІЄЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Я.О. Пальчікова, А.В. Яворський, Л.В. Кузняк, О.Л. Скрипа

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет"

Ключові слова:

адентія, перелом нижньої щелепи, остеосинтез.

Клінічна та

експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.132-137.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.219

E-mail:

y.palchikova@gmail.com

Переломи нижньої щелепи - поширене явище і часто пов'язане з міжособистісним насильством, дорожньо-транспортними пригодами. Соціальні, економічні умови призводять до збільшення частки хворих з набутою частковою або повною адентією у структурі хворих з переломами нижньої щелепи. Переломи нижньої щелепи у таких пацієнтів можна лікувати за допомогою відкритих (хірургічних) і закритих (нехірургічних) методів. Місця розриву неможливо іммобілізувати за допомогою класичної міжщелепової фіксації (IMF), частіше використовують зовнішні чи внутрішні пристрої (тобто пластини і гвинти), що забезпечують загоєння кістки. Розглянуто також метод лікування з використанням міні-імплантів. Були досліджені різні методи, однак існує невизначеність щодо конкретних показань для кожного підходу.

Мета роботи - провести аналіз сучасних джерел фахової вітчизняної та закордонної медичної літератури щодо ефективності лікування переломів нижньої щелепи у пацієнтів з набутою адентією.

Висновки. Результати вивчення вітчизняної та зарубіжної фахової літератури щодо лікування переломів нижньої щелепи у пацієнтів з набутою частковою або ж повною адентією засвідчують, що оперативні, ортопедично-консервативні та комбіновані методи лікування слід застосовувати за чітко визначеними показаннями, враховуючи такі принципові критерії: 1) обґрунтована та вичерпна пріоритетність консервативних методів; 2) локалізація перелому, характер зміщення кісткових фрагментів або його відсутність; 3) стан і кількість зубів, ступінь атрофії нижньої щелепи; 4) вік і загальний стан хворого; 5) біомеханічні особливості нижньої щелепи за різних типів переломів.

Ключевые слова:

адентия, перелом нижней челюсти, остеосинтез.

Клиническая и

экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.132-137.

МЕТОДИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ВРОЖДЕННОЙ И ПРИОБРЕТЕННОЙ АДЕНТИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Я.О.Пальчикова, А.В.Яворский, Л.В.Кузняк, А.Л.Скрипа

Переломы нижней челюсти - распространенное явление и часто связано с межличностным насилием, дорожно-транспортными происшествиями. Социальные, экономические условия приводят к увеличению доли больных с приобретенной частичной или полной адентией в структуре больных с переломами нижней челюсти. Переломы нижней челюсти у таких пациентов можно лечить с помощью открытых (хирургических) и закрытых (нехирургических) методов. Места разрыва невозможно зафиксировать с помощью классической межчелюстной фиксации (IMF), чаще используют внешние или внутренние устройства (то есть пластины и винты), обеспечивающие заживление кости. Рассмотрено также метод лечения с использованием мини-имплантов. Были исследованы различные методики, однако существует неопределенность относительно конкретных показаний для каждого подхода.

Цель работы - провести анализ современных источников профессиональной отечественной и зарубежной медицинской литературы по эффективности лечения переломов нижней челюсти у пациентов с приобретенной адентией.

Выводы. Результаты изучения отечественной и зарубежной профессиональной литературы по лечению переломов нижней челюсти у пациентов с приобретенной частичной или полной адентией свидетельствуют, что оперативные, ортопедо-консервативные и комбинированные методы лечения следует применять по четко определенным показаниям, учитывая такие принципиальные критерии: 1) обоснована и исчерпывающая приоритетность консервативных методов; 2) локализация перелома, характер смещения костных фрагментов или его отсутствие; 3) состояние и количество зубов, степень атрофии нижней челюсти; 4) возраст и общее состояние больного; 5) биомеханические особенности нижней челюсти при различных типах переломов.

INTERVENTIONS FOR THE MANAGEMENT OF MANDIBULAR FRACTURES IN PATIENTS WITH ACQUIRED PARTIAL OR COMPLETE ADENTIA (REVIEW)

I.O. Palchikova, A.V. Yavorskyi, L.V. Kuzniak, O.L. Skrypa

Fractures of the mandible (lower jaw) are a common occurrence and usually related to interpersonal violence or road traffic accidents. Social, economic conditions lead to an increase in the proportion of patients with acquired partial or complete adentia in the structure of patients with mandibular fractures. Mandibular fractures in this group of patients may be treated using open (surgical) and closed (non-surgical) techniques. Fracture sites cannot be immobilized with ordinary intermaxillary fixation (IMF), usually other external or internal devices are used (i.e. plates and screws) to allow bone healing. A method of treatment with the use of mini-implants was also considered. Various techniques have been investigated, however uncertainty exists with respect to the specific indications for each approach.

Objectives. Detailed analysis of modern sources of professional Ukrainian and foreign medical literature on the effectiveness of treatment of mandibular fractures in patients with acquired partial or complete adentia.

Conclusions. Mandibular fractures in patients with acquired partial or complete adentia are treated with surgical, orthopedic-conservative and combined methods that should be used for clearly defined indications, taking into account the following fundamental criteria: 1) substantiated and exhaustive priority of conservative methods; 2) localization of the fracture, the nature of displacement of bone fragments or its absence; 3) the state and number of teeth, the degree of atrophy of the mandible; 4) age and general condition of the patient; 5) biomechanical features of the mandible for different types of fractures.

Key words:

*adentia,
mandibular
fracture,
osteosynthesis.*

Clinical and
experimental
pathology. Vol.18,
№1 (67). P.132-137.

Вступ

Проблема травматизму щелепно-лицевої ділянки є однією з найактуальніших. У більшості випадків пошкодження кісток лицевого скелета виникають внаслідок побутової травми, часто під час бійки. В останні роки значно збільшився транспортний і вуличний травматизм. Переважає щелепно-лицевий травматизм, особливо побутовий, у весняно-літній період з великою кількістю святкових днів. Проаналізувавши джерела літератури, можемо констатувати, що травматичні переломи нижньої щелепи є найбільш поширеними серед усіх пошкоджень щелепно-лицевої ділянки в цілому і переломів кісток лицевого скелета зокрема [2].

Травматичні переломи нижньої щелепи, за даними різних авторів, становлять 74-95 % [4, 5, 7] від загальної кількості пошкоджень лицевого скелета.

Слід зауважити, що постраждалі - це найбільш працездатна група населення - чоловіки, віком 18-45 років. Значний термін втрати працездатності, тяжкі функціональні та косметичні наслідки надають вагомої соціальної значущості вдосконаленню та визначають актуальність пошуку нових методів лікування переломів щелеп.

Переломи нижньої щелепи також є дуже поширеною патологією серед осіб, які зловживають алкоголем. Згідно з даними літератури, більше 80 % випадків переломів нижньої щелепи отримані в стані алкогольного сп'яніння. Тобто ми маємо справу зі стигматизованою групою населення, яка може характеризуватись декількома ознаками: соціальна дезадаптованість, часто низький соціальний статус, край незадовільний фінансовий стан, зневажливе ставлення до особистої гігієни та стану здоров'я [28].

Невогнепальні переломи нижньої щелепи становлять від 85 до 90% всіх переломів кісток лицевого скелета в мирний час. Така частота ушкоджень нижньої ще-

лепи зумовлена її анатомічними особливостями, більш висунутим положенням відносно інших кісток обличчя [24, 26]. Переломи нижньої щелепи виникають внаслідок надмірного її перегину, рідше обриву. Перелом може бути прямим і непрямим. Прямий перелом відбувається в місці прикладання сили. Непрямий перелом виникає на протилежній стороні. Дугоподібна форма нижньої щелепи створює передумови для утворення двосторонніх, множинних і непрямих переломів. Локалізуються невогнепальні переломи нижньої щелепи по найменш міцних ділянках кістки, таким як ділянка кута, ікла та ментального отвору, середня лінія [22-25]. На відміну від губчастої кістки, компактна характеризується меншою щільністю кровоносних судин, що знаходяться в кісткових каналах. Оскільки кров проштовхується через вузькі судинні канали в такі кістки, травматичне ушкодження судинної сітки кісткового каналу є негативним фактором для репаративної регенерації. [25].

При переломах нижньої щелепи застосовують консервативно-ортопедичні та хірургічні методи лікування. Згідно з додатком до наказу МОЗ України № 566 від 2004 р. у протоколі про надання кваліфікованої медичної допомоги постраждалим із переломами нижньої щелепи вказано, що лікування починається із застосування консервативно-ортопедичних методів.

Упродовж тривалого часу до сьогодні лікарі хірурги-стоматологи активно використовували стандартні та індивідуальні, одно- та двощелепні, назубні, наясенні пристрої для фіксації щелеп, шини-капи, ортодонтичні апарати та брекет-системи [8]. Зокрема, новітні іноземні джерела також акцентують увагу на необхідності розпочинати лікування неускладнених переломів нижньої щелепи з використання найменш інвазивних методів [15]. Так, однощелепну шину-скобу застосовують внаслідок часткових переломів альвеолярного відрост-

ка або лінійних переломів нижньої щелепи в межах зубного ряду (від центральних різців до премоларів), якщо на кожному з фрагментів є не менше ніж 2-3 нерухомих зубів, а зміщення уламків можна усунути одномоментною ручною репозицією [9]. Виправданою альтернативою може бути використання назубного адгезивного шинування за допомогою брекет-систем. В окремих випадках актуальне лігатурне зв'язування зубів чи використання петель при переломах нижньої щелепи з незначним зміщенням [15]. Двощелепні назубні шини та їх модифікації (Тігерштедита, Васильєва, Еріха тощо) вважаються стандартом у проведенні міжщелепної іммобілізації.

Слід зазначити, що соціальні, економічні умови призводять до зростання частки пацієнтів з набутою частковою або ж повною адентією у структурі пацієнтів з переломами нижньої щелепи. Незважаючи на постійний розвиток і вдосконалення підходів та методів лікування переломів нижньої щелепи, на сьогодні не існує єдиного алгоритму надання допомоги таким постраждалим, що не завжди дозволяє здійснити адекватну та якісну репозицію й фіксацію фрагментів кістки [11].

Як альтернативу у цих випадках слід розглядати хірургічне втручання (остеосинтез). Зокрема, цей метод використовують не тільки через недостатню кількість зубів для накладання шин чи їх відсутності на нижній та верхній щелепах, а й також у зв'язку з рухомістю зубів у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта; при переломі суглобового відростка нижньої щелепи зі зміщенням або вивихом головки, при уламковому переломі, якщо уламки не вдається вкласти у правильне положення або якщо консервативне лікування не було ефективним.

Мета роботи

Провести аналіз сучасних джерел фахової вітчизняної та закордонної медичної літератури щодо ефективності лікування переломів нижньої щелепи у пацієнтів з набутою адентією.

Основна частина

Особливістю лікування переломів нижньої щелепи в пацієнтів із повною набутою адентією є неможливість здійснити репозицію та фіксацію уламків нижньої щелепи з використанням двощелепного назубного шинування з міжщелепною гумовою тягою.

Зокрема, у випадках переломів нижньої щелепи без зміщення основним методом вважається використання шини Порта у комбінації з тим'яно-підборідною працюючою пов'язкою. До недоліків даного методу іммобілізації належать (при обмеженому відкриванні рота у пацієнта): недостатня фіксація, збільшення загального терміну лікування, виникнення тривалих порушень функції СНЩС, необхідність спостереження та догляду за шинами.

У випадках ускладнених переломів нижньої щелепи зі зміщенням використовується відкрита репозиція та фіксація уламків нижньої щелепи, оперативне з'єднання кісткових відламків - остеосинтез. Основним недо-

ліком такого методу як остеосинтез є безпосереднє прилягання фіксатора до зовнішньої кортикальної пластинки нижньої щелепи [4]. Постійне знаходження фіксуєної пластини на поверхні кортикальної пластинки кісткової тканини знижує остеогенні можливості окістя, перешкоджає відновленню нормального кровопостачання кісткової тканини в зоні перелому. Одночасно хірургічне втручання посилює ступінь посттравматичних порушень у кістковій та м'язовій тканинах, підвищує ризик вторинного інфікування кісткової рани.

На основі аналізу вітчизняних джерел було з'ясовано, що найбільш поширеним методом реабілітації пацієнтів з переломами нижньої щелепи з повною вторинною адентією наразі вважається застосування шини Порта і тим'яно-підборідної працюючої пов'язки з огляду на фінансову доступність такого методу лікування. Актуальним залишається використання різноманітних методів остеосинтезу. Також було запропоновано методику лікування із застосуванням міні-імплантів.

Клінічна тактика під час хірургічного лікування переломів нижньої щелепи за умов її значної або повної адентії, коли проведення міжщелепної фіксації ускладнене або неможливе, полягає у здійсненні внутрішньоротових хірургічних втручань із застосуванням більш жорсткої фіксації кісткових фрагментів за допомогою однієї реконструктивної або двох міні-пластин, а при екстремальному ступені атрофії - у поєднанні з обв'язаним дротяним швом [21].

На сьогодні під час лікування травматичних переломів щелеп з операційних методів лікування застосовують функціональностабільний остеосинтез за допомогою біоінертних міні-пластин різної конструкції. Але для зменшення негативних наслідків остеосинтезу та порушень біомеханічних процесів, напруженодеформованих станів, які виникають у ділянці перелому, застосовують комбіноване лікування. Так, під час лікування двобічних та подвійних переломів нижньої щелепи запропоновано комбінований метод однобічного остеосинтезу з назубним шинуванням ділянки перелому в межах зубного ряду [4], що дає змогу провести якісне зіставлення фрагментів і одночасно уникнути відшарування м'яких тканин [17]. Також завдяки монокортикальній фіксації мандибулярних переломів мініпластинами в поєднанні з нетривалою міжщелепною фіксацією знижується ймовірність травмування суміжних тканин, поліпшується трофіка ураженої ділянки, а рання функціональна мобілізація м'язового апарату і скронево-нижньощелепного суглоба запобігають виникненню післяопераційних ускладнень та створюють оптимальні умови для репаративної регенерації кісткової тканини [6, 14]. Важливий етап функціонально-стабільної фіксації кісткових фрагментів - їх інтраопераційна анатомічна репозиція. Вона здійснюється різними методами, вибір яких залежить від локалізації та ступеня складності перелому, стану кісткових фрагментів, обраного операційного доступу, стану м'яких тканин, що оточують щілину перелому [2]. Найпоширеніший і найпопулярніший метод інтраопераційної анатомічної репозиції фрагментів - мануальний метод, який можна

виконувати як вручну, так і за допомогою кісткових затискачів. Доцільне також використання назубної шини із репонууючою петлею, де репозиція здійснюється шляхом дозованого стиснення петлі щипцями [9]. За допомогою цих методів можуть бути успішно прооперовані неускладнені однобічні переломи нижньої щелепи. Надійний міжфрагментний контакт і можливість утримання кісткових фрагментів на заданій відстані забезпечують репозиційно-компресійні щипці [10, 18]. Одним із найбільш поширених й ефективних методів інтраопераційної анатомічної фіксації кісткових фрагментів - використання кортикальних гвинтів та еластичної тяги [2, 16, 20].

Існує думка, що під час хірургічного лікування переломів необхідно використовувати остеосинтез у поєднанні з додатковою міжщелепною фіксацією. Ця думка базується на аналізі біомеханіки нижньої щелепи [3], оскільки при остеосинтезі переломів нижньої щелепи фіксаційний пристрій відразу після операції забезпечує лише одномоментну репозицію і до утворення кісткового мозолу не здатний за рахунок власних механічних параметрів гарантувати міцність з'єднання під дією жувального навантаження, що особливо стосується ангулярних переломів [1]. Щодо потреби в міжщелепній фіксації як необхідного ортопедичного супроводу хірургічного лікування переломів нижньої щелепи різної локалізації у фаховій літературі існують значні розбіжності. Результати опитування 104 практичних щелепно-лицевих хірургів стосовно лікувальної тактики при ангулярних переломах нижньої щелепи, проведеного фахівцями Північноамериканської та Європейської асоціації з вивчення внутрішньокісткової фіксації [12], свідчать про те, що 40 % респондентів використовують додаткову міжщелепну фіксацію під час остеосинтезу, а 23 % застосовували її лише на основі конкретних показань. Натомість на підставі аналогічного опитування лікарів, які виконують операції при переломах щелеп у штаті Гуджарат (Індія), N.A. Shenoy [19] доходить висновку, що повсякденне використання післяопераційної міжщелепної іммобілізації при переломах нижньої щелепи стало популярним серед практичних щелепно-лицевих хірургів.

Ряд авторів рекомендують проведення обов'язкової міжщелепної фіксації з тимчасовим зняттям еластичної тяги, починаючи з 5-8-ї доби після остеосинтезу на час приймання їжі та раннього функціонального навантаження жувального апарату, і повну відмову від використання міжщелепної фіксації з 9-14-ї доби, за умови функціонально-стабільної фіксації фрагментів нижньої щелепи та відсутності ознак запального процесу в ділянці перелому [1]. Необхідність проведення міжщелепної іммобілізації зростає за множинних та поєднаних травматичних ушкоджень нижньої щелепи, а також у разі значних зміщень кісткових фрагментів [13].

Зокрема, в Україні Л.Ю. Осьмакова зі співавторами запропонували метод лікування переломів нижньої щелепи у пацієнтів з набутою адентією із застосуванням міні-імплантантів. Суть методу полягала у встановленні не менше двох міні-імплантантів на верхній і двох на нижній щелепі через сформовані пази в шині Порта

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

з наступним терміном іммобілізації впродовж 2-3 тижнів [29].

Такий метод виявився ефективнішим у порівняно з класичним шинуванням шиною Порта у комбінації з тим'яно-підборідною працюючою пов'язкою. Так, у процесі динамічного спостереження виявилось, що при використанні запропонованого методу на 7-му добу відбулася стабілізація діаметру щілини перелому, при цьому показник щільності кісткової тканини достовірно збільшився (при класичному шинуванні спостерігали зменшення показника щільності кісткової тканини відносно вихідного). Надалі спостерігали збільшення вказаного показника в обох клінічних групах, проте при застосуванні запропонованого методу показник щільності кісткової тканини істотно збільшився як щодо вихідного показника, так і щодо аналогічного показника у хворих, яким було проведено шинування класичним методом.

Висновок

Результати вивчення вітчизняної та зарубіжної фахової літератури щодо лікування переломів нижньої щелепи у пацієнтів з набутою частковою або ж повною адентією засвідчують, що оперативні, ортопедично-консервативні та комбіновані методи лікування слід застосовувати за чітко визначеними показаннями, враховуючи такі принципові критерії: 1) обґрунтована та вичерпна пріоритетність консервативних методів; 2) локалізація перелому, характер зміщення кісткових фрагментів або його відсутність; 3) стан і кількість зубів, ступінь атрофії нижньої щелепи; 4) вік і загальний стан хворого; 5) біомеханічні особливості нижньої щелепи за різних типів переломів.

Список літератури

1. Варес ЯЕ. До проблеми міжщелепного шинування при проведенні остеосинтезу нижньої щелепи міні-пластинами. Новини стоматології. 2007;(4):71-5.
2. Варес ЯЕ, Філіпський АВ, Філіпська ТА. Огляд методів інтраопераційної анатомічної репозиції кісткових фрагментів за умов остеосинтезу нижньої щелепи. Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. 2011;(4):103-7.
3. Калиновский ДК, Матрос-Таранец ИН, Дуфаш ИХ, Чуйко АН. Биомеханика нижней челюсти при остеосинтезе на костных пластинах. Стоматолог. 2006;(4):46-54.
4. Комок ОА, Идашкіна НГ, Терешков ДЮ. Використання нових дротяних шин при лікуванні двобічних переломів нижньої щелепи у комбінації з остеосинтезом. Медичні перспективи. 2012;17(1):122-7.
5. Матолич УД. Особливості захворювань щелепно-лицевої ділянки. Практична медицина. 2013;19(1):90-2.
6. Матрос-Таранец ИН, Якуб ХМ, Абу Халиль МН, Алексеев СБ, Калиновский ДК, Дадонкин ДА. Пути преодоления негативных последствий длительной иммобилизации нижней челюсти при ее переломах. Современная стоматология. 2001;(3):63-7.
7. Погранична ХР, Сороківський ІС. Структура травматичних пошкоджень щелепно-лицевої ділянки: статистичні тенденції. Практична медицина. 2009;15(4):43-6.
8. Принда ЮМ, Красівський ЕЗ, Солонинко ЗМ, Солонинко ЮЗ. Досвід лікування переломів нижньої щелепи з використанням назубних дротяних шин. Медицина транспорту України. 2009;(3):23-6.
9. Тимофеев АА. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. 4-е изд., перераб. и доп. Киев: Червона Рута-Турс; 2004. 1062 с.
10. Choi BH, Kim HJ, Kim MK, Han SG, Huh JY, Kim BY, et

al. Management of mandibular angle fractures using the mandibular angle reduction forceps. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;34(3):257-61. doi: 10.1016/j.ijom.2004.05.009

11.Furr AM, Schweinfeith YM, May WL. Factors Associated with long-term Complication safter Repair of Mandibular Fractures. *Laryngoscope.* 2006;116(3):427-30. doi: 10.1097/01.MLG.000194844.87268.ED

12.Gear AJ, Apasova E, Schmitz JP, Schubert W. Treatment modalities for mandibular angle fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(5):655-63. doi: 10.1016/j.joms.2004.02.016

13. Maloney PX, Lincoln RE, Coyne CP. A protocol for management of compound mandibular fractures based on the time from injury to treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(8):879-84. doi: 10.1053/joms.2001.25021

14.Mukerji R, Mukerji G, McGurk M. Mandibular Fractures: Historical Perspective. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2006;44(3):222-8. doi: 10.1016/j.bjoms.2005.06.023

15.Resident Manual of Trauma to the Face, Head, and Neck [Internet]. 1st ed. Alexandria, VA: American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery; 2012 [cited 2019 Feb 24], p. 123-6. Available from: <https://www.entnet.org/sites/default/files/ResidentTraumaFINALhighres.pdf>

16. Tagliatalata Scafati C, Facciato E, Aliberti F. The Elastic Internal Traction (EIT): an effective method to reduce the displaced facial fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33(7):709-12. doi: 10.1016/j.ijom.2004.02.008

17.Schreier Y. Die Behandlung von Unterkieferfrakturen mit Zugschrauben im Universitätsklinikum Gießen von 1998 bis 2002: Eine Retrospektive Studie [dissertation on the internet]. Gießen; 2006 [cited 2019 Feb 24]. 158 p. Available from: <http://geb.uni-giessen.de/geb/volltexte/2007/4655/pdf/SchreierYvonne-2007-03-26.pdf>

18.Scolozzi P, Jaques B. Intraoral open reduction and internal fixation of displaced mandibular angle fractures using a specific ad hoc reduction-compression forceps: a preliminary study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Maxillofac Endod.* 2008;106(4):497-501. doi: 10.1016/j.tripleo.2008.01.018

19.Shenoy NA, Shah N, Shah J. A questionnaire survey on postoperative intermaxillary fixation in mandibular trauma: is its use based on evidence? *Natl J Maxillofac Surg.* 2011;2(2):141-6. doi: 10.4103/0975-5950.94468

20.Sood V, Lowe T. Modification of the elastic internal traction method for temporary inter-fragment reduction prior to internal fixation. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2010[cited 2019 Feb 24];48(4):e7-8. Available from: [https://www.bjoms.com/article/S0266-4356\(09\)00641-X/fulltext](https://www.bjoms.com/article/S0266-4356(09)00641-X/fulltext) doi: 10.1016/j.bjoms.2009.10.032

21.Wittwer G, Adeyemo WL, Turhani D, Ploder O. Treatment of atrophic mandibular fractures based on the degree of atrophy-experience with different plating systems: a retrospective study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(2):230-4. doi: 10.1016/j.joms.2005.10.025

22.Артюшкевич АС, Швед ИА. Характер посттравматической регенерации нижней челюсти в зависимости от способа остеосинтеза. *Стоматология.* 1998;77(1):12-5.

23.Баскевич МЯ. Актуальные вопросы регенерации, остеопарации и лечения переломов. *Новосибирск.* 1992. 123 с.

24.Бернадский ЮИ. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. 3-е изд., перераб. и доп. Москва: Медицинская литература; 1999. 456 с.

25.Дубровина ИА. Судебно-медицинская оценка огнестрельных переломов плоских костей [диссертация]. Санкт-Петербург; 2006. 148 с.

26.Панкратов АС, Робустова ТГ, Пристыко АГ. Теоретическое и практическое обоснование методов оперативного лечения больных с переломами нижней челюсти и их осложнениями. *Российский стоматологический журнал.* 2005;(1):42-46.

27.Гук АС, Гук ВА, Иорданишвили АК, Рыжак ГА. Клиника и лечение переломов нижней челюсти у людей пожилого и старческого возраста: монография. Санкт-Петербург: Нордмедиздат; 2011, с. 78-129.

28.Басти Аммар. Прогнозирование воспалительных осложнений и мониторинг эффективности лечения пациентов с переломами нижней челюсти, травмированных в состоянии острой алкогольной интоксикации. *Современная стоматология.* 2008;

(3):94-8.

29.Осымакова ЛЮ, Хакелева ТМ, Мартиненко ЕО, Пузіков ДВ, Каліновський ДК. Лікування переломів нижньої щелепи із використанням міні-імплантатів у пацієнтів з адентією. *Вісник проблем біології і медицини.* 2014;2(2):59-62. (in Ukrainian).

References

1.Vares YaE. Do problemy mizhschelepnoho shynuvannia pry provedenni osteosyntezy nyzhn'oi schelepy mini-plastynamy [To the problem of intermucosal schisma when conducting osteosynthesis of the mandible with mini-plates]. *Novyny stomatolohii.* 2007;(4):71-5. (in Ukrainian).

2.Vares YaE, Filip's'kyi AV, Filip's'ka TA. Ohliad metodiv intraoperatsiinoi anatomichnoi repozytsii kistkovykh frahmentiv za umov osteosyntezy nyzhn'oi schelepy [An overview of the methods of intraoperative anatomical repositioning of bone fragments under osteosynthesis of the mandible]. *Experimental and Clinical Physiology and Biochemistry.* 2011;(4):103-7. (in Ukrainian).

3.Kalinovskiy DK, Matros-Taranets IN, Dufash IKh, Chuyko AN. Biomekhanika nizhney chelyusti pri osteosinteze nakostnymi plastinami [Biomechanics of the lower jaw during osteosynthesis with plate plates]. *Stomatolog.* 2006;(4):46-54. (in Russian).

4.Komok OA, Idashkina NH, Tereshkov Dlu. Vykorystannia novykh drotyanykh shyn pry likuvanni dvobichnykh perelomiv nyzhn'oi schelepy u kombinatsii z osteosyntezyom [Use of new wire tires in the treatment of bilateral fractures of the mandible in combination with osteosynthesis]. *Medychni perspektyvy.* 2012; 17(1):122-7. (in Ukrainian).

5.Matolych UD. Osoblyvosti zakhvoriuvan' schelepno-lytsevoi dilianky [Features of diseases of the maxillofacial area]. *Praktychna medytsyna.* 2013;19(1):90-2. (in Ukrainian).

6.Matros-Taranets IN, Yakub KhM, Abu Khalil' MN, Alekseev SB, Kalinovskiy DK, Dadonkin DA. Puti preodoleniya negativnykh posledstviy dlitel'noy immobilizatsii nizhney chelyusti pri ee perelomakh [Ways to overcome the negative effects of long-term immobilization of the lower jaw during fractures]. *Sovremennaya stomatologiya.* 2001;(3):63-7. (in Russian).

7.Pohranychna KhR, Sorokiv's'kyi IS. Struktura travmatychnykh poshkodzen' schelepno-lytsevoi dilianky: statystychni tendentsii [The structure of traumatic lesions of the maxillofacial area: statistical trends]. *Praktychna medytsyna.* 2009;15(4):43-6. (in Ukrainian).

8.Prynda YuM, Krasivs'kyi EZ, Solonynko ZM, Solonynko YuZ. Dosvid likuvannia perelomiv nyzhn'oi schelepy z vykorystanniam nazubnykh drotyanykh shyn [An experience of mandibular fractures management with the use of wire arch bars]. *Medicine of Ukrainian transport.* 2009;(3):23-6. (in Ukrainian).

9.Timofeev AA. Rukovodstvo po chelyustno-litsevoy khirurgii i khirurgicheskoy stomatologii [Guide to Oral Surgery and Surgical Dentistry]. 4-e izd., pererab. i dopol. Kiev: Chervona Ruta-Turs; 2004. 1062 p. (in Russian).

10.Choi BH, Kim HJ, Kim MK, Han SG, Huh JY, Kim BY, et al. Management of mandibular angle fractures using the mandibular angle reduction forceps. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;34(3):257-61. doi: 10.1016/j.ijom.2004.05.009

11.Furr AM, Schweinfeith YM, May WL. Factors Associated with long-term Complication safter Repair of Mandibular Fractures. *Laryngoscope.* 2006;116(3):427-30. doi: 10.1097/01.MLG.0000194844.87268.ED

12.Gear AJ, Apasova E, Schmitz JP, Schubert W. Treatment modalities for mandibular angle fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(5):655-63. doi: 10.1016/j.joms.2004.02.016

13.Maloney PX, Lincoln RE, Coyne CP. A protocol for management of compound mandibular fractures based on the time from injury to treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(8):879-84. doi: 10.1053/joms.2001.25021

14.Mukerji R, Mukerji G, McGurk M. Mandibular Fractures: Historical Perspective. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2006;44(3):222-8. doi: 10.1016/j.bjoms.2005.06.023

15.Resident Manual of Trauma to the Face, Head, and Neck [Internet]. 1st ed. Alexandria, VA: American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery; 2012 [cited 2019 Feb 24], p. 123-6. Available from: <https://www.entnet.org/sites/default/files/ResidentTraumaFINALhighres.pdf>

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

16. Tagliatalata Scafati C, Facciato E, Aliberti F. The Elastic Internal Traction (EIT): an effective method to reduce the displaced facial fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33(7):709-12. doi: 10.1016/j.ijom.2004.02.008

17. Schreier Y. Die Behandlung von Unterkieferfrakturen mit Zugschrauben im Universitätsklinikum Gießen von 1998 bis 2002: Eine Retrospektive Studie [dissertation on the internet]. Gießen; 2006 [cited 2019 Feb 24]. 158 p. Available from: <http://geb.uni-giessen.de/geb/volltexte/2007/4655/pdf/SchreierYvonne-2007-03-26.pdf>

18. Scolozzi P, Jaques B. Intraoral open reduction and internal fixation of displaced mandibular angle fractures using a specific ad hoc reduction-compression forceps: a preliminary study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106(4):497-501. doi: 10.1016/j.tripleo.2008.01.018

19. Shenoy NA, Shah N, Shah J. A questionnaire survey on postoperative intermaxillary fixation in mandibular trauma: is its use based on evidence? *Natl J Maxillofac Surg.* 2011;2(2):141-6. doi: 10.4103/0975-5950.94468

20. Sood V, Lowe T. Modification of the elastic internal traction method for temporary inter-fragment reduction prior to internal fixation. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2010 [cited 2019 Feb 24];48(4):e7-8. Available from: [https://www.bjoms.com/article/S0266-4356\(09\)00641-X/fulltext](https://www.bjoms.com/article/S0266-4356(09)00641-X/fulltext) doi: 10.1016/j.bjoms.2009.10.032

21. Wittwer G, Adeyemo WL, Turhani D, Ploder O. Treatment of atrophic mandibular fractures based on the degree of atrophy: experience with different plating systems: a retrospective study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(2):230-4. doi: 10.1016/j.joms.2005.10.025

22. Artyushkevich AS, Shved IA. Kharakter posttraumaticheskoy regeneratsii nizhney chelyusti v zavisimosti ot sposoba osteosinteza [The nature of the post-traumatic regeneration of the mandible depending on the method of osteosynthesis]. *Stomatologiya.* 1998;77(1):12-5. (in Russian).

23. Baskevich MYa. Aktual'nye voprosy regeneratsii,

osteoreparatsii i lecheniya perelomov [Topical issues of regeneration, osteoreparation and treatment of fractures]. Novosibirsk; 1992. 123 p. (in Russian).

24. Bernadskiy YuI. Travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya cherepno-chelyustno-litsevoy oblasti [Traumatology and reconstructive surgery of the cranio-maxillofacial area]. 3-e izd., pererab. i dopol. Moscow: Meditsinskaya literatura; 1999. 456 p. (in Russian).

25. Dubrovina IA. Sudebno-meditsinskaya otsenka ognestrel'nykh perelomov ploskikh kostey [Forensic evaluation of flat bones gunshot fractures] [dissertation]. Sankt-Peterburg; 2006. 148 p. (in Russian).

26. Pankratov AS, Robustova TG, Prityko AG. Teoreticheskoe i prakticheskoe obosnovanie metodov operativnogo lecheniya bol'nykh s perelomami nizhney chelyusti i ikh oslozhneniyami [Theoretical and practical substantiation of the methods of surgical treatment of patients with mandibular fractures and their complications]. *Russian Journal of Dentistry.* 2005;(1):42-46. (in Russian).

27. Guk AS, Guk VA, Iordanishvili AK, Ryzhak GA. Klinika i lechenie perelomov nizhney chelyusti u lyudey pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Clinic and treatment of mandibular fractures in elderly and senile people]: monografiya. Sankt-Peterburg: Nordmedizdat; 2011, p. 78-129. (in Russian).

28. Basti Ammar. Prognozirovanie vospalitel'nykh oslozhneniy i monitoring effektivnosti lecheniya patsientov s perelomami nizhney chelyusti, travmirovannykh v sostoyanii ostroy alkohol'noy intoksikatsii [Prediction of inflammatory complications and monitoring the effectiveness of treatment of patients with mandibular fractures injured in a state of acute alcohol intoxication]. *Sovremennaya stomatologiya.* 2008;(3):94-8. (in Russian).

29. Os'makova LYu, Hakheleva TM, Martynenko EO, Puzikov DV, Kalinovskiy DK. Likuvannia perelomiv nyzhnoi schelepy iz vykorystanniam mini-implantativ u patsientiv z adentitiei [Using Mini-Implants for Treating Mandible Fractures in Patients with Aedentia]. *Bulletin of problems biology and medicine.* 2014; 2(2):59-62. (in Ukrainian).

Відомості про авторів:

Пальчикова Я. О. - клінічний ординатор кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Яворський А. В. - аспірант кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Кузняк Л. В. - аспірант кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Скрипа О. Л. - аспірант кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Сведения об авторах:

Пальчикова Я. О. - клинический ординатор кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Яворский А. В. - аспирант кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Кузняк Л. В. - аспирант кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Скрипа О. Л. - аспирант кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Information about authors:

Palchikova Iana - Clinical resident of the Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Yavorskiy Andrii - post-graduate student of the Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Kuznjak Lyudmyla - post-graduate student of the Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Skrypa Olga - post-graduate student of the Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Стаття надійшла до редакції 20.02.2019

Рецензент – проф. О.Б.Беліков

© Я.О.Пальчикова, А.В.Яворський, Л.В.Кузняк, О.Л. Скрипа, 2019

ОСОБЛИВОСТІ СФІНКТЕРНОГО АПАРАТУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Т.В. Процак, О.С. Забродська, К.Р. Хованець, В.Ф. Руснак, В.П. Шафранюк

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

Ключові слова:

сфінктер, травна система, клапан, заслінка, травлення, рефлюкс.

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.138-142.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.220

E-mail: tanya-procak@ukr.net

Мета роботи - дослідити особливості діяльності сфінктера, як необхідного механізму для нормального функціонування та регуляції основних систем організму. Зокрема, дані щодо анатомії та фізіології сфінктерів шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Визначити чітку різницю між поняттями "сфінктер", "клапан" та "заслінка", а також топографічні особливості сфінктерів ШКТ та їх передумови. Звернути увагу на багатофункціональність поданих анатомічних структур та їх роль.

Висновки. Сфінктерний апарат (СА) - це унікальна структура не лише в системі ШКТ, а й у серцево-судинній та видільній системах. Відіграє роль замикального механізму, який перешкоджає рефлюксу. Забезпечує досконалість усієї травної системи та повноцінного травлення.

Обумовлює поступовий пасаж харчової грудки по елементах ШКТ, а також регулює відтік жовчі із печінкових проток, жовчного міхура, спільної жовчної протоки в дванадцятипалу кишку.

Сфінктерні ділянки мають ряд особливостей в морфофункціональній організації інтрамурального нервового сплетення, що і обумовлює специфічність їх реакції на ефекторні імпульси, які надходять через симпатичні і парасимпатичні волокна.

Ключевые слова:

сфинктер, пищеварительная система, клапан, заслонка, пищеварение, рефлюкс.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.138-142.

ОСОБЕННОСТИ СФИНКТЕРНОГО АППАРАТА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.В. Процак, О.С. Забродская, К.Р. Хованец, В.Ф. Руснак, В.П. Шафранюк

Цель работы - исследовать особенности деятельности сфинктера, как необходимый механизм для нормального функционирования и регуляции основных систем организма. В частности, данные по анатомии и физиологии сфинктеров желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Определить четкую разницу между понятиями "сфинктер", "клапан" и "заслонка", а также топографические особенности сфинктеров ЖКТ и их предпосылки. Обратит внимание на многофункциональность представленных анатомических структур и их роль.

Выводы. Сфинктерный аппарата (СА) - это уникальная структура не только в системе ЖКТ, но и в сердечно-сосудистой и выделительной системах. Играет роль замыкающего механизма, препятствующего рефлюкса. Обеспечивает совершенство всей пищеварительной системы и полноценного пищеварения.

Обуславливает постепенный пасаж пищевого комка по элементам ЖКТ, а также регулирует отток желчи из печеночных протоков, желчного пузыря, общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку.

Сфинктерные участки имеют ряд особенностей в морфофункциональной организации интрамурального нервного сплетения и обуславливают специфичность их реакции на эффекторные импульсы, которые поступают через симпатические и парасимпатические волокна.

Key words:

sphincter, digestive system, valve, digestion, reflux.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.138-142.

FEATURES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT SPHINCTERS (LITERATURE REVIEW)

T.V. Protsak, O.S. Zabrodska, K.R. Hovanets, V.F. Rusnak, V.P. Shafranyuk

Purpose - to study the features of the sphincter activity as a necessary mechanism for the normal functioning and regulation of the basic systems of the body, in particular, anatomy and physiology data about gastrointestinal tract sphincters (GIS). Determine the clear difference between the concepts of "sphincter", "valve" and "constrictor muscle" as well as topographic features of the GIT sphincters and their preconditions. To pay attention to the multifunctionality of the presented anatomical structures and their role.

Conclusions. The sphincter apparatus (SA) is a unique structure not only in the gastrointestinal system, but also in the cardiovascular and excretory systems.

It plays the role of a locking mechanism that prevents reflux.

It ensures the perfection of the entire digestive system and proper digestion.

It determines the gradual passage of nutritious lump on the organs of the gastrointestinal tract, and also regulates the outflow of bile from the liver ducts, gallbladder, the common bile duct into the duodenum.

The sphincter areas have a number of features in the morphofunctional organization of the intramural nerve plexus, which determine the specificity of their response to effector impulses that come through sympathetic and parasympathetic fibers.

Вступ

Причини розвитку функціональних розладів ШКТ тісно пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями, ростом дитини, постійним дозріванням нервової регуляції та моторної функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і сфінктерів, його морфофункціональною незрілістю. Це в поєднанні з моторно-евакуаційними порушеннями і ураженням нервової системи, у більшості випадків, є причиною абдомінальної диспептичних розладів. Тому актуальним є вивчення особливостей сфінктерного апарату ШКТ.

Мета роботи

Дослідити особливості діяльності сфінктера, як необхідного механізму для нормального функціонування та регуляції основних систем організму. Зокрема, дані щодо анатомії та фізіології сфінктерів ШКТ. Визначити чітку різницю між поняттями "сфінктер", "клапан" та "заслінка", а також топографічні особливості сфінктерів ШКТ та їх передумови. Звернути увагу на багатофункціональність поданих анатомічних структур та їх роль.

Сфінктер - це пристосувальний клапанний утвір, який регулює перехід вмісту з однієї частини органа в іншу. Прийнято, що функцію сфінктера відіграє круговий м'яз [1, 2, 3, 4]. У свою чергу, сфінктерний апарат (СА) - це глобальне поняття, яке означає сфінктер у сукупності з допоміжними елементами, такими як складки слизової оболонки чи судинних структур. Науковцями підраховано близько 35 сфінктерів травної системи, хоч з недавніх пір уже є відомості про нещодавно відкриті сфінктери шлунково-кишкового тракту.

Деякі автори подають інше тлумачення терміна, сфінктер - це ущільнення циркулярного шару м'язової оболонки, це жом, який закриває просвіт певного трубчастого порожнистого органа. Особливістю його є те, що цей замкальний механізм обумовлений наявністю циркулярних волокон. Внаслідок цього, сфінктер відіграє вкрай важливу функцію - антирефлюксу [5, 6, 7].

Клапан - це частина порожнистого органа, яка утворена складками внутрішньої оболонки. Він перешкоджає зворотному запрокидуванню вмісту [27, 28, 30].

Заслінка - це загальне, тотожне поняття із клапаном, яке представляє складки внутрішньої оболонки порожнистого органа і виконує так звану роль клапана та розташовується на початку (вхідного) отвору органа та кінці (вихідного). Завдяки наявності СА, увесь ШКТ поділений на частини, що має важливе значення в клінічній практиці [6, 8, 11]. Порушення діяльності сфінктерів призводить до виникнення ряду захворювань, насамперед, це кардіоспазм, ахалазія кардії, рефлюкс-езофагіт або гастроезофагеальна рефлюксна хво-

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

роба (ГЕРХ).

Спільними ознаками для всіх сфінктерів є наявність циркулярних м'язових волокон, у свою чергу, характерною ознакою замкальних клапанів є здатність до звуження просвіту [9, 10]. Допоміжну роль відіграють і додаткові елементи, такі як складки слизової оболонки і підслизові вени, які своїм кровонаповненням посилюють діяльність сфінктера. Представлені вени є так звані "подушки" при відкритті і закритті механізму [11, 12, 13, 14]. Цікавою є класифікація сфінктерів за Витебським, а саме: арефлюксні клапани та антирефлюксні. Арефлюксні (повної бар'єрної дії) - це великий дуоденальний сосок Фатера та ілеоцекальний клапан чи Баугінієва заслінка. Антирефлюксні (неповної або відносної герметичності) - ненадійно закривають просвіт, а їх дія виникає при підвищенні тиску в органах. Представниками слугують глотковий, кардіальний, пілоричний і дуоденальний апарати [15, 16, 17, 18].

Значним досягненням у сфінктерології стало вивчення так званих клітин Кахалія, окреслення яких подавали зарубіжні науковці. Література показує цікавий факт, що ці клітини можна вважати не лише як малими генераторами діяльності СА, а й посередниками у зв'язку між циркулярними волокнами і ефеторними нервовими клітинами. Також існує теорія про відносну незалежність клітин Кахалія [19, 20, 21].

Сфінктери різних органів мають ряд схожих ознак [25, 26]. Перш за все, циркулярні волокна, що утворюють так званий жом; здатність до звуження; надмірне утворення складок, тоді як сфінктер звужується; різноманіття нервових елементів; варіації судинного компонента та властивість утворювати судинні елементи (підслизові вени); залежність від кута розміщення сфінктера (спостереження доводять: що пряміший кут у місці сфінктера, то повніше він закривається, і навпаки, що більше відхилений кут в тупу сторону, то неповністю закривається); вираженість межі сфінктера; зміна тиску в просвіті, а також характерна зміна кислотності в різних органах в місцях СА [22, 23, 24, 29].

За даними Левина, деякі сфінктери ШКТ мають не тільки вище перелічені функції, а й беруть участь у калоутриманні. Дослідження показали, що в ділянці сполучення низхідної та сигмоподібної ободової кишки наявний потужний колосигмоподібний сфінктер. Також виявлено ректосигмоїдний сфінктер, який регулює проходження калових мас. Доведено, що кожен сфінктер цієї зони із різною силою реагує на різні об'єми [15, 30].

Порушення діяльності СА позначається на всіх нормальних фізіологічних процесах в організмі. Наприклад, впливає на порожнинне і мембранне травлення, всмоктування життєво необхідних сполук (білки, жири, вуглеводи, вітаміни макро-і мікроелементи та рідини). Так,

при гіпертонусі сфінктерів виникає зростання інтрадуоденального тиску, і це зумовлює диспептичне явище нудоти. Найяскравіше порушення сфінктерного апарату відображається в клініці ГЕРХ. Захворювання характеризується спонтанним і регулярним закидом шлункового кислого вмісту в стравохід. Проявляється печією та нудотою і підтверджує неспроможність стравохідно-шлункового сфінктера. Часто такі симптоми виникають після прийому їжі і при нахилі тулуба вперед, особливо посилюється в нічний час [12, 16]. ГЕРХ - це одне із найчастіших захворювань в сфері гастроентерології. Основними причинами є не лише зниження тонузу замикального апарату, а й підвищення кислотності в шлунку, зниження захисних властивостей стравохідної оболонки. Підвищує ризик захворюваності на ГЕРХ - куріння, ожиріння, часті вагітності, діафрагмальні грижі та деякі медикаменти. Порушення клапанного апарату спостерігається також при так званому стравоході барретта. Це захворювання вважається ускладненням ГЕРХ і є метаплазією; має свої специфічні ознаки. Насамперед, характеризується заміщенням плоского багаточарового епітелію на циліндричний [22].

Висновки

Сфінктерний апарат (СА) - це унікальна структура не лише в системі ШКТ, а й у серцево-судинній та видільній системах.

Відіграє роль замикального механізму, який перешкоджає рефлюксу.

Забезпечує досконалість усієї травної системи та повноцінного травлення.

Обумовлює поступовий пасаж харчової грудки по елементах ШКТ, а також регулює відтік жовчі із печінкових проток, жовчного міхура, спільної жовчної протоки в дванадцятипалу кишку.

Сфінктерні ділянки мають ряд особливостей в морфофункціональній організації інтрамурального нервового сплетення, що і обумовлює специфічність їх реакції на ефекторні імпульси, які надходять через симпатичні і парасимпатичні волокна.

Перспективи подальших досліджень

Перспективи майбутніх досліджень полягають у системному вивченні замикальної системи ШКТ, оскільки неспроможність даних структур призводить до численних порушень з боку органів травлення. До прикладу, недієздатність сфінктерів слід вважати однією із ланок в патогенезі демпінг-синдрому. Патологія клапанного апарату також є в основі розвитку ГЕРХ, основними симптомами якої є печія та відрижка. Важливе значення має СА у вивченні стравохідних гриж. СА травної системи можна вважати так званими слабкими місцями для різноманітних неоплазій, особливо з явищами злоякісності.

Список літератури

1. Ахемійчук ЮТ, Цигикало ОВ, Коваль ЮІ. Взаємозалежність скелетотопії сфінктерного апарату позапечінкових жовчних проток та соматотипу в новонароджених. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2009;8(4):38-42.
2. Велиготський НН, Шапов ПФ, Горбулич АВ, Калябин СЮ,

Замятин ПН. Диагностика функционального состояния нижнего пищеводного сфинктера у больных ГЭРБ с использованием методов обработки случайных сигналов измерительной информации. Вісник морфології. 2003;2:446-9.

3. Дробышева ОВ, Ботвиньев ОК. Функциональное состояние кардиального и пилорического сфинктеров, сфинктера Одди у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и при отсутствии дисплазии. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2009;19(5):39-43.

4. Кашперук-Карпюк ІС. Анатомо-функціональні особливості міхурово-сечівникового переходу. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2012;11(1):95-8.

5. Короткий ВН, Спіцин РЮ, Колосович ІВ. Роль пилоричного сфінктера в регуляції моторно-евакуаторної функції шлунка і шляхи її корекції. Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ. Ковальчука. 1998;4:108-13.

6. Степанов ЭА, Красовская ТВ, Кучеров ЮИ. Нормальные показатели функции нижнего пищеводного сфинктера у детей раннего возраста. Российский педиатрический журнал. 2002;5:37-42.

7. Харибова ЕА, Нечай ВВ, Колесникова ЛЛ. Особенности морфологии антрального и пилорического сфинктеров у человека. Морфологические ведомости. 2008;1-2:113-5.

8. Этинген ЛЕ, Никитюк ДБ. Некоторые структурно-функциональные критерии организации сфинктеров полых внутренних органов. Морфология. 1999;115(1):7-10.

9. Лазутина ГС, Румянцева ТА. Закономерности строения и функции сфинктеров желудочно-кишечного тракта. Российский медико-биологический вестник имени академика ИП. Павлова. 2013;4:148-53.

10. Костыркина ВВ. Особенности структурной организации большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Электронный научно-образовательный вестник "Здоровье и образование в XXI веке" [Интернет]. 2006 [цитировано 2019 Фев 20];8(8):390. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/v/osobennosti-strukturnoy-organizatsii-bolshogo-sosochka-dvenadtsatiperstnoy-kishki>

11. Залевский АА, Чавкунькин ФП, Хлуд ВХ, Залевский ДА. Анатомо-физиологическое обоснование дислокации клапана антирефлюкса под пищеводно-желудочным переходом в средостении. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2004;4:29-33.

12. Колесников ЛЛ. Сфинктерный аппарат человека: новый взгляд на проблему. Успехи современного естествознания. 2006;1:86-7.

13. Опарин АА, Опарин АГ, Лаврова НВ, Новохатняя АЕ. Ультразвуковое исследование желчного пузыря в норме и патологии. Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. 2017;2:23-30. doi: 10.15407/internalmed2017.02.023

14. Суворова ГН, Вологодина НН, Чемидронов СН, Подсевалова НВ, Бахарев ДВ. Ультрасруктурная и метаболическая организация наружного сфинктера прямой кишки. Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2014;16(5):1241-3.

15. Левин МД, Мендельсон Г, Коршун З. Сфинктер Одди и его роль в патогенезе заболеваний желчно-панкреатической зоны. Новости хирургии. 2011;6(19):139-45.

16. Карташкин ВА, Сапин МР, Шестаков АМ. Особенности строения наружного сфинктера прямой кишки у людей различного возраста. Российский медико-биологический вестник имени академика ИП. Павлова. 2010;18(1):18-24.

17. Бородач АВ. Морфофункциональные особенности большого дуоденального сосочка и сфинктера Одди. Анналы хирургической гепатологии. 2001;6(1):146-51.

18. Горбань ВВ, Бурба ЛВ, Титова ЮС. Регуляция моторной функции верхнего отдела ЖКТ и манометрические признаки его патологии. Земский врач. 2011;1:5-10.

19. Новосельская НА, Дьяченко АП, Кирсанова НВ. Сфинктеры внепеченочных желчных протоков. Новая наука: опыт, традиции, инновации. 2017;3(4):57-60.

20. Азаров ВФ, Пугалова ИН, Полуэктов ВЛ. Эндоскопическое определение формы сфинктеров толстой кишки. Успехи современного естествознания. 2005;9:67-8.

21. Cobine CA, Hennig GW, Bayguinov YR, Hatton WJ, Ward Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

SM, Keef KD. Intestinal cells of Cajal in the cynomolgus monkey rectoanal region and their relationships to sympathetic and nitrenergic nerves. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* [Internet]. 2010[cited 2019 Feb 20];298(5):G643-56. Available from: <https://www.physiology.org/doi/pdf/10.1152/ajpgi.00260.2009> doi: 10.1152/ajpgi.00260.2009

22. Kuramoto H, Kadowaki M, Yoshida N. Morphological demonstration of a vagal inhibitory pathway to the lower esophageal sphincter via nitrenergic nervous in the rat esophagus. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2013[cited 2019 Feb 20];25(7):e485-94. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/nmo.12146> doi: 10.1111/nmo.12146

23. Yamada K, Ogata S, Saiki Y, Fukunaga M, Tsuji Y, Takano M. Long-term results of intersphincteric resection to low rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2009;52(6):1065-71. doi: 10.1007/DCR.0b013e31819f5fa2

24. Zutsi M, Tracey TH, Bast J, Halverson A, Na J. Ten-year outcome after anal sphincter repair for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2009;52(6):1089-94. doi: 10.1007/DCR.0b013e3181a0a79c

25. Никифоров АН, Левин МД. Состояние анального сфинктера у лиц пожилого возраста, страдающих хроническим запором (рентгенологическое исследование). *Медицинская панорама*. 2006;9:4-7.

26. Nakano R, Paran TS, Rolle U, Puri P. Age-related changes in the neuromuscular development of the internal anal sphincter. *J Pediatr Surg*. 2008;43(6):1106-10. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.02.040

27. MacCrea GL, Miaskowski C, Stotts NA, Macera L, Varma MG. Pathophysiology of constipation in older adult. *World J Gastroenterol*. 2008;14(17):2631-8. doi: 10.3748/wjg.14.2631

28. Курзанцева ОМ. Применение ультразвукового исследования и компьютерной томографии в диагностике опухоли Клацкина. *SonoAce Ultrasound*. 2015;27:48-55.

29. Швець ОВ. Функціональне захворювання желчного пузьря. *Здоров'я України*. 2014;1:36-7.

30. Ильченко АА. Билиарный сладж: причины формирования, диагностика и лечение. *Silivium Medicum. Гастроэнтерология*. 2012;2:18-21.

References

1. Akhemiichuk YuT, Tsyhykalo OV, Koval' YuI. Vzaiemozalezhnist' skelotopii sfinkternoho aparatu zopazechinkovykh zhovchnykh protok ta somatotypu v novonarodzhenykh [Correlation of the skeleton of the sphincter apparatus of the extrahepatic bile ducts and somatotype in newborns]. *Klinichna anatomii ta operatyvna khirurgiia*. 2009;8(4):38-42. (in Ukrainian).

2. Veligotskiy NN, Shchapov PF, Gorbulich AV, Kalyabin SYu, Zamyatin PN. Diagnostika funktsional'nogo sostoyaniya nizhnego pishchevodnogo sfinktera u bol'nykh GERB s ispol'zovaniem metodov obrabotki sluchaynykh signalov izmeritel'noy informatsii [Diagnosis of the functional state of the lower esophageal sphincter in patients with GERD using methods for processing random signals of measurement information]. *Reports of Morphology*. 2003;2:446-9. (in Russian).

3. Drobysheva OV, Botvin'ev OK. Funktsional'noe sostoyanie kardial'nogo i piloricheskogo sfinkterov, sfinktera Oddi u detey s nedifferentsirovannoy displaziey soedinitel'noy tkani i pri otsutstvii displazii [Functional state of cardiac and pyloric sphincters, sphincter of Oddi in children with non-differentiated connective tissue dysplasia and at absence of dysplasia]. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2009;19(5):39-43. (in Russian).

4. Kashperuk-Karpiuk IS. Anatomico-funktsionalni osoblyvosti mikhurovo-sechivnykovoho perekhodu [Anatomical and functional peculiarities of the vesicourethral junction]. *Klinichna anatomii ta operatyvna khirurgiia*. 2012;11(1):95-8. (in Ukrainian).

5. Korotkyi VN, Spitsyn RIu, Kolosovych IV. Rol' pilorychnoho sfinktera v rehuliatcii motorno-evakuatornoi funktsii shlunka i shliakhy yii korektsii [The role of pyloric sphincter in the regulation of motor-evacuation function of the stomach and ways of its correction]. *Hospital Surgery. Journal named LYa. Kovalchuk*. 1998;4:108-13. (in Ukrainian).

6. Stepanov EA, Krasovskaya TV, Kucherov YuI. Normal'nye Klinichna ta eksperymental'na patologiya. 2019. T.18, №1 (67)

pokazateli funktsii nizhnego pishchevodnogo sfinktera u detey rannego vozrasta [Normal indices of the function of the lower esophageal sphincter in young children]. *Russian Journal of Pediatrics*. 2002;5:37-42. (in Russian).

7. Kharibova EA, Nechay VV, Kolesnikova LL. Osobennosti morfologii antral'nogo i piloricheskogo sfinkterov u cheloveka [Features of the morphology of the antral and pyloric sphincters in humans]. *Morphological Newsletter*. 2008;1-2:113-5. (in Russian).

8. Etingen LE, Nikityuk DB. Nekotorye strukturno-funktsional'nye kriterii organizatsii sfinkterov polykh vnutrennikh organov [Some structural and functional criteria for the organization of sphincters of hollow internal organs]. *Morfologiya*. 1999;115(1):7-10. (in Russian).

9. Lazutina GS, Romyantseva TA. Zakonomernosti stroeniya i funktsii sfinkterov zheludochno-kishechnogo trakta [Regularities of gastrointestinal sphincter structure and functions]. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2013;4:148-53. (in Russian).

10. Kostyrkina VV. Osobennosti strukturnoy organizatsii bol'shogo sosochka dvenadsatiperstnoy kishki [Features of the structural organization of the major duodenal papilla]. *Electronic Research and Education in estnik "Health and education in the XXI century"* [Internet]. 2006[tsitirovano 2019 Feb 20];8(8):390. Dostupno: <https://cyberleninka.ru/article/v/osobennosti-strukturnoy-organizatsii-bolshogo-sosochka-dvenadsatiperstnoy-kishki> (in Russian).

11. Zalevskiy AA, Chavkun'kin FP, Khlud VKh, Zalevskiy DA. Anatomico-fiziologicheskoe obosnovanie dislokatsii klapanu antireflyuksa pod pishchevodno-zheludochnym perekhodom v sredostenii [Anatomical and physiological rationale for dislocation of the valve antireflux under the esophageal-gastric junction in the mediastinum]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)*. 2004;4:29-33. (in Russian).

12. Kolesnikov LL. Sfinkternyy apparat cheloveka: novyy vzglyad na problemu [Human sphincter apparatus: a new look at the problem]. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2006;1:86-7. (in Russian).

13. Oparin AA, Oparin AG, Lavrova NV, Novohatnyaya AE. Ul'trazvukovoe issledovanie zhelchnogo puzyrya v norme i patologii [Ultrasound examination of the gallbladder at norm and pathology]. *The east Europe journal of internal and family medicine*. 2017;2:23-30. doi: 10.15407/internalmed2017.02.023 (in Russian).

14. Suvorova GN, Vologdina NN, Chemidronov SN, Podsevalova IV, Bakharev DV. Ul'trastrukturnaya i metabolicheskaya organizatsiya naruzhnogo sfinktera pryamoy kishki [Ultrastructural and metabolic organization of the rectum external sphincter]. *Izvestia of Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences*. 2014;16(5):1241-3. (in Russian).

15. Levin MD, Mendel'son G, Korshun Z. Sfinkter Oddi i ego rol' v patogeneze zaboylevaniy zhelchno-pankreaticheskoy zony [Oddi's sphincter and its role in the pathogenesis of pancreatic diseases]. *Novosti Khirurgii*. 2011;6(19):139-45. (in Russian).

16. Kartashkin VA, Sapin MR, Shestakov AM. Osobennosti stroeniya naruzhnogo sfinktera pryamoy kishki u lyudey razlichnogo vozrasta [Structural characteristics of muscular sphincter ani externus dissected from people of different ages]. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2010;18(1):18-24. (in Russian).

17. Borodach AV. Morfofunktsional'nye osobennosti bol'shogo duodenal'nogo sosochka i sfinktera Oddi [Morphofunctional Peculiarities of Papilla Vatera and Sphincter of Oddi]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2001;6(1):146-51. (in Russian).

18. Gorban VV, Burba LV, Titova YuS. Regulyatsiya motornoy funktsii verkhnego otdela ZhKT i manometricheskii priznaki ego patologii [Regulation of motor function of upper gastrointestinal tract and manometric signs of its pathology]. *Zemskiy vrach*. 2011;1:5-10. (in Russian).

19. Novosel'skaya NA, D'yachenko AP, Kirsanova NV. Sfinktery vnepechenochnykh zhelchnykh protokov [Extrahepatic bile duct sphincters]. *Novaya nauka: opyt, traditsii, innovatsii*. 2017;3(4):57-60. (in Russian).

20. Azarov VF, Putalova IN, Poluektov VL. Endoskopicheskoe opredelenie formy sfinkterov tolstoy kishki [Endoscopic determination of the shape of colon sphincters]. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2005;9:67-8. (in Russian).

21. Cobine CA, Hennig GW, Bayguinov YR, Hatton WJ, Ward

SM, Keef KD. Intestinal cells of Cajal in the cynomolgus monkey rectoanal region and their relationships to sympathetic and nitrergic nerves. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* [Internet]. 2010[cited 2019 Feb 20];298(5):G643-56. Available from: <https://www.physiology.org/doi/pdf/10.1152/ajpgi.00260.2009> doi: 10.1152/ajpgi.00260.2009

22. Kuramoto H, Kadowaki M, Yoshida N. Morphological demonstration of a vagal inhibitory pathway to the lower esophageal sphincter via nitrergic nervous in the rat esophagus. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2013[cited 2019 Feb 20];25(7):e485-94. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/nmo.12146> doi: 10.1111/nmo.12146

23. Yamada K, Ogata S, Saiki Y, Fukunaga M, Tsuji Y, Takano M. Long-term results of intersphincteric resection to low rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2009;52(6):1065-71. doi: 10.1007/DCR.0b013e31819f5fa2

24. Zutsi M, Tracey TH, Bast J, Halverson A, Na J. Ten-year outcome after anal sphincter repair for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2009;52(6):1089-94. doi: 10.1007/DCR.0b013e3181a0a79c

25. Nikiforov AN, Levin MD. Sostoyanie anal'nogo sfinktera u lits pozhilogo vozrasta, stradayushchikh khronicheskim zaporum

(rentgenologicheskoe issledovanie) [Condition of the anal sphincter in elderly patients suffering from chronic constipation (X-ray)]. *Meditinskaya panorama*. 2006;9:4-7. (in Russian).

26. Nakano R, Paran TS, Rolle U, Puri P. Age-related changes in the neuromuscular development of the internal anal sphincter. *J Pediatr Surg*. 2008;43(6):1106-10. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.02.040

27. MacCrea GL, Miaskowski C, Stotts NA, Macera L, Varma MG. Pathophysiology of constipation in older adult. *World J Gastroenterol*. 2008;14(17):2631-8. doi: 10.3748/wjg.14.2631

28. Kurzantseva OM. Primenenie ultrazvukovogo issledovaniya i komp'yuternoy tomografii v diagnostike opukholy Klatskina [The use of ultrasound and computed tomography in the diagnosis of Klatskin's tumor]. *SonoAce Ultrasound*. 2015;27:48-55. (in Russian).

29. Shvets OV. Funktsional'noe zabolevanie zhelchnogo puzryra [Functional Gallbladder Disease]. *Zdorov'ia Ukrainy*. 2014;1:36-7. (in Russian).

30. Il'chenko AA. Biliarnyy sladzh: prichiny formirovaniya, diagnostika i lechenie [Biliary sludge: the causes of the formation, diagnosis and treatment]. *Consilium Medicum. Gastroenterologiya*. 2012;2:18-21. (in Russian).

Відомості про авторів:

Процак Т. В. - к. мед. н., доцент кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Забродська О. С. - студент ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Хованець К. Р. - студент ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Руснак В. Ф. - асистент кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Шафранюк В. П. - кандидат фізико-математичних наук, доцент кафедри біологічної фізики та медичної інформатики ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Информация об авторах:

Процак Т. В. - к. мед. н., доцент кафедры анатомии человека им. М.Г. Туркевича ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Забродская О. С. - студент ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы.

Хованец К. Р. - студент ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Руснак В. Ф. - ассистент кафедры анатомии человека им. М.Г. Туркевича ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Шафранюк В. П. - кандидат физико-математических наук, доцент кафедры биологической физики и медицинской информатики ВГУЗ Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Information about authors:

Protsak T. V. - Candidate of Medical Sciences, Associate professor M.H. Turkevych Department of human anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Zabrodska O. S. - student Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Hovanets K. R. - student Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Rusnak V. F. - Assistant M.H. Turkevych Department of human anatomy Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Shafranyuk V. P. - Candidate of Physics and Mathematics Sciences, Associate professor of Biological Physics and Medical Informatics Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)

Стаття надійшла до редакції 10.02.2019

Рецензент – проф. О.М. Слободян

© Т.В. Процак, О.С. Забродська, К.Р. Хованець, В.Ф. Руснак, В.П. Шафранюк, 2019

ОРФАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ: СИНДРОМ РАССЕЛА-СІЛЬВЕРА

З.В. Томків, А.В. Возняк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.143-147.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.221

E-mail: z.v.tomkiv@gmail.com

Мета роботи - узагальнити доступну наукову інформацію щодо такої рідкісної генетичної патології, як синдром Рассела-Сільвера, - однієї з можливих причин пре- та постнатальної затримки росту, що може мати місце в практиці лікаря-педіатра та сімейного лікаря.

Висновок. За наявності вираженої затримки внутрішньоутробного розвитку та стигм дизембіогенезу на фоні постнатальної затримки фізичного розвитку, практикуючим лікарям варто пам'ятати про наявність такої генетичної патології, як синдром Рассела-Сільвера, щоб своєчасно скерувати сім'ю на консультацію в медико-генетичний центр.

Ключові слова: синдром Рассела-Сільвера, діти, затримка росту.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.143-147.

ОРФАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: СИНДРОМ РАССЕЛА - СИЛЬВЕРА

З.В. Томків, А.В. Возняк

Цель работы - обобщить доступную научную информацию о такой редкой генетической патологии, как синдром Рассела-Сильвера, - одной из возможных причин пре- и постнатальной задержки роста, что может встречаться в практике врача-педиатра и семейного врача.

Вывод. При наличии выраженной задержки внутриутробного развития и наличия стигм дизэмбиогенеза на фоне постнатальной задержки физического развития, практикующим врачам следует помнить о наличии такой генетической патологии, как синдром Рассела -Сильвера, чтобы своевременно направить семью на консультацию в медико-генетический центр.

Ключевые слова: синдром Рассела-Сильвера, дети, задержка роста.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.143-147.

ORPHAN DISEASES: RUSSELL - SILVER SYNDROME

Z.V. Tomkiv, A.V. Voznjak

Objective - generalize available scientific information on such rare genetic disorders as Russell-Silver syndrome as one of the causes of pre- and post-natal growth retardation that may occur in the practice of a pediatrician and a family doctor.

Conclusions. In the presence of severe intrauterine development and dysembryogenesis stigmas in the context of postnatal delay in physical development, practitioners should be aware of the presence of such genetic pathology as the Russell-Silver syndrome in order to promptly refer to a medical genetic center for consultation.

Key words: Russell-Sylva syndrome, children, growth retardation.

Затримка внутрішньоутробного розвитку плода нерідко трапляється в практиці лікаря-неонатолога, педіатра, сімейного лікаря тощо. Причинами затримки розвитку можуть бути різні патологічні стани та синдроми. Однією з них є синдром Рассела-Сільвера, який зарахований до переліку рідкісних (орфанних) захворювань (Q87.1) [1].

Синдром Рассела-Сільвера вперше описали, незалежно один від одного, Henry K. Silver (1953) та Russell (1954) [2, 3]. Зокрема, Сільвером описано двоє дітей, що мали внутрішньоутробну затримку розвитку в поєднанні з низькорослістю та асиметрією тіла [3]. Russell вказував на наявність при цьому синдромі гемігіперплазії, що супроводжується низькорослістю та підвищеним рівнем гонадотропінів у сечі [4]. Пізніше Сільвером описано ще декілька випадків цього синдрому. При цьому він звертав увагу на різноманітні фенотипові прояви цього синдрому, а також його відмінність від інших патологій, що зумовлюють пре- та постнатальну затримку росту. Проте тривалий час не

були описані чіткі діагностичні критерії цього синдрому [5]. І тільки через два десятиріччя, у 1970 р. з'явилася назва цього синдрому, який у Північній Америці відомий як синдром Сільвера-Рассела, а в Європі - синдром Рассела - Сільвера [5, 6]. При описі цього синдрому вказувалося на наявність низької маси плода при народженні, затримку постнатального розвитку, що часто комбінуються з асиметрією скелета, пігментними плямами на шкірі за типом "кава з молоком" і клинодактилією п'ятого пальця. Класичні риси обличчя описані Расселом: високе чоло та маленька нижня щелепа. Кутики рота часто опущені [5].

На сьогодні спектр фенотипових проявів синдрому Рассела-Сільвера є значно ширшим. Важливою ознакою, як вже було сказано вище, для цього синдрому є внутрішньоутробна та постнатальна затримка зросту (< -2.0 SD) [7, 8]. Характерними для вказаного синдрому також є відносно нормальні параметри окружності голови, специфічні черепно-лицьові аномалії (трикутне обличчя з широким чолом та вузьким підборіддям) та

асиметрія тіла й кінцівок, викривлення V пальця [7,8].

Порушення ембріогенезу виникає на 6-7-му тиж. вагітності [9]. Wollmann H.A. зі співавт., проаналізувавши темпи росту 386 осіб з синдромом Рассела-Сільвера, показали, що протягом перших трьох років життя спостерігаються низькі темпи приросту довжини тіла. У дошкільному та молодшому шкільному віці дитина росте, і її ріст збільшується паралельно 3-й процентилі. У підлітковому віці у всій групі спостерігався зменшений ріст, що не досягав нормальних величин в дорослому віці. Середній ріст у дорослих чоловіків при цьому синдромі становить 151,2см, в жінок - 139,9см. Кістковий вік відповідав темпам росту, часто затримуючись в ранньому дитинстві, залишаючись стабільним в препубертатному віці і наздоганяючи в ранньому пубертатному періоді [10].

Популяційна частота синдрому знаходиться в межах 1 до 30 000 - 100 000 живонароджених [6, 11]. Проте точна частота цього синдрому невідома, що пов'язано з неоднорідністю клінічної картини та генетичних причин [12]

Етіологія синдрому генетично гетерогена, пов'язана з епігенетичними мутаціями - гіпометилуванням ДНК-центру імпринтингу хромосоми 11p15 чи материнської уніпарентальною дисомією хромосоми 7 [2,7, 13, 14, 15].

Так, за допомогою методів молекулярної діагностики вдалося виявити, що приблизно 10% синдрому Рассела-Сільвера пов'язані з материнською уніпарентальною дисомією хромосоми 7 [4, 16, 17]. Ця хромосома містить кластери імпринтованих генів GRB10 (білок, що зв'язує гормон росту 10), IGFBP1 (білок, що зв'язує інсуліноподібний фактор росту 1), IGFR (рецептор інсуліноподібного фактора росту) локалізовані на короткому плечі хромосоми в локусі 7p11.2 і PEG1/MEST (ген батьківського походження - 1/ мезодермоспецифічний транскрипт) на довгому плечі в сегменті 7q31, що можуть бути пов'язані з синдромом Рассела-Сільвера [4, 18]. Так, білок GRB10 з'єднується як з інсуліном, так і з рецептором інсуліноподібного фактора росту, пригнічуючи їх тирозин-кіназну активність. Здійснюючи супресивний вплив на ріст, збільшена кількість цього гена може сприяти пригніченню росту людини.

Імпринтовані гени 11p15 також можуть призводити до синдрому Рассела-Сільвера. Цей регіон 11p15 ще пов'язують з синдромом Беквіта-Відемана, оскільки в цьому локусі розташовані гени IGF2 (інсуліноподібний фактор росту 2) і H19 (ген скелетної мускулатури дорослих) [2,4,15].

Зокрема, хромосома 11p15 містить імпринтовані гени, які відповідають за фетальний ріст, що контролюються двома центрами контролю імпринтингу (imprinting control centers (ICR): теломер ICR1 регулює експресію гена IGF2 і H19, а центромер ICR2 контролює експресію CDKN1C, LIT 1 (KCNQ10T1) та інші гени [14, 19]. У 40-55% випадків спостерігається гіпометилування ICR1, у 2-3% випадків - дублювання ICR1 і ICR2, в 1% - дублювання ICR2 і, приблизно, в 1% випадків мутації гену CDKN1C. У трьох останніх випадках існує ймовірний ризик передачі синдрому власним дітям від

хворої людини, а також братам і сестрам пацієнта. Тому такі сім'ї потребують прицільного генетичного консультування. У 30-40% випадків не вдається встановити генетичної причини цього синдрому [6,12,17].

Більшість випадків синдрому Рассела-Сільвера є спорадичними, проте не виключено також і аутосомно-домінантний, аутосомно-рецесивний тип та X-зчеплений тип успадкування [2, 5, 18].

Враховуючи, що в більшості випадків синдром Рассела-Сільвера знаходять лише в одного члена родини, то інші вагітності не підпадають в категорію підвищеного ризику розвитку цього захворювання. Тому генетична пренатальна діагностика для синдрому Рассела-Сільвера зазвичай неможлива. Затримка ж внутрішньоутробного розвитку за допомогою ультрасонографії плода іноді не може бути задовільно ідентифікована до третього триместру вагітності [8].

На сьогоднішні також показано, що допоміжні репродуктивні технології, які використовуються для лікування безпліддя, асоціюються з високою ймовірністю виникнення синдрому Рассела-Сільвера. Зокрема, кількість дітей з синдромом Рассела-Сільвера та синдромом Беквіта-Відемана (також обумовлений геномним імпринтингом) збільшується в 10-12 раз у жінок, у яких запліднення здійснювалося за рахунок допоміжних репродуктивних технологій, порівняно з жінками, які завагітніли природним шляхом [20].

Синдром Рассела-Сільвера належить до генетичних синдромів з підвищеним ризиком розвитку різних ембріональних пухлин (гепатобластома, нефробластома) [21].

Діагностичні критерії синдрому Рассела-Сільвера запропоновані в 1999 р. Price et al [5]:

- Низька маса тіла при народженні, менша чи рівна -2 SD від середньовікових показників.
- Низькі темпи росту в постнатальному періоді, менше чи рівне двом стандартним відхиленням від середньовікових показників.
- Візуальне переважання розмірів мозкового відділу черепа над лицьовим, що створює враження "псевдогідроцефалії"
- Класичний фенотип лица.
- Асиметрія скелету.

Price et al вважали, що для встановлення діагнозу мають бути наявні як мінімум 4 ознаки. Якщо в дитини з низькою масою тіла при народженні немає характерного трикутного обличчя, то їй діагноз синдром Рассела-Сільвера може бути виставлений за наявності клінодактилії [5].

Проте, якщо використовувати чіткі критерії діагностики, то частина випадків може залишитись поза увагою лікарів і бути недодіагностованою. Так, Wakeling E.L. et al. показали, що фенотипові прояви синдрому Рассела-Сільвера, які увійшли в діагностичні критерії, трапляються не у всіх пацієнтів [14].

На що ж тоді необхідно звертати увагу? Діти з синдромом Рассела-Сільвера мають затримку внутрішньоутробного розвитку при народженні. Вагітність часто перебігає із загрозою переривання на ранніх термінах. Діти народжуються з ознаками внутрішньоутробної

гіпотрофії, середні показники маси в доношених новонароджених становлять 1200-2500г. Спостерігається також невідповідність росту дитини до термінів гестації, довжина тіла при цьому становить близько 45см. Окружність голови відповідає віку, проте голова виглядає диспропорційно великою по відношенню до росту. Відзначається переважання мозкової частини черепа над лицевою. Характерними є такі черепно-лицеві ознаки: виступаючі лобні бугри, маленька лицьова частина черепа, загострене підборіддя і зменшена в розмірах нижня щелепа, що створюють враження трикутної форми обличчя. Вуха, переважно відстовбурчені [9, 14, 17].

Іноді спостерігаються зміни зі сторони внутрішніх органів та недорозвиток зовнішніх статевих органів. Часто мають місце деформація стоп та сколіоз [9]. У 34% випадків спостерігається асиметрія тіла. Різниця в довжині кінцівок може становити від 0,5см до 2,5см. Клинодактилія може поєднуватися з камптодактилією всіх пальців та артрогрипозом кінцевих міжфілангових суглобів [5].

У 60% випадків спостерігаються порушення ритму та провідності. Можуть бути патологічні зміни зі сторони стравоходу та нирок. Такі діти схильні до гіпоглікемії [4, 9]. Останій сприяють знижений апетит у цих дітей та недостатня кількість підшкірної клітковини. І хоч прояви гіпоглікемії, в переважній більшості, супроводжуються класичною симптоматикою, але іноді вона може бути асимптоматичною [8]. У половині випадків у дітей з синдромом Рассела-Сільвера виникає гастро-езофагальний рефлекс. Також такі діти схильні до закріпів [22]. Найбільш розповсюдженими аномаліями зі сторони сечостатевої системи є гіпоспадія та крипторхізм. Проте не виключені й інші аномалії розвитку, зокрема гідронефроз [8].

Існують дані, що діти з описаним синдромом відносяться до групи ризику затримки розвитку (як моторної, так і когнітивної функції), а також зниженою здатністю до навчання [8].

Azzi et al. показали, що наступні шість клінічних характеристик, які використані в Netchine-Harbisson SRS/RSS Clinical Scoring System, статистично корелюють або з позитивним молекулярним результатом, або з клінічною діагностикою цього синдрому [23]:

1. Малі для свого гестаційного віку діти.
2. Відносна макроцефілія при народженні.
3. Постнатальна затримка росту -2SD в віці 24 міс.
4. Дефіцит маси тіла і / чи низький ІМТ (-2SD в 24 міс.).
5. Виступаючий лоб (вік 1-3 р.).
6. Асиметрія тіла.

Позитивні відповіді на 4-6 питань, за шкалою Netchine-Harbisson SRS/RSS Clinical Scoring System, вказують на ймовірну наявність синдрому Рассела-Сільвера, і такі особи потребують консультації генетика.

У жовтні 2016 р. опублікований Міжнародний консенсус щодо синдрому Рассела-Сільвера. Цей документ містить діагностичні та терапевтичні рекомендації для всіх медичних спеціалістів, що мають справу з синдромом Рассела-Сільвера [6].

Відповідно до цього консенсусу діагностувати синдром Рассела-Сільвера можна за допомогою генетичного тестування. Проте від'ємний результат не є критерієм вилучення цього діагнозу. Оскільки для цього синдрому характерними є декілька варіантів генотипу, то це призводить до різних фенотипових проявів [6]. Зокрема, гіпометиляція ICR1 частіше призводить до появи "класичних" симптомів синдрому Рассела-Сільвера, тоді як труднощі в навчанні та логопедичні проблеми частіше виникають в осіб з материнською уніпарентеральною дисомією 7 хромосоми [14].

Синдром Рассела-Сільвера не має специфічного лікування, що характерно для більшості генетичної патології. Мета терапії при цьому синдромі - покращення якості життя та нормалізація зовнішнього вигляду хворої особи. З метою покращення росту таким дітям призначають терапію гормоном росту. [9, 11]. Також таким особам може бути рекомендована фізична, професійна реабілітація, консультація логопеда та індивідуальний навчальний план. Немовлятам, які мають гіпотонію, корисні фізіотерапевтичні процедури. При вираженій асиметрії кінцівок може бути показане оперативне втручання. Виражена мікрогнатія може бути показом до лікування в щелепно-лицевій хірургії. Пацієнти з крипторхізмом повинні обстежуватись в уролога. При недорозвиненні статевих ознак, відповідно, потрібна консультація ендокринолога та андрогенна гормональна терапія. Діти з синдромом Рассела-Сільвера можуть потребувати консультації психолога з метою кращої адаптації в суспільстві [8]. Також важливою для таких дітей є консультація дієтолога [12].

Динамічне спостереження таких дітей повинно включати моніторинг швидкості росту, визначення цукру в крові в немовлят та, за необхідності, в дітей старшого віку, визначення довжини кінцівок, щоб оцінити наявність асиметрії, а також розвиток мовлення [8].

Висновки

При наявності вираженої затримки внутрішньоутробного розвитку та наявності стигм дизембіогенезу на фоні постнатальної затримки фізичного розвитку, практикуючим лікарям слід пам'ятати про наявність такої генетичної патології як синдром Рассела-Сільвера, щоб своєчасно скерувати на консультацію в медико-генетичний центр.

Список літератури

1. Про внесення змін до Переліку рідкісних (орфанних) захворювань, що призводять до скорочення тривалості життя хворих або їх інвалідизації та для яких існують визнані методи лікування. Наказ МОЗ України від 29.06.2017 № 731 [Інтернет]. Київ; МОЗ України. 2017[цитовано Лют 21]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0910-17>
2. Bliet J, Terhal P, van den Bogaard MJ, Maas S, Hamel B, Salieb-Beugelaar G, et al. Hypomethylation of the H19 gene causes not only Silver-Russell syndrome (SRS) but also isolated asymmetry or an SRS-like phenotype. *Am J Hum Genet.* 2006; 78(4):604-14. doi: 10.1086/502981
3. Silver HK, Kiyasu W, George J, Deamer WC. Syndrome of congenital hemihypertrophy, shortness of stature, and elevated urinary gonadotropins. *Pediatrics* [Internet]. 1953[cited 2019 Feb 21];12(4):368-76. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/12/4/368.full.pdf>
4. Коровкина ЕА, Жилина СС, Конюхова МБ, Немцова МВ,

Карманов МЕ, Мутовин ГР. Синдром Сильвера-Рассела: клинико-генетический анализ. Педиатрия. Журнал им. ГН. Сперанского. 2011;90(6):41-5.

5.Price SM, Stanhope R, Garrett C, Preece MA, Trembath RC. The spectrum of Silver-Russell syndrome: a clinical and molecular genetic study and new diagnostic criteria. *J Med Genet.* 1999; 36(11):837-42.

6.Wakeling EL, Brioude F, Lokulo-Sodipe O, O'Connell SM, Salem J, Blied J, et al. Diagnosis and management of Silver-Russell syndrome: first international consensus statement. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2016[cited 2019 Feb 21];1392:105-24. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrendo.2016.138.pdf> doi: 10.1038/nrendo.2016.138

7.Begemann M, Spengler S, Kanber D, Haake A, Baudis M, Leisten I, et al. Silver-Russell patients showing a broad range of ICR1 and ICR2 hypomethylation in different tissues. *Clin Genet.* 2011;80(1):83-8. doi: 10.1111/j.1399-0004.2010.01514.x

8.Saal HM. Russell-Silver syndrome [Internet]. Seattle (WA): University of Washington GeneReviews; 2002[updated 2011 Jun 2; cited Feb 22]. 44 p. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1324/?report=reader#!po=96.5909>

9.Крючкова ТА, Мезенцева ОА. Синдром Сильвера-Рассела у ребенка двух лет: клинический случай из практики. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2016;33(5):195-9.

10.Wollmann HA, Kirchner T, Enders H, Preece MA, Ranke MB. Growth and symptoms in Silver-Russell syndrome: review on the basis of 386 patients. *Eur J Pediatr.* 1995;154(12):958-68.

11.Smeets CC, Zandwijken GR, Renes JS, Hokken-Koelega AC. Long-term results of GH treatment in Silver-Russell syndrome (SRS): do they benefit the same as Non-SRS Short-SGA? *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(5):2105-12. doi: 10.1210/jc.2015-4273

12.Ounar K. Silver-Russell syndrome and Beckwith-Wiedemann syndrome: opposite phenotypes with heterogeneous molecular etiology. *Mol Syndromol.* 2016;7(3):110-21. doi: 10.1159/000447413

13.Kotzot D, Schmitt S, Bernasconi F, Robinson WP, Lurie IW, Ilyina H, et al. Uniparental disomy 7 in Silver-Russell syndrome and primordial growth retardation. *Hum Mol Genet.* 1995; 4(4):583-7.

14.Wakeling EL, Amero SA, Alders M, Blied J, Forsythe E, Kumar S, et al. Epigenotype-phenotype correlations in Silver-Russell syndrome. *J Med Genet.* 2010;47(11):760-8. doi: 10.1136/jmg.2010.079111

15.Gicquel C, Rossignol S, Cabrol S, Houang M, Steunou V, Barbu V, et al. Epimutation of the telomeric imprinting center region on chromosome 11p15 in Silver-Russell syndrome. *Nat Genet.* 2005;37(9):1003-7. doi: 10.1038/ng1629

16.Abu-Amero S, Wakeling EL, Preece M, Whittaker J, Stanier P, Moore GE. Epigenetic signatures of Silver-Russell syndrome. *J Med Genet.* 2010;47(3):150-4. doi: 10.1136/jmg.2009.071316

17.Eggermann T, Meyer E, Obermann C, Heil I, Sch?ler H, Ranke MB, et al. Is maternal duplication of 11p15 associated with Silver-Russell syndrome? *J Med Genet* [Internet]. 2005[cited 2019 Feb 21];42:e26. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/ea45/03062de395e64f33208f62cf577015dd0633.pdf>

18.Назаренко СА. Геномный импринтинг и его роль в этиологии наследственных болезней человека. Бюллетень сибирской медицины. 2004;3(4):8-18.

19.Russo S, Calzari L, Mussa A, Mainini E, Cassina M, Di Candia S, et al. A multi-method approach to the molecular diagnosis of overt and borderline 11p15.5 defects underlying Silver-Russell and Beckwith-Wiedemann syndromes. *Clin Epigenetics* [Internet]. 2016[cited 2019 Feb 21];8:23. Available from: <https://clinicalepigeneticsjournal.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13148-016-0183-8> doi: 10.1186/s13148-016-0183-8

20.Абатуров АЕ. Влияние экзогенных факторов на геномный импринтинг 3. Влияние вспомогательных репродуктивных технологий. Здоровье ребенка. 2016;7:162-9. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.7.75.2016.86744>

21.Козлова ВМ, Казубская ИН, Соколова ИН, Алексеева ЕА, Бабенко ОВ, Блинец ЕА, и др. Ретинобластома: диагностика и генетическое консультирование. Онкопедиатрия. 2015;2(1):30-8.

22.Marsaud S, Rossignol S, Tounian P, Netchine I, Dubern B. Prevalence and management of gastrointestinal manifestation in Silver-Russell syndrome. *Arch Dis Child.* 2015;100(4):353-8. doi: 10.1136/archdischild-2013-305864

23.Azzi S, Salem J, Thibaud N, Chantot-Bastarud S, Lieber E, Netchine I, et al. A prospective study validating a clinical scoring system and demonstrating phenotypic-genotypical correlations in Silver-Russell syndrome. *J Med Genet.* 2015;52(7):446-53. doi: 10.1136/jmedgenet-2014-102979

References

1.Про внесення змін до Переліку рідкісних (орфаничних) захворювань, що призводять до скорочення тривалості життя та/або виходять з-під контролю медичної допомоги (методи лікування) [On the introduction of amendments to the List of rare (orphan) diseases that lead to a reduction in the life expectancy of patients or their disability and for which there are recognized methods of treatment]. Nakaz MOZ Ukrainy vid 29.06.2017 № 731 [Internet]. Kiev; MOZ Ukrainy. 2017[tsytovano Liut 21]. Dostupno: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0910-17> (in Ukrainian).

2.Blied J, Terhal P, van den Bogaard MJ, Maas S, Hamel B, Salieb-Beugelaar G, et al. Hypomethylation of the H19 gene causes not only Silver-Russell syndrome (SRS) but also isolated asymmetry or an SRS-like phenotype. *Am J Hum Genet.* 2006; 78(4):604-14. doi: 10.1086/502981

3.Silver HK, Kiyasu W, George J, Deamer WC. Syndrome of congenital hemihypertrophy, shortness of stature, and elevated urinary gonadotropins. *Pediatrics* [Internet]. 1953[cited 2019 Feb 21];12(4):368-76. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/12/4/368.full.pdf>

4.Korovkina EA, Zhilina SS, Konyukhova MB, Nemtsova MV, Karmanov ME, Mutovin GR. Синдром Сильвера-Рассела: клинико-генетический анализ [Silver-Russell syndrome: a clinical genetic analysis]. *Pediatr. Journal named after GN. Speransky.* 2011; 90(6):41-5. (in Russian).

5.Price SM, Stanhope R, Garrett C, Preece MA, Trembath RC. The spectrum of Silver-Russell syndrome: a clinical and molecular genetic study and new diagnostic criteria. *J Med Genet.* 1999;36(11):837-42.

6.Wakeling EL, Brioude F, Lokulo-Sodipe O, O'Connell SM, Salem J, Blied J, et al. Diagnosis and management of Silver-Russell syndrome: first international consensus statement. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2016[cited 2019 Feb 21];1392:105-24. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrendo.2016.138.pdf> doi: 10.1038/nrendo.2016.138

7.Begemann M, Spengler S, Kanber D, Haake A, Baudis M, Leisten I, et al. Silver-Russell patients showing a broad range of ICR1 and ICR2 hypomethylation in different tissues. *Clin Genet.* 2011;80(1):83-8. doi: 10.1111/j.1399-0004.2010.01514.x

8.Saal HM. Russell-Silver syndrome [Internet]. Seattle (WA): University of Washington GeneReviews; 2002[updated 2011 Jun 2; cited Feb 22]. 44 p. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1324/?report=reader#!po=96.5909>

9.Крючкова ТА, Мезенцева ОА. Синдром Сильвера-Рассела у ребенка двух лет: клинический случай из практики [Silver-Russell syndrome at the child of two years: a clinical case from practice]. *Belgorod State University Scientific Bulletin Medicine Pharmacy.* 2016;33(5):195-9. (in Russian).

10.Wollmann HA, Kirchner T, Enders H, Preece MA, Ranke MB. Growth and symptoms in Silver-Russell syndrome: review on the basis of 386 patients. *Eur J Pediatr.* 1995;154(12):958-68.

11.Smeets CC, Zandwijken GR, Renes JS, Hokken-Koelega AC. Long-term results of GH treatment in Silver-Russell syndrome (SRS): do they benefit the same as Non-SRS Short-SGA? *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(5):2105-12. doi: 10.1210/jc.2015-4273

12.Ounar K. Silver-Russell syndrome and Beckwith-Wiedemann syndrome: opposite phenotypes with heterogeneous molecular etiology. *Mol Syndromol.* 2016;7(3):110-21. doi: 10.1159/000447413

13.Kotzot D, Schmitt S, Bernasconi F, Robinson WP, Lurie IW, Ilyina H, et al. Uniparental disomy 7 in Silver-Russell syndrome and primordial growth retardation. *Hum Mol Genet.* 1995; 4(4):583-7.

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

14. Wakeling EL, Amero SA, Alders M, Bliok J, Forsythe E, Kumar S, et al. Epigenotype-phenotype correlations in Silver-Russell syndrome. *J Med Genet.* 2010;47(11):760-8. doi: 10.1136/jmg.2010.079111
15. Gicquel C, Rossignol S, Cabrol S, Houang M, Steunou V, Barbu V, et al. Epimutation of the telomeric imprinting center region on chromosome 11p15 in Silver-Russell syndrome. *Nat Genet.* 2005;37(9):1003-7. doi: 10.1038/ng1629
16. Abu-Amro S, Wakeling EL, Preece M, Whittaker J, Stanier P, Moore GE. Epigenetic signatures of Silver-Russell syndrome. *J Med Genet.* 2010;47(3):150-4. doi: 10.1136/jmg.2009.071316
17. Eggermann T, Meyer E, Obermann C, Heil I, Sch?ler H, Ranke MB, et al. Is maternal duplication of 11p15 associated with Silver-Russell syndrome? *J Med Genet [Internet].* 2005[cited 2019 Feb 21];42:e26. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/ea45/03062de395e64f33208f62cf577015dd0633.pdf>
18. Nazarenko SA. Genomnyy imprinting i ego rol' v etiologii nasledstvennykh bolezney cheloveka [Genomic imprinting and its role in the etiology of human hereditary diseases]. *Bulletin of Siberian Medicin.* 2004;3(4):8-18. (in Russian).
19. Russo S, Calzari L, Mussa A, Mainini E, Cassina M, Di Candia S, et al. A multi-method approach to the molecular diagnosis of overt and borderline 11p15.5 defects underlying Silver-Russell and Beckwith-Wiedemann syndromes. *Clin Epigenetics [Internet].* 2016[cited 2019 Feb 21];8:23. Available from: <https://clinicaledgejournal.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13148-016-0183-8> doi: 10.1186/s13148-016-0183-8
20. Abaturon AE. Vliyanie ekzogennykh faktorov na genomnyy imprinting 3. Vliyanie vspomagatel'nykh reproduktivnykh tekhnologiy [Influence of Exogenous Factors on Genomic Imprinting 3. The Impact of Assisted Reproductive Technologies]. *Child's Health.* 2016;7:162-9. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.7.75.2016.86744> (in Russian).
21. Kozlova VM, Kazubskaya IN, Sokolova IN, Alekseeva EA, Babenko OV, Bliznets EA, i dr. Retinoblastoma: diagnostika i geneticheskoe konsul'tirovanie [Retinoblastoma: diagnosis and genetic counseling]. *Oncopediatrics.* 2015;2(1):30-8. (in Russian).
22. Marsaud S, Rossignol S, Tounian P, Netchine I, Dubern B. Prevalence and management of gastrointestinal manifestation in Silver-Russell syndrome. *Arch Dis Child.* 2015;100(4):353-8. doi: 10.1136/archdischild-2013-305864
23. Azzi S, Salem J, Thibaud N, Chantot-Bastarud S, Lieber E, Netchine I, et al. A prospective study validating a clinical scoring system and demonstrating phenotypical-genotypical correlations in Silver-Russell syndrome. *J Med Genet.* 2015;52(7):446-53. doi: 10.1136/jmedgenet-2014-102979

Відомості про авторів:

Томків З. В. - к. мед. н, асистент кафедри педіатрії та неонатології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, Україна

Возняк А.В. - к. мед. н, доцент кафедри педіатрії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, Україна

Сведения об авторах:

Томків З. В. - к. мед. н, асистент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО Львовского национального медицинского университета имени Даниила Галицкого, г.Львов, Украина

Возняк А. В. - к. мед. н, доцент кафедры педиатрии №1 Львовского национального медицинского университета имени Даниила Галицкого, г.Львов, Украина

Information about the authors:

Tomkiv Z. V.- Ph.D., assistant professor of the department of pediatrics and neonatology. Faculty of postgraduate education, Lviv National Medical University named Daniel Galytsky, Lviv, Ukraine

Voznyak A. V.- Ph.D., associate professor of the department of pediatrics №1. Lviv National Medical University named Daniel Galytsky, Lviv, Ukraine

Стаття надійшла до редакції 10.02.2019

Рецензент – проф. Т.В. Сорокман

© З.В. Томків, А.В. Возняк, 2019

ОЧНА ФОРМА МІАСТЕНІЇ, АСОЦІЙОВАНА ІЗ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ВИЛОЧКОВОЇ ЗАЛОЗИ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Б.В. Задорожна, В.М. Шевага, А.В. Паєнок

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.148-152.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.222

E-mail:
bozhenazadorozhna@gmail.com

Резюме. Описано клінічний випадок розвитку у хворого очної форми міастенії на ґрунті гіперплазії вилочкової залози та наведено особливості його диференційної діагностики з іншими міастенічними синдромами. Встановлено, що проведення відеоторакоскопічної тимектомії сприяло одужанню пацієнта.

Ключові слова: міастенія, гіперплазія вилочкової залози.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.148-152.

ОЧНАЯ ФОРМА МИАСТЕНИИ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Б.В. Задорожная, В.М. Шевага, А.В. Паенюк

Резюме. Описан клинический случай развития у больного очной формы миастении на почве гиперплазии вилочковой железы и представлены особенности его дифференциальной диагностики с другими миастеническими синдромами. Установлено, что проведение видеоторакоскопической тимэктомии способствовало выздоровлению пациента.

Ключевые слова: миастения, гиперплазия вилочковой железы.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.148-152.

OCULAR MYASTHENIA ASSOCIATED WITH THYMUS HYPERPLASIA: PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT

B. V. Zadorozhna, V.M. Shevaga, A. V. Payenok

Abstract. The clinical case report describes the ocular myasthenia development associated with thymus hyperplasia and represents the peculiarities of differential diagnostics with the other clinical syndromes of myasthenia. It has been determined that video-assisted thoracoscopic thymectomy has a beneficial effect on the course of the disease and promotes the patient's recovery.

Key words: myasthenia gravis, thymic hyperplasia.

Вступ

Міастенія - аутоімунний нервово-м'язовий розлад, що клінічно характеризується патологічною слабкістю і стомлюваністю скелетних м'язів та пов'язаний з ушкодженням ацетилхолінових рецепторів постсинаптичної мембрани поперечно-смугастих м'язів специфічними комплементфіксуючими антитілами. Захворюваність міастенією сягає від 4 до 10 випадків на мільйон населення за рік. Розповсюдженість становить 1 випадок на 7200 - 22000 жителів [1, 2]. Хворіють в основному люди віком до 40 років, тобто особи працездатного віку. Серед них співвідношення чоловіків та жінок 1:3. Після 40 років співвідношення чоловіків до жінок становить 1:2 [2, 3, 4].

Етіологія захворювання мультифакторіальна. Значну роль відіграє ураження тимуса - у понад 70,0 % пацієнтів фіксується лімфофолікулярна гіперплазія або тимомма. Розглядається також можливість HLA-асоційованих імунних механізмів (HLA-DR3, HLA-B5, HLA-B8). Антитіла й автореактивні клітини уражають поліпептидні структури, розташовані на постсинаптичній

мембрані та в міоциті [5]. Імунопатологічне ураження структур постсинаптичної мембрани та міоцита за наявності міастенії знижує щільність м'язового ацетилхолінового рецептора, змінює конфігурацію та функціональний стан нервово-м'язового синапсу, що призводить до суттєвого зниження показника надійності нервово-м'язової передачі [5].

Клінічні прояви міастенії різноманітні та включають окуломоторні, бульбарні порушення, слабкість жувальних і мимічних м'язів, м'язів шиї та кінцівок. Поширеність патологічного процесу на різні групи м'язів може бути досить варіабельною: від одностороннього птозу до залучення практично всіх довільних м'язів [6]. Показаннями до хірургічного лікування є наявність тимомми, ураження процесом краніобульбарних м'язів, а також прогресуючий перебіг міастенії. Ефективність тимектомії на сьогодні становить 50-80 %. Протипоказаннями до операції є тяжкі соматичні захворювання, гостра фаза міастенії з бульбарними та дихальними розладами або міастенічний криз [7].

Незважаючи на широке вивчення міастенії, діагностична та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

тика цього захворювання залишається складною, що зумовлено характерним для міастенії поліморфізмом перебігу захворювання. Різноманітність неврологічних симптомів, які є наслідком ураження різних структур периферичної та центральної нервової системи, ураження різних відділів м'язової системи та аутоімунна природа міастенії значною мірою ускладнюють діагностику, особливо в дебюті захворювання. На сьогодні відсутня єдина точка зору на проведення хірургічного лікування міастенії, вибору методу оперативного лікування і немає чітких пояснень позитивного ефекту тимектомії у більшості та відсутності його у частини хворих. Різним морфологічним змінам у вилочковій залозі при міастенії відповідають характерні порушення як клітинного, так і гуморального імунітету [8]. Очевидність зв'язку клінічної картини міастенії з патологічними змінами у вилочковій залозі, органі, якому відводиться головна роль у патогенезі цього захворювання, робить актуальним вивчення питання ефективності хірургічного лікування хворих із зазначеною патологією. Тому приводимо власне спостереження.

Опис клінічного випадку

Пацієнт А., 42 роки, скерований на консультацію до невропатолога офтальмологами зі скаргами на двоїння в очах, яке незначно виражене зранку після сну та наростає до вечора. На очному дні: диски зорових нервів блідо-рожеві, межі чіткі, на правому оці - артерії звужені, хід судин звивистий. Центральна гострота зору: праве око - 1,0, ліве око - 1,0.

Хворим себе вважає близько місяця, відколи періодично з'являється двоїння в очах. Появу захворювання пов'язує із різкою зміною клімату та стресом. За цей час хворий самостійно обстежився, пройшовши магнітно-резонансну томографію на апараті GE Signa HD x t 1,5 T голови (висновок: поодинокі дрібні вогнища в білій речовині головного мозку, як наслідок тривалого вазоспазму), шийного та грудного відділів хребта (висновок: дегенеративні зміни шийного та грудного відділу хребта у вигляді незначного остеохондрозу та спондилозу: протрузія диска C4-C5, центральна протрузія диска Th8 - Th9) та езофагогастродуоденоскопію (висновок: недостатність кардії, еритрематозна гастропатія.)

Анамнез життя не обтяжений. Шкідливих звичок немає. Соматично здоровий.

При неврологічному огляді: у свідомості, адекватний, контактний, дещо емоційно лабільний. Нюх збережений. Легкий птоз правої повіки, наростаючий на фоні провокаційних проб. Зіниці однакові. Фотореакції живі. Рухи очних яблук дещо обмежені дозовні та правого очного яблука - вверху. Розладів чутливості на обличчі не виявлено. Точки виходу трійчастого нерва не болочі. Обличчя видимо симетричне. Ністагму немає. Глотковий рефлекс збережений. Ковтання не порушене. Язик висовує по серединній лінії. Сухожилкові рефлексів рівномірні, S=D. Парезів, паралічів не виявлено. Сила і тонус м'язів кінцівок збережені. Патологічні стопні та менінгелльні знаки не викликаються. Розладів чутливості не виявлено. У позі Ромберга стійкий. Координаторні проби виконує задовільно.

Пацієнту проведено обстеження: в загальному та біохімічному аналізі крові, загальному аналізі сечі та коагулограмі значних змін не виявлено, креатинфосфокіназа в межах референсних значень.

Під час дослідження рівня гормонів щитоподібної залози усі показники в межах референсних значень.

Концентрація антитіл до ацетилхолінових рецепторів становила $< 0,07$ nmol/l, тобто була в межах референсних значень ($< 0,4$ nmol/l).

Електроенцефалографія патологічних змін не виявила.

При дуплексному скануванні брахіоцефальних артерій гемодинамічно значущих змін кровотоку не виявлено.

Ультразвукове дослідження щитоподібної залози патологічних змін не виявило.

Проведена клінічна прозерина проба (1 мл 0,05 % прозерину внутрішньом'язово з оцінкою через 30 хвилин) чітко виявляла характерну реакцію - значне зменшення симптомів впродовж 2-3 годин після введення прозерину.

При електронейроміографії ознак порушення нервово-м'язової передачі за міастенічним типом не виявлено.

За час динамічного спостереження за хворим у нього посилювалися скарги на двоїння в очах та на рісптоз правої повіки, хоча інших патологічних змін при повторних дослідженнях неврологічного статусу не визначалося. Хворий консультований нейрохірургом і з метою виключення аневризми задньої сполучної артерії хворому проведено мультиспіральну комп'ютерну томографію голови. У мозковому режимі видимих патологічних змін не виявлено. При ангіорежимі верифіковано гіпоплазію A1 сегменту правої передньої мозкової артерії.

Виконана мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітки верифікувала гіперплазію вилочкової залози (рис.).

Протокол обстеження: паренхіма правої та лівої легені без видимих вогнищевих чи інфільтративних включень, плевральні синуси вільні, листки плеври не потовщені, просвіт трахеї та головних бронхів збережений, поодинокі паратрахеальні, параезофагальні та аотропульмональні лімфатичні вузли розміром 5-15 мм без ознак патологічної трансформації, перикардальна сумка без патологічного вмісту, листки перикарду не потовщені.

У передньоверхньому середостінні візуалізується тканинне включення неправильної ромбовидно-подовгастої форми, однорідної структури, із чіткими рівномірними контурами, з ознаками фрагментації та гіперконтрастності, максимальними поперечними розмірами 30 x 25 мм, вертикально до 50 мм, без ознак інвазії в суміжні судинно-тканинні структури.

Дегенеративні зміни грудного відділу хребта без патологічного ураження кісткових структур.

М'які тканини грудної клітки без особливостей.

Висновок: КТ-картина гіперплазії вилочкової залози.

Консультований онкологом. Підтверджено гіперпла-



Рисунок. Гіперплазія виличкової залози (МСКТ)

зію виличкової залози. Верифіковано очну форму міастенії. Рекомендовано видалення виличкової залози.

Пацієнту проведена відеоторакоскопічна тимектомія справа. Патоморфологічний висновок: гіперплазія тимуса, лімфатичний вузол у стані спокою. У стабільному стані через 1 тиждень пацієнт із повним регресом скарг та неврологічної симптоматики виписаний під нагляд дільничного хірурга.

Ретроспективний аналіз даного клінічного випадку засвідчив про розвиток у хворого очної форми міастенії на ґрунті гіперплазії виличкової залози. Розвиток захворювання хворий пов'язував із різкою зміною клімату та стресом.

З моменту звернення пацієнта за медичною допомогою до проведення відеоторакоскопічної тимектомії пройшло 3 місяці. Відомо, що з моменту виникнення первинних ознак захворювання до встановлення достовірного діагнозу проходить певний строк, незважаючи на простоту клінічних проявів та загальнодоступність діагностичних тестів [9, 10, 11, 12]. Причиною є, мабуть, відносна рідкість цієї нозології. У конкретному клінічному спостереженні зменшення строку ранньої діагностики дало можливість визначити адекватну індивідуальну тактику, яка призвела до повного регресу скарг та неврологічної симптоматики.

Першими проявами захворювання стали очухові розлади, які наростали впродовж дня, під вечір.

При неврологічному дослідженні симптомів порушення рефлекторної, чутливої сфер та дифузного зниження м'язової сили не виявлено. За час динамічного спостереження за хворим у нього посилюлися скарги на двоїння в очах та наріс птоз правої повіки, хоч інших патологічних змін при повторних дослідженнях неврологічного статусу не визначалося.

Прозеринова проба чітко виявляла характерну реакцію - значне зменшення симптомів упродовж 2-3 годин після введення прозерину. Ритмічна електростимуляція м'язів не виявила міастенічної реакції виснаження, що

підтвердило дані про те, що при очних формах чутливість ритмічної стимуляції не перевищує 60%. Дослідження органів середостіння виявило гіперплазію виличкової залози.

Концентрація антитіл до ацетилхолінових рецепторів у крові хворого була у межах референсних значень. За даними зарубіжної літератури, у крові 80-85% пацієнтів із генералізованою та у приблизно 50% хворих із очною формою міастенії виявляються антитіла до рецепторів ацетилхоліну [13, 14]. Серонегативна форма міастенії відзначається у 21% хворих, що підтверджує необхідність подальшого вивчення інших імунологічних механізмів вивчення міастенії [15, 16].

Ультразвукові, електроенцефалографічні методи та магнітнорезонансна томографія теж значних змін не виявили. У конкретному клінічному випадку вони слугували диференційній діагностиці міастенії та міастенічного синдрому, який може супроводжувати ряд інших захворювань. У вказаному випадку дифдіагноз проводився із розсіяним енцефаломієлітом, пухлиною стовбура головного мозку, аневризмою задньої сполучної артерії та соматичними хворобами із міастенічним синдромом. Під час проведення диференційного діагнозу потрібно враховувати темпи початку і розвитку захворювання, наявність вогнищевих неврологічних симптомів, регрес симптоматики після лікування. Для визначення характеру і форми процесу важливе значення мають додаткові методи дослідження, особливо спеціальні методи дослідження у діагностиці міастенії.

Висновки

1. Описане клінічне спостереження демонструє сприятливий перебіг очної форми міастенії на фоні проведеної відеоторакоскопічної тимектомії.

2. У патогенезі міастенії значну роль відіграє стан загрудинної залози - центрального органа імунної системи.

3. Враховуючи наявність хворих із серонегативними формами міастенії, перспективним є подальший пошук імунологічних механізмів міастенії з метою встановлення нових додаткових маркерів захворювання.

4. Адекватний сучасний підхід до діагностики та лікування міастенії з урахуванням наведених даних може допомогти компенсувати стан хворого.

5. Лікувальна тактика у хворих міастенією має проводитися якнайшвидше, визначатися із урахуванням форми захворювання, особливостей його клінічного перебігу та параметрів інших сучасних додаткових досліджень. Що швидше та найповніше буде проведений аналіз даних, то ефективнішими будуть результати проведеного лікування.

Перспективи подальших досліджень

Планується подальше дослідження клінічних форм і особливостей перебігу міастенії та проведення повноцінного і адекватного лікування цієї категорії хворих.

Список літератури

1. Гусев ЕИ, редактор. Неврология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 1040 с.
2. Пономарева ЕН. Миастения: клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, тактика ведения. Минск: ООО "МЕТ"; 2002. 175 с.
3. Chen XJ, Qiao J, Xiao BG, Lu CZ. The significance of titin antibodies in myasthenia gravis-correlation with thymoma and severity of myasthenia gravis. J. Neurol. 2004;251:1006.
4. Vernino S, Lennon VA. Autoantibody profiles and neurological correlations of thymoma. Clin. Cancer Res. 2004;10:7270.
5. Оржешковський ВВ. Сучасні підходи до діагностики та лікування міастенії гравіс. Неврологія. Кардіологія. 2011;9:80-83.
6. Оржешковський ВВ. Ліко-індуковані порушення нервово-м'язової передачі. Ліки України. 2010;4:30-32.
7. Grehl H, Reinhardt F. Checkliste Neurologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 2005. - P. 670-678.
8. Кузин МИ, редактор. Хирургические болезни: учебник. Москва: Медицина; 2002. 784 с.
9. Лайсек РИ, Барчи РЛ. Миастения. Москва: Медицина; 1984. 272 с.
10. Передерий ВГ, Земсков АМ, Бычкова НГ. Иммуный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений. Киев. 1995. 210 с.
11. Попов НН, Лавров ВФ, Солошенко ЭН. Клиническая иммунология и аллергология. Москва: ООО "Рейнфор"; 2004. 624 с.
12. Скрипниченко ДФ, Шевнюк ММ. Диагностика и лечение миастении. Киев: Здоров'я; 1991. 152 с.
13. Skeie GO, Apostolskib S, Evolic A, Gilhusd NE, Illae I, Harmsf L, [et al.]. MelmsGuidelines for treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. Eur. J. Neur. 2010;17:1-10.

Відомості про авторів:

Задорожна Б.В. - д.мед.н., професор кафедри реабілітації та нетрадиційної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Шевага В.М. - д.мед.н., професор кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Паснок А.В. - д.мед.н., професор, завідувач кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Сведения об авторах:

Задорожная Б.В. - д.мед.н., профессор кафедры реабилитации и нетрадиционной медицины ФПДО Львовского национального медицинского университета имени Данила Галицкого

Шевага В.Н. - д.мед.н., профессор кафедры неврологии Львовского национального медицинского университета имени Данила Галицкого

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

14. Wolfe GI, Kaminski HJ, Aban IB. Randomized Trial of Thymectomy in Myasthenia Gravis. The New England Journal of Medicine. 2016;6:511-522.

15. Кальбус ОІ. Імунологічні підтипи міастенії серед дорослих хворих в Україні. Вісник ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія". 2018;1:44-46.

16. Шевага ВМ, Паснок АВ, Задорожна БВ. Невропатологія: підручник. Київ: Медицина; 2009. 656 с.

References

1. Gusev EI, redaktor. Nevrologija: nacional'noe rukovodstvo [Neurology. National leadership]. Moskva: GJeOTAR-Media; 2009. 1040 s. (in Russian)
2. Ponomareva EN. Miastenija: klinika, patogenez, differencial'naja diagnostika, taktika vedenija [Myasthenia: clinic, pathogenesis, differential diagnostics, tactics of conduct]. Minsk: OOO "MET"; 2002. 175 s. (in Russian)
3. Chen XJ, Qiao J, Xiao BG, Lu CZ. The significance of titin antibodies in myasthenia gravis-correlation with thymoma and severity of myasthenia gravis. J. Neurol. 2004;251:1006.
4. Vernino S, Lennon VA. Autoantibody profiles and neurological correlations of thymoma. Clin. Cancer Res. 2004;10:7270.
5. Orzheshkovskiy VV. Suchasni pidkhody do diahnostryky ta likuvannia miasteni havis [Modern approaches to the diagnosis and treatment of myasthenia gravis]. Nevrolohiia. Kardiolohiia. 2011;9:80-83. (in Ukrainian)
6. Orzheshkovskiy VV. Liko-indukovani porushennia nervovom'iazovoї peredachi [Drug-induced Impairments of Neuromuscular Transmission]. Liky Ukrainy. 2010;4:30-32. (in Ukrainian)
7. Grehl H, Reinhardt F. Checkliste Neurologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 2005;1:670-678.
8. Kuzin MI, redaktor. Hirurgicheskie bolezni: uchebnik [Surgical illnesses]. Moskva: Medicina; 2002. 784 s. (in Russian)
9. Lajsek RP, Barchi RL. Miastenija [Myasthenia]. Moskva: Medicina; 1984. 272 s. (in Russian)
10. Perederij VG, Zemskov AM, Bychkova NG. Immunnyj status, principy ego ocenki i korrekcii immunnyh narushenij [Immune status, the principle of its evaluation and correction of immune disorders]. Kiev. 1995. 210 s. (in Russian)
11. Popov NN, Lavrov VF, Soloshenko JeN. Klinicheskaja immunologija i allergologija [Clinical Immunology and Allergology]. Moskva: OOO "Reinfor"; 2004. 624 s. (in Russian)
12. Skripnichenko DF, Shevnjuk MM. Diagnostika i lechenie miasteni [Diagnosis and treatment of myasthenia]. Kiev: Zdorov'ja; 1991. 152 s. (in Russian)
13. Skeie GO, Apostolskib S, Evolic A, Gilhusd NE, Illae I, Harmsf L, [et al.]. MelmsGuidelines for treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. Eur. J. Neur. 2010;17:1-10.
14. Wolfe GI, Kaminski HJ, Aban IB. Randomized Trial of Thymectomy in Myasthenia Gravis. The New England Journal of Medicine. 2016;6:511-522.
15. Kalbus OI. Imunolohichni pidtypy miasteni sered doroslykh khvorykh v Ukraini [Immunological subtypes of myasthenia gravis among adult patients in Ukraine]. Visnyk VDNZU "Ukrainska medychna stomatolohichna akademiia". 2018;1:44-46. (in Ukrainian)
16. Shevaha VM, Paienok AV, Zadorozhna BV. Nevropatolohiia: pidruchnyk [Neuropathology]. Kyiv: Medytsyna; 2009. 656 s. (in Ukrainian)

Паснок А.В. - д.мед.н., профессор, заведующая кафедрой невропатологии и нейрохирургии ФПДО Львовского национального медицинского университета имени Данила Галицкого

Information about authors:

Zadorozhna B.V. - MD, Ph.D., Dr.Sc., Professor at the Department of Rehabilitation and Alternative Medicine FPGE of Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Shevaha V.M. - MD, Ph.D., Dr.Sc., Professor at the Department of Neurology of Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Payenok A.V. - MD, Ph.D., Dr.Sc., Professor, Head of the Department of Neuropatology and Neurosurgery FPGE of Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Стаття надійшла до редакції 15.02.2019

Рецензент – проф. Н.В. Пашковська

© Б.В. Задорожна, В.М. Шевага, А.В. Паснок, 2019

ВИПАДОК ЕРОЗИВНО - ВИРАЗКОВОЇ ФОРМИ ЧЕРВОНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЮ

М.О. Ішков, Я.Р. Караван

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

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.153-155.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.223

E-mail: karavansolo@i.ua

Резюме. Описано клінічний випадок ерозивно-виразкової форми червоного плоского лишая з проявами на слизовій оболонці ротової порожнини. Наведено особливості диференційної діагностики цього захворювання з кандидозом ротової порожнини. Встановлено, що застосування комплексного місцевого та загального лікування сприяло настанню стійкої ремісії.

Ключові слова: червоний плоский лишай, ерозивно-виразкова форма, слизова оболонка ротової порожнини, кандидоз.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.153-155.

СЛУЧАЙ ЕРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Н.А. Ішков, Я.Р. Караван

Резюме. Описан клинический случай эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая с проявлениями на слизистой оболочке ротовой полости. Приведены особенности дифференциальной диагностики данного заболевания с кандидозом полости рта. Установлено, что применение комплексного местного и общего лечения способствовало наступлению стойкой ремиссии.

Ключевые слова: красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма, слизистая оболочка ротовой полости, кандидоз.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.153-155.

THE CASE OF THE EROSIIVE ORAL LICHEN PLANUS

M.O.Ishkov, Ja.R. Karavan

Abstract. The clinical case of erosive oral lichen planus with manifestations on the mucous membrane of the oral cavity is described. The features of differential diagnostics of this disease with oral candidiasis are presented. It was established that the use of integrated local and general treatment contributed to the sustained remission.

Key words: erosive oral lichen planus, the mucous membrane of the oral cavity, candidiasis.

Вступ

Червоний плоский лишай (Lichen ruber planus; ЧПЛ) - хронічне захворювання, що супроводжується ураженням шкіри і слизових оболонок, у тому числі появою на слизовій оболонці порожнини рота зроговілих папул. Трапляється частіше у жінок від 40 до 60 років [1].

Ураження слизової оболонки спостерігається у 32 % хворих, причому у 29,9 % осіб були ураження слизової оболонки ротової порожнини (внутрішня поверхня щік, ясна, язик) [2].

Обмеженість сучасних відомостей щодо етіології та механізмів розвитку ЧПЛ засвідчує про недостатню увагу клініцистів до постановки та вирішення цього питання. Етіологія захворювання до кінця не в'яснена, однак на сьогодні ЧПЛ розглядають як поліетіологічне захворювання, у якому основними ланками патогенезу є нейроендокринні, метаболічні та імунні механізми [3].

Розрізняють 6 клінічних форм червоного плоского лишая на слизовій оболонці ротової порожнини: типову, ексудативно-гіперемічну, ерозивно-виразкову, бульозну, гіперкератотичну та атипову [4]. Серед клінічних варіантів частіше спостерігають типовий, ексудативно-гіперемічний та ерозивно-виразковий типи

червоного плоского лишая. Сприяючими факторами виникнення ерозивно-виразкової форми захворювання є стресові ситуації, загострення фонових захворювань, травми слизової оболонки ротової порожнини та протезування [5]. Ці фактори знижують резистентність слизової оболонки порожнини рота та її регенеративні властивості [6]. Червоний плоский лишай може тривати багато років, періоди тривалих ремісій чергуються із загостреннями захворювання [7].

При патогістологічному дослідженні проявів ЧПЛ на слизовій оболонці порожнини рота визначають дефект епітелію, у сполучній тканині - лімфоїдноплазмочитарний інфільтрат. В епітелії, що межує з дефектом, спостерігається гіперкератоз та гранульоз [8]. Слід відзначити, що диференційну діагностику ерозивно - виразкової форми ЧПЛ слід проводити із кандидозом слизової оболонки ротової порожнини [9]. Скарги на болісність слизової оболонки ротової порожнини та її почервоніння можуть бути спільними для обох захворювань, проте при ерозивно-виразковій формі ЧПЛ більшість відчуття є більш вираженими. Окрім того, при кандидозі білуваті нашарування на поверхні слизової оболонки знімаються легким рухом шпателя, при цьому оголюється ерозивна поверхня [10]. Мереживний малю-

нок зроговілих папул при ЧПЛ ніколи не знімається під час пошкрябування. При мікроскопічному дослідженні при кандидозі відзначають велику кількість спороутворюючих клітин гриба *Candida* та нитки міцелію [11].

Опис клінічного випадку

Наводимо наше клінічне спостереження. Хвора Н., 62 років, звернулася зі скаргами на різкий біль у ротовій порожнині, відчуття печіння слизової оболонки порожнини рота, біль при вживанні їжі, появу висипу у ротовій порожнині. Протягом 4 років відзначала періодичну появу висипу у ротовій порожнині та неприємні відчуття під час вживання гострої та гарячої їжі, відчуття "стягнутості" слизової оболонки в ділянці щоки справа. В анамнезі: гіпертонічна хвороба, хронічний гастродуоденіт. Різде погіршення стану пов'язує із нещодавно проведеним протезуванням частковими пластинчастими знімними протезами на верхню та нижню щелепи. Звернулася за допомогою до лікаря-стоматолога районної лікарні, протягом тижня проводилося лікування стосовно кандидозу, але безуспішно.

Об'єктивно. Під час огляду - слизова оболонка ротової порожнини різко гіперемована, набрякла, на фоні різкої гіперемії - ерозії розміром 5 x 6 мм, покриті сірим фібринозним нальотом. На слизовій оболонці щік та під'язичної ділянки спостерігаються множинні сіро-білі папули розміром до 2 мм, що зливаються у мереживний малюнок. Регіональні лімфатичні вузли збільшені, болючі при пальпації, рухомі. Язик обкладений білим гладким нальотом, набряклий, спостерігаються відбитки зубів на бокових поверхнях язика.

Загальний аналіз крові: ШОЕ - 3 мм/год, лейкоцити - $7,9 \times 10^9$ /л, еритроцити - $4,0 \times 10^{12}$ /л. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін - 19,9 мкмоль/л, тимолова

проба - 4 од, АЛТ - 34,4 од, АСТ - 26 од, креатинін - 74,1 мкмоль/л, сечовина - 5,4 ммоль/л, холестерин - 5,1 ммоль/л.

Діагноз: Червоний плоский лишай, ерозивно-виразкова форма.

Лікування: Було проведено місцеве та загальне лікування.

Рекомендовано: виготовити нові часткові пластинчасті знімні протези з еластичною м'якою підкладкою.

Загальне лікування:

Седативні засоби - настоянка пустирника по 30 крапель настоянки 4 рази на добу (курс 7 днів).

Вітамінотерапія - Ревіт по 2 драже 3 рази на добу (курс 20 днів).

Корекція мікроциркуляції - Аскорутин по 2 таблетки 3 рази на добу (курс 20 днів).

Імунорегуюча терапія - Імудон 6 таблеток на добу сублінгвально (курс 20 днів).

Антигістамінна терапія - Діазолін по 1 драже 2 рази на добу (курс 7 днів).

Місцеве лікування:

1. Знеболення - змазування болючих ділянок 5% піромеканою маззю 3 рази на добу.

2. Преднізолонна мазь 0,5% - наносити на уражені ділянки слизової оболонки 3 рази на добу.

3. Антисептична терапія - полоскання 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату 3 рази на добу.

Через 3 доби стан хворої покращився, зменшився біль та гіперемія слизової оболонки ротової порожнини, пацієнтка почала приймати їжу. Замість кортикостероїдної мазі після стихання гострих запальних явищ призначено кератопластик, обліпихова олія (змазувати ерозії 4-5 разів на добу). За 2 тижні ерозії епітелізувалися, гострі запальні вища зникли, настала ремісія. На



Рисунок. Ерозивно-виразкова форма червоного плоского лишая

слизовій оболонці щік спостерігаються зроговілі папули білуватого кольору у вигляді малюнка мережива.

Пацієнтці рекомендовано звернутися до лікаря - терапевта для лікування захворювань шлунково - кишкового тракту та регулярні огляди у стоматолога з метою сезонного профілактичного лікування червоного плоского лишая. Знімні пластинчасті протези, що спровокували загострення захворювання рекомендовано переробити.

Висновок

При зверненні до лікаря - стоматолога пацієнтів із ЧПЛ слід звертати увагу на наявність зроговілих пакул на слизовій оболонці, що зливаються у мереживний малюнок, проводити чітку диференційну діагностику з іншими захворюваннями слизової оболонки ротової порожнини, зокрема - із кандидозом. Це дасть змогу призначити адекватне результативне лікування атипичних форм червоного плоского лишая, яке повинно проводитися у тісному контакті лікаря - стоматолога з іншими спеціалістами.

Необхідно підвищити рівень ефективності вивчення захворювань слизової оболонки порожнини рота студентами стоматологічного факультету та лікарями - слухачами стоматологами щодо мінімізації помилок у диференційній діагностиці захворювань слизової оболонки ротової порожнини, у тому числі й атипичних форм червоного плоского лишая.

Список літератури

1. Данилевский НФ, Леонтьев ВК, Несин АФ, Рахний ЖИ. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Москва: Стоматология; 2001. 271 с.
2. Святенко ТВ. Особливості клінічних проявів та перебігу типової та атипичної форм червоного плоского лишая. Медичні перспективи. 2005;10(1):79-83.
3. Дымо ВН. Сочетание клинических форм красного плоского лишая у больной. Дерматовенерология. Косметология. Сексopatология. 2010;1-2:220-1.
4. Святенко ТВ. Статистичні реалії захворюваності на червоний плоский лишай: цифри та факти. Медичні перспективи. 2006;11(4):123-8.
5. Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. Arch Dermatol Res. 2016; 308(8):539-51. doi: 10.1007/s00403-016-1667-2

Відомості про авторів:

Ишков М.О. - к. мед. н., асистент кафедри терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Информация об авторах:

Ишков Н.А. - к. мед. н., асистент кафедры терапевтической стоматологии Высшего государственного учебного заведения Украины "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Information about authors:

Ishkov M.O. - candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Therapeutic Dentistry of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

6. Di Stasio D, Guida A, Salerno C, Contaldo M, Esposito V, Laino L, et al. Oral lichen planus: a narrative review. Front Biosci (Elite Ed). 2014;6:370-6.

7. Kurago ZB. Etiology and pathogenesis of oral lichen planus: an overview. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2016; 122(1):72-80. doi: 10.1016/j.oooo.2016.03.011

8. Ion DI, Setterfield JF. Oral Lichen Planus. Prim Dent J. 2016;5(1):40-4.

9. De Rossi SS, Ciarrocca K. Oral lichen planus and lichenoid mucositis. Dent Clin North Am. 2014;58(2):299-313. doi: 10.1016/j.cden.2014.01.001

10. McParland H. Oral Lichenoid and Lichen Planus-like Lesions. Prim Dent J. 2016;5(1):34-9.

11. Ali S, Wahbi W. The efficacy of aloe vera in management of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. Oral Dis. 2017;23(7):913-8. doi: 10.1111/odi.12631

References

1. Danilevskiy NF, Leont'ev VK, Nesin AF, Rakhniy ZhI. Zabollevaniya slizistoy obolochki polosti rta [Diseases of the oral mucosa]. Moscow: Stomatologiya; 2001. 271 p. (in Russian).
2. Sviatenko TV. Osoblyvosti klinichnykh proiaviv ta perebihu tyповoi ta atypovoi form chervonoho ploskoho lyshaiu [Features of clinical manifestations and the course of typical and atypical forms of red flat leg]. Medical perspectives. 2005;10(1):79-83. (in Ukrainian).
3. Dymo VM. Sochetanie klinicheskikh form krasnogo ploskogo lyshaya u bol'noy [Combination of clinical forms of lichen ruber planus in one womanpatient]. Dermatovenereology. Cosmetology. Sexopathology. 2010;1-2:220-1. (in Russian).
4. Sviatenko TV. Statystychni realii zakhvoriuvanosti na chervonyi ploskyi lyshai: tsyfry ta fakty [Statistical Reality of the Incidence of Red Plague: Figures and Facts]. Medical perspectives. 2006;11(4):123-8. (in Ukrainian).
5. Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. Arch Dermatol Res. 2016;308(8):539-51. doi: 10.1007/s00403-016-1667-2
6. Di Stasio D, Guida A, Salerno C, Contaldo M, Esposito V, Laino L, et al. Oral lichen planus: a narrative review. Front Biosci (Elite Ed). 2014;6:370-6.
7. Kurago ZB. Etiology and pathogenesis of oral lichen planus: an overview. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2016;122(1):72-80. doi: 10.1016/j.oooo.2016.03.011
8. Ion DI, Setterfield JF. Oral Lichen Planus. Prim Dent J. 2016;5(1):40-4.
9. De Rossi SS, Ciarrocca K. Oral lichen planus and lichenoid mucositis. Dent Clin North Am. 2014;58(2):299-313. doi: 10.1016/j.cden.2014.01.001
10. McParland H. Oral Lichenoid and Lichen Planus-like Lesions Prim Dent J. 2016;5(1):34-9.
11. Ali S, Wahbi W. The efficacy of aloe vera in management of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. Oral Dis. 2017;23(7):913-8. doi: 10.1111/odi.12631

Стаття надійшла до редакції 4.02.2019

Рецензент – проф. О.І.Денисенко

© М.О. Ишков, Я.Р. Караван, 2019

СПАДКОВА ТРОМБОФІЛІЯ З ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ДРІБНИХ ГІЛОК ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

В.Т. Рудник, Н.Л. Глушко, Н.В. Чаплинська, Х.С. Симчич, Н.Б. Тимочко, Т.А. Погорельцева¹

Івано-Франківський національний медичний університет
Обласний клінічний фтизіопульмонологічний центр¹

Ключові слова:
тромбофілія,
тромбоемболія
дрібних гілок
легеневої артерії,
мутація.

Клінічна та
експериментальна
патологія Т.18, №1
(67). С.156-160.

DOI:10.24061/1727-
4338.XVIII.1.67.2019.224

E-mail:

Резюме. У статті наведено клінічний випадок рецидивуючої тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії у пацієнта з діагностованою спадковою тромбофілією, асоційованою з мутацією фактора II згортання крові, фактора I згортання крові, антагоніста тканинного активатора плазміногену, B_{12} -залежної метіонін-синтази, метилентетрагідрофолатредуктази, гіпергомоцистеїнемією.

Проаналізовано джерела сучасної вітчизняної і зарубіжної літератури з проблематики венозної тромбоемболії. Висвітлено роль генетичних досліджень при підозрі на тромбофілію, що можуть допомогти в діагностиці практичним лікарям широкого профілю.

Враховуючи тенденцію до зростання числа клінічних випадків тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії, зроблено висновок щодо більш ретельного обстеження пацієнтів молодого віку із належним акцентом на виявлення поліморфізму генів при підозрі на тромбофілію.

Ключевые слова:
тромбофилия,
тромбоэмболия
мелких ветвей
легочной
артерии,
мутация.

Клиническая и
экспериментальная
патология Т.18, №1
(67). С.156-160.

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ МЕЛКИХ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

В.Т. Рудник, Н.Л. Глушко, Н.В. Чаплинская, Х.С. Симчич, Н.Б. Тимочко, Т.А. Погорельцева

Резюме. В статье приведен клинический случай рецидивирующей тромбоемболии мелких ветвей легочной артерии у пациента с диагностированной наследственной тромбофилией, ассоциированной с мутацией фактора II свертывания крови, фактора I свертывания крови, антагониста тканевого активатора плазминогена, B_{12} -зависимой метионин-синтазы, метилентетрагидрофолатредуктазы, гипергомоцистеинемией.

Проанализированы источники современной отечественной и зарубежной литературы по проблематике венозной тромбоемболии. Освещена роль генетических исследований при подозрении на тромбофилию, которые могут помочь в диагностике практическим врачам широкого профиля.

Учитывая тенденцию к росту числа клинических случаев тромбоемболии мелких ветвей легочной артерии, сделан вывод о более тщательном обследовании пациентов молодого возраста с должным акцентом на выявлении полиморфизма генов при подозрении на тромбофилию.

Key words:
thrombophilia,
thromboembolism
of small branches
of the pulmonary
artery, mutation.

Clinical and
experimental
pathology. Vol.18,
№1 (67). P.156-160.

HEREDITARY THROMBOPHILIA WITH THROMBOEMBOLIA OF SMALL BRANCHES OF THE PULMONARY ARTERY

V.T. Rudnyk, N.L. Glushko, N.V. Chaplynska, Kh. S. Symchych, N.B. Tymochko, T.A. Pogoreltseva

Abstract. The article presents a clinical case of recurrent thromboembolism of small branches of the pulmonary artery in a patient with a diagnosed hereditary thrombophilia associated with the mutation of the factor II coagulation of the blood, factor I coagulation of the blood, an antagonist of the tissue plasminogen activator, B_{12} -dependent methionine synthase, methylentetrahydrofolate reductase, hyperhomocysteinemia. The sources of modern domestic and foreign literature on the problems of venous thromboembolism have been analyzed. The role of genetic research in suspicion of thrombophilia, which can help in the diagnosis to practical physicians of a wide profile, is highlighted. Taking into account the tendency to increase the number of clinical cases of thromboembolism of small branches of the pulmonary artery, a conclusion was reached regarding a more rigorous examination of young patients with an appropriate emphasis on the detection of polymorphism of genes in cases of suspicion of thrombophilia.

Вступ

Венозна тромбоемболія (ВТЕ) та одна з найбільш загрозливих її форм - тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) - залишаються складними та не завжди своєчасно розпізнаними станами, а до проблеми їх розвитку, лікування та профілактики прикута пильна увага дослідників та клініцистів [1].

Схильність до тромбоутворення, формування і прогресування тромбозу пов'язують із взаємодією та взаємобумовленістю компонентів відомої тріади факторів. Традиційно до неї належать: 1) пошкодження судинної стінки; 2) уповільнення кровотоку в місці ураження судини (венозний стаз); 3) підвищення активності згортальної системи крові (гіперкоагуляція). При виникненні венозного тромбозу основне значення має стаз та пригнічення антикоагулянтної і фібринолітичної активності крові.

Порушення в системі гемостазу, якому властива підвищена схильність до появи та рецидивування тромбозів, має назву тромбофілії. Подібні стани можуть довгий час не ускладнюватись тромботичними проявами. Але при дії провокуючого фактора (фізичне навантаження, травми, внутрішньовенні маніпуляції, хірургічні втручання, вагітність, онкологічний процес) ризик тромбозу у пацієнтів із спадковою тромбофілією збільшується у десятки разів [1,4].

Діагностувати спадкову тромбофілію з використанням стандартних клінічних лабораторних методів не є можливим. Генетичні дослідження полягають у виявленні в генотипі поліморфізмів, що підвищують ризик розвитку тромбофілії. Найбільш часто при підозрі на тромбофілію визначаються поліморфізми таких генів: фібриногену (фактор I), протромбіну (фактор II) фактора Лейдена (фактор V), метилентетрагідролатредуктази (MTHFR), інгібітора активатора плазміногена (PAI-1), тромбоцитарного рецептора фібриногена (ITGB3, GPIIb/IIIa) [4].

Другим за поширеністю та клінічною значущістю генетичним дефектом системи згортання слід вважати мутацію протромбіну, при якій у 20210-му локусі відбувається заміна G-A. Подібна аномалія трапляється у 2% популяції (гетерозигот) та є більш поширеною патологією, ніж дефіцит протеїнів S, C та антитромбіну III, разом узятих [1]. За даними Martinelli I. et al., серед пацієнтів із тромбозом глибоких вен (ТГВ) гетерозиготні носії FII G20210A мають більшу ймовірність розвитку ТЕЛА (32%), порівняно з носіями мутації FV Leiden (19%). За даними літератури, гетерозиготне носійство варіанта FII G20210A підвищує ризик розвитку "ізолюваної" ТЕЛА при відсутності клініко-інструментальних даних ТГВ [2]. Дослідження Miles J.S. et al. виявило 2-5-кратне збільшення ризику повторних тромботичних епізодів у наступні 7-10 років у хворих ВТЕ з генотипом FII G20210A [3]. За даними Prandoni P. et al., незважаючи на антикоагулянтну терапію, ризик виникнення рецидиву тромбозу у пацієнтів із мутацією в гені фактора II збільшується удвічі після закінчення лікування [5].

Блок PAI-1 інгібує роботу тканинного активатора плазміногена і урокінази, які, у свою чергу, активують

перехід плазміногена в плазмін, який розщеплює фібрин тромбів. Таким чином, він негативно діє на фібриноліз, пригнічуючи розчинення тромбів [4]. Недостатньо на сьогодні вивчена роль мутацій у генах, що кодують різні ланцюги фібриногена, у розвитку тромбоемболічних ускладнень [5].

Значна увага приділяється останнім часом такому фактору ризику ВТЕ, як гіпергомоцистеїнемія - підвищення в крові вмісту амінокислоти гомоцистеїну, яка не входить до структури білка, а є проміжним продуктом обміну метіоніну. І хоч гомоцистеїн не є компонентом згортальної системи крові, його вплив на процеси тромбоутворення вважається незаперечним. Навіть у невеликих концентраціях гомоцистеїн має виражену цитотоксичну дію щодо ендотелію, здатен інгібувати циклооксигеназну активність в ендотеліоцитах, внаслідок чого зменшується продукція тромбоксану A₂, відповідно підвищується агрегація тромбоцитів. Гіпергомоцистеїнемія супроводжується зростанням продукції тканинного фактора, зниженням активності антикоагулянтів і тканинного активатора плазміногену. Отже, за таких умов виникають виражені протромботичні зміни, які дали підставу вважати гіпергомоцистеїнемію нарівні з гіперфібриногенемією потужними факторами ризику тромбозу [1].

Великий інтерес становлять генетичні дефекти, пов'язані з мутаціями генів ферментів, що беруть участь у метаболізмі гомоцистеїну. На сьогодні описано 9 різних мутацій метилентетрагідролатредуктази (MTHFR). Практичне значення мають дві алелі C677-T і A1298C. Перша з них є результатом точкової мутації, при якій у позиції 677 аланін замінений на валін, мутація успадковується за автосомно-рецесивним типом і трапляється в США та Європі в гомозиготному носійстві у 10-20% населення, у гетерозиготному - у 40-60% [1].

Опис клінічного випадку

У цій статті представлено клінічний випадок тромбозу в системі легеневої артерії у чоловіка 18 років із спадковою тромбофілією.

Хворий В., 2000 року народження, не працює. 29.08.2018 р. поступив до дитячого відділення обласного клінічного фізіо-пульмонологічного центру (ОФПЦ) м. Івано-Франківська. З анамнезу хвороби відомо, що хворіє з 25.08.2018 р. з часу появи болю в лівій половині грудної клітки під час дихання, кашлю з виділенням мокроти близько 30 мл темно-червоного кольору, болю в правій нижній кінцівці. У лютому 2018 р. знаходився на лікуванні в дитячому відділенні ОФПЦ стосовно правобічної пневмонії, ускладненої кровохарканням (рис. 1А).

З анамнезу життя: дитина від I вагітності, I пологів, народився доношеним, ріс і розвивався згідно з віком. На "Д" обліку у невролога (вегетосудинна дистонія), гастроентеролога (гастроудоденіт, дискінезія жовчевивідних шляхів (ДЖВШ)).

Об'єктивно: задовільного відживлення. Шкірні покриви та видимі слизові звичайного кольору, чисті. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Цитоподіб-



А

В

**Рисунок 1. Комп'ютерна томограма органів грудної клітки, ознаки інфаркт-пневмонії легень:
А) лютий 2018 р. В) вересень 2018 р.**

на залоза не збільшена. Грудна клітка нормостенічна. Перкуторно над легеньми - легеневий звук. Аускультативно - дихання везикулярне, послаблене в нижніх відділах зліва. ЧД 18/хв, SpO₂ 97%. Тони серця ритмічні, звучні. АТ 110/70 мм рт.ст., ЧСС 76 уд/хв. Живіт при пальпації м'який, неболючий. Печінка не виступає з-під краю правої реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Набряки на нижніх кінцівках відсутні.

Загальний аналіз крові: гемоглобін 160 г/л, еритроцити $5,1 \times 10^{12}/л$, лейкоцити $8,6 \times 10^9/л$, ШОЕ 25 мм/год. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін 14,3 ммоль/л, аланінамінотрансфераза (АЛТ) 0,52 мкмоль/л, аспартамінотрансфераза (АСТ) 0,46 мкмоль/л, креатинін 87,8 мкмоль/л, сечовина 4,7 ммоль/л. При бактеріоскопічному дослідженні мокротиння двічі - КСБ не виявлено. Gene Xpert - МБТ (-). Проба Манту з 2 ТО - від'ємна.

ЕКГ - ритм синусовий, правильний. ЧСС 50 уд/хв. Синусова брадикардія. Метаболічні зміни в міокарді.

Ехокардіоскопія (ЕхоКС) - Міокардитичний кардіосклероз. Гіпертрофія ЛШ. Проплапс МК I ст без регургітації. Додаткові хорди ЛШ.

При рентгенографії органів грудної клітки (РТГ ОГК) - лівобічна нижньодолева пневмонія.

Ультразвукове дослідження плевральних синусів. Незначна кількість випоту в лівому плевральному синусі - 1,5 см.

Запідозрено тромбоемболію легеневої артерії з розвитком інфаркт-пневмонії, призначена гепаринотерапія, еластична компресія нижніх кінцівок, антибактеріальна терапія.

З метою верифікації діагнозу пацієнту проведено комп'ютерну томографію органів грудної клітки (10.09.2018 р.): у S10 нижньої долі лівої легені ділянка

ущільнення легеневої тканини округлої та трикутної форми, яка широкою основою прилягає до грудної стінки, на вершині розташований бронхосудинний пучок, на іншому протязі легені без видимих свіжих вогнищево-інфільтративних змін та вузлових утворень. Прокідність трахеобронхіального дерева збережена, стінки сегментарних бронхів нерівномірно потовщені. Збільшених лімфатичних вузлів середостіння та коренів легень не виявлено. Серце розташоване ортотопічно, звичайної конфігурації та розмірів. Органи середостіння розміщені серединно. Кістковий скелет без видимих деструктивних змін. Вільна рідина та повітря в плевральних порожнинах не визначається. Висновок: КТ-ознаки можуть відповідати інфаркт-пневмонії н/долі лівої легені.

Розпочато лікування ривароксабаном 15 мг 2 рази/добу.

На тлі проведеного лікування загальний стан хворого з покращенням. Для подальшого лікування і дообстеження переведений у пульмонологічне відділення ОФПЦ.

Загальний аналіз крові: гемоглобін 162 г/л, еритроцити $5,55 \times 10^{12}/л$, лейкоцити $8,04 \times 10^9/л$, тромбоцити $220 \times 10^9/л$, ШОЕ 4 мм/год.

Коагулограма: міжнародне нормалізаційне співвідношення (МНВ) 0,88, протромбіновий час (ПТЧ) 12,1 с, протромбіновий індекс (ПТИ) 111,6%, фібрин 3,1 г/л. Рівень серцевого тропоніну I менше 0,20 нг/мл. Д-димер 0,15 мкг FEU/ml. Підвищення показника Д-димеру засвідчують про фактор підвищеного фібриноутворення в судинному руслі, без чіткого окреслення місця локалізації тромбоутворення, що є не менш важливим для оцінки клінічного стану, ніж підтвердження чи виключення ВТЕ [8].

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

При РТГ ОГК - динаміка позитивна, повне розсмоктування інфільтративних змін зліва в н/долі.

З метою виявлення джерела ТЕЛА, проведено дообстеження пацієнта.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП). Ознаки хронічного холециститу. При УЗД простати, сечового міхура патології не виявлено.

Фіброгастроуденоскопія. Застійна гастродуоденопатія. Побічні ознаки дискінезії жовчевивідних шляхів.

УЗД плевральних синусів - випоту в плевральних синусах не виявлено.

Доплерографія судин нижніх кінцівок. Тромбозу глибоких та поверхневих вен нижніх кінцівок не виявлено.

Враховуючи наявність у пацієнта ознак рецидивуючої ТЕГЛА, молодий вік, запідозрено тромбофілію. З метою верифікації діагнозу призначено генетичне обстеження, яке полягало у виявленні в генотипі поліморфізмів, що підвищують ризик розвитку тромбозів. Внаслідок обстеження виявлено мутацію фактора II згортання крові, фактора I згортання крові, антагоніста тканинного активатора плазміногену. Виявлено високий рівень гомоцистеїну крові - 28,5 мкмоль/л (норма 5 - 15 мкмоль/л). ПЛР фолатний цикл: В12-залежна метіонін-синтаза, метилентетрагідрофолатредуктаза - мутація виявлена.

Пацієнт оглянутий гематологом, ангіохіруром, кардіологом.

На основі скарг, анамнезу захворювання, результатів об'єктивного та лабораторно-інструментального дослідження виставлено заключний клінічний діагноз: Спадкова тромбофілія (в т.ч. мутація II фактора згортання крові). Рецидивуюча тромбоемболія дрібних гілок лівої легеневої артерії. Інфаркт-пневмонія нижньої долі лівої легені. ЛН I-0. Тромбоз венозних синусів правої гомілки. Кардіосклероз міокардитичний. Гіпертрофія ЛШ. Пролапс ПСМК.

Виписаний для продовження амбулаторного лікування за місцем проживання з рекомендаціями продовжити ривароксабан 20 мг 1 раз/добу тривало, вітаміни групи В 1 міс, фолієва кислота 400 мкг тривало. Контроль показників коагулограми в динаміці, гомоцистеїну крові, трансаміназ, комп'ютерна томографія з ангіопульмонографією, ехокардіоскопія.

Висновки

Безумовно, багато питань з етіології і патогенезу тромбозу не вивчені до кінця. Дослідники часто стикаються із суперечливими даними щодо спадкових факторів тромбофілії і їх ролі в розвитку ВТЕ. Неодноразово показано, що в основі ідіопатичних венозних тром-

бозів є тромбофілія. Визначення ролі неблагоприємних генетичних варіантів, їх взаємозв'язок між собою і провокуючими факторами у формуванні ВТЕ є основою для індивідуального підходу до пацієнта.

Список літератури

1. Нетяженко ВЗ, Пленова ОМ, Гаврилюк ОП, Таранчук ВВ. Тромбоемболія легеневої артерії: сучасні погляди на визначення ризику, етіопатогенез та клінічні прояви. Медицина неотложных состояний. 2013;2:131-42.
2. Martinelli I, Battaglioli T, Tosetto A, Legnani C, Sottile L, Ghiotto R, et al. Prothrombin A19911G polymorphism and the risk of venous thromboembolism. J Thromb Haemost. 2006;4(12):2582-6. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.02216.x
3. Miles JS, Miletich JP, Goldhaber SZ, Hennekens CH, Ridker PM. G20210A mutation in the prothrombin gene and the risk of recurrent venous thromboembolism. J Am Coll Cardiol. 2001;37(1):215-8. doi: 10.1016/S0735-1097(00)01080-9
4. Прибылов СА, Прибылова НН, Алфимова ОС, Шабанов ЕА, Кузичкина МЮ. Врожденная и приобретенная тромбофилия с тромбозом ветвей легочных артерий. Пульмонология. 2017;27(3):423-6. doi: https://doi.org/10.18093/0869-0189-2017-27-3-423-426
5. Овчаренко СИ, Сон ЕА, Окишева ЕА, Королева ИМ. Тромбофилия как причина тромбоза легочных артерий. Трудный пациент. 2008;2-3:10-4.
6. Ровенских ДН, Максимов ВН, Татарникова НП, Усов СА, Воевода МИ. Роль молекулярно-генетических факторов в риске развития острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Бюллетень Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук. 2012;32(4):90-4.

References

1. Netiazhenko VZ, Plienova OM, Havryliuk OP, Taranchuk VV. Tromboemboliia lehenevoi arterii: suchasni pohliady na vyznachennia ryzyku, etiopatohenez ta klinichni proiavy [Pulmonary thromboembolism: modern views on risk definition, etiopathogenesis and clinical manifestations]. Emergency Medicine. 2013;2:131-42. (in Ukrainian).
2. Martinelli I, Battaglioli T, Tosetto A, Legnani C, Sottile L, Ghiotto R, et al. Prothrombin A19911G polymorphism and the risk of venous thromboembolism. J Thromb Haemost. 2006;4(12):2582-6. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.02216.x
3. Miles JS, Miletich JP, Goldhaber SZ, Hennekens CH, Ridker PM. G20210A mutation in the prothrombin gene and the risk of recurrent venous thromboembolism. J Am Coll Cardiol. 2001;37(1):215-8. doi: 10.1016/S0735-1097(00)01080-9
4. Pribylov SA, Pribylova NN, Alfimova OS, Shabanov EA, Kuzichkina MY. Vrozhdenaya i priobretennaya trombofiliya s trombozom vetvey legochnykh arteriy [A clinical case of congenital and acquired thrombophilia with pulmonary artery thrombosis]. Russian Pulmonology. 2017;27(3):423-6. doi: https://doi.org/10.18093/0869-0189-2017-27-3-423-426 (in Russian).
5. Ovcharenko SI, Son EA, Okisheva EA, Koroleva IM. Trombofiliya kak prichina tromboza legochnykh arteriy [Thrombophilia as a cause of pulmonary thrombosis]. Difficult Patient. 2008;2-3:10-4. (in Russian).
6. Rovenskikh DN, Maksimov VN, Tatarnikova NP, Usov SA, Voevoda MI. Rol' molekulyarno-geneticheskikh faktorov v riske razvitiya ostrogo tromboza glubokikh ven nizhnikh konechnostey [The role of molecular-genetic factors in the risk of development of acute thrombosis of deep veins of lower extremities]. Byulleten' Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy Akademii meditsinskikh nauk. 2012;32(4):90-4. (in Russian).

Відомості про авторів:

Рудник В.Т. - к.мед.н., доцент кафедри терапії і сімейної медицини післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету, м.Івано-Франківськ, Україна

Глушко Н.Л. - к.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Івано-Франківського національного медичного університету, м.Івано-Франківськ, Україна

Чаплинська Н.В. - к.мед.н., доцент кафедри терапії і сімейної медицини післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету, м.Івано-Франківськ, Україна

Симчич Х.С. - к.мед.н., доцент кафедри терапії і сімейної медицини післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету, м.Івано-Франківськ, Україна

Тимочко Н.Б. - к.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Івано-Франківського національного медичного університету, м.Івано-Франківськ, Україна

Погорельцева Т.А. - завідувач пульмонологічного відділення обласного клінічного фтизіопульмонологічного центру, м.Івано-Франківськ, Україна

Сведения об авторах:

Рудник В.Т. - к.м.н., доцент кафедри терапії і сімейної медицини послєдипломного образования Івано-Франковського національного медичного університету, Івано-Франковск, Україна

Глушко Н.Л. - к.м.н., доцент кафедри внутрішньої медицини №2 і медсестринства Івано-Франковського національного медичного університету, Івано-Франковск, Україна

Чаплинская Н.В. - к.м.н., доцент кафедри терапії і сімейної медицини послєдипломного образования Івано-Франковського національного медичного університету, Івано-Франковск, Україна

Симчич Х.С. - к.м.н., доцент кафедри терапії і сімейної медицини послєдипломного образования Івано-Франковського національного медичного університету, Івано-Франковск, Україна

Тимочко Н.Б. - к.м.н., доцент кафедри внутрішньої медицини №2 і медсестринства Івано-Франковського національного медичного університету, Івано-Франковск, Україна

Погорельцева Т.А. - заведуюча пульмонологічним відділенням обласного клінічного фтизіопульмонологічного центру, Івано-Франковск, Україна

Information about the authors:

Rudnyk V.T. - Ph.D., Associate Professor, Department of Therapy and Family Medicine of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Glushko N.L. - Ph.D., Associate Professor, Department of Internal Medicine № 2 and Nursing Student of Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Chaplynska N.V. - Ph.D., Associate Professor, Department of Therapy and Family Medicine of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Symchych H.S. - Ph.D., Associate Professor, Department of Therapy and Family Medicine of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Tymochko N.B. - Ph.D., Associate Professor, Department of Internal Medicine No. 2 and Nursing Student of Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Pogoreltseva T.A. - Head of the pulmonologic department of the regional clinical phthisiopulmonary center, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Стаття надійшла до редакції 20.02.2019

Рецензент – доц. І.В. Ластівка

© В.Т. Рудник, Н.Л. Глушко, Н.В. Чаплинська, Х.С. Симчич, Н.Б. Тимочко, Т.А. Погорельцева, 2019

НЕКОРОНАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ МІОКАРДА (АРИТМОГЕННА КАРДИОМІОПАТІЯ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА, СИНДРОМ УЛЯ/UHL) - МОЖЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ

В.К. Тащук, О.В. Маліневська - Білійчук, І.О. Маковійчук¹, Н.А. Турубарова-Леунова¹, М.В. Дубінська¹, Н.Д. Гарасим¹

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м.Чернівці
Обласний клінічний кардіологічний центр, м.Чернівці

Ключові слова:

синдром Уля,
магнітно-
резонансна
томографія,
гіпокінезія.

Клінічна та
експериментальна
патологія Т.18, №1
(67). С.161-165.

DOI:10.24061/1727-
4338.XVIII.1.67.2019.225

E-mail: cardiology
@bsmu.edu.ua

Дослідження присвячене з'ясуванню особливостей диференціації синдрому Уля та аритмогенної дисплазії правого шлуночка.

Мета роботи - визначити основні критерії діагностики синдрому Уля та аритмогенної дисплазії правого шлуночка на основі результатів лабораторних та інструментальних обстежень, висвітлити складність диференціації даних захворювань.

Матеріал і методи. Проведено аналіз клінічного випадку пацієнта молодого віку, який був доставлений до медичної установи з підозрою на синдром Уля.

Результати. Під час дослідження виявлені основні критерії аритмогенної дисплазії правого шлуночка, які включають маніфестацію захворювання в молодому віці, наявність епсилон-хвиль та гіпертрофію правого шлуночка та правого передсердя на електрокардіограмі, збільшення правих відділів серця, гіпокінез стінок правого шлуночка, відсутність ураження лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки на ехокардіограмі, значну дилатацію правих відділів серця, виражене стоншення стінок правого шлуночка та виражену гіпокінезію з ділянками акінезії у всіх сегментах правого шлуночка на магнітно-резонансній томограмі.

Висновки. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка є первинним захворюванням серцевого м'яза, яке призводить до заміни фіброзною та жирковою тканиною правого шлуночка. Основними методами діагностики є електрокардіографія, холтерівський моніторинг ЕКГ та ультразвукове дослідження серця. Враховуючи анатомічні, функціональні та тканиноспецифічні характеристики аритмогенної дисплазії правого шлуночка магнітно-резонансна томографія є "золотим стандартом" для діагностики даного захворювання.

Ключевые слова:

синдром Уля,
магнітно-
резонансная
томография,
гипокинезия.

Клиническая и
экспериментальная
патология Т.18, №1
(67). С.161-165.

НЕКОРОНАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА (АРИТМОГЕННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА, СИНДРОМ УЛЯ/UHL) - ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

В.К. Тащук, А.В. Малиневская - Билийчук, И.Е. Маковейчук, Н.А. Турубарова-Леунова, Н.Д. Герасим, М.В. Дубинская

Исследование посвящено выяснению особенностей дифференциации синдрома Уля и аритмогенной дисплазии правого желудочка.

Цель работы - обозначить главные критерии диагностики синдрома Уля и аритмогенной дисплазии правого желудочка по результатам лабораторных и инструментальных исследований, акцентировать внимание на сложности дифференциации этих заболеваний.

Материал и методы. Проведен анализ клинического случая пациента молодого возраста, который поступил в медицинское учреждение с подозрением на синдром Уля.

Результаты. Во время исследования были обозначены главные критерии аритмогенной дисплазии правого желудочка, которые включают манифестацию заболевания в молодом возрасте, присутствие эпсилон-волн и гипертрофию правого желудочка и правого предсердия на электрокардиограмме, увеличение правых отделов сердца, отсутствие поражения левого желудочка и межжелудочной перегородки на эхокардиограмме, значительную дилатацию правых отделов сердца, выраженное истончение стенок правого желудочка и гипокинезию с участками акинезии во всех сегментах правого желудочка на магнитно-резонансной томограмме.

Выводы. Аритмогенная дисплазия правого желудочка - первичное заболевание сердечной мышцы, которое влечет за собой замену фиброзной и жировой тканью правого желудочка. Основными методами диагностики есть электрокардиоог-

рафия, холтеровский мониторинг ЭКГ и ультразвуковое исследование сердца. Учитывая анатомические, функциональные и тканеспецифические характеристики аритмогенной дисплазии правого желудочка магнитно-резонансная томография есть "золотым стандартом" для диагностики этого заболевания.

NON-CORONARY HEART DISEASES (ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR DYSPLASIA, UHL'S SYNDROME) - POSSIBILITIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS

V.K. Tashchuk, A.V. Malinevska - Bilichuk, I.O. Makoviichuk, N.A. Turubarova-Leunova, M.V. Dubinska, N.D. Gerasym

To study the peculiarities of differential diagnosis between Uhl's syndrome and arrhythmogenic right ventricular dysplasia.

Objective - to determine the markers of diagnostics of Uhl's syndrome and arrhythmogenic right ventricular dysplasia taking into account laboratory and instrumental investigations; to show the complexity of differentiation between these pathologies.

Material and methods. A clinical examination of the young patient suspected of Uhl's syndrome was conducted.

Results. The main markers of arrhythmogenic right ventricular dysplasia which include manifestation in young age, epsilon-wave presence, right ventricular and atrium hypertrophy on electrocardiogram, increase of the right parts of the heart, hypokinesia of the walls of the right ventricle, the absence of damage of the left ventricle and interventricular septum on echocardiogram, significant dilatation of right part of the heart, significant wall's tapering of the right ventricle and locuses of akinesia in all segments of right ventricle on magnetic resonance imaging were observed.

Conclusion. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia is a prior disease of heart muscle which caused surrogation of right ventricle by adipose and fibrous tissues. The main methods of diagnosis are electrocardiography, Holter monitoring of electrocardiography and echocardiography. Taking into account anatomic, functional and tissue-specific characteristics of arrhythmogenic right ventricular dysplasia, magnetic resonance imaging is the "golden criterion" of diagnostics.

Key words:

Uhl's syndrome, magnetic resonance imaging, hypokinesia.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.161-165.

Вступ

"Синдром Уля чи "маска" аритмогенної дисплазії правого шлуночка?" - питання, яке потребує ретельної диференційної діагностики для розмежування "захворювань-імітаторів". Аритмогенна дисплазія правого шлуночка (АДПШ) є успадкованою кардіоміопатією, яка характеризується високою частотою шлуночкових аритмій, заміщенням нормального міокарда правого шлуночка (ПШ) жировою або фіброзно-жировою тканиною та підвищеним ризиком раптової серцевої смерті (РСС).[1] Поточні рекомендації передбачають обстеження хворих з використанням комбінації методів: електрокардіографії (ЕКГ), холтеровського моніторингу ЕКГ (ХМЕКГ) та ультразвукового дослідження серця (УЗД), проте через анатомічні, функціональні та тканиноспецифічні характеристики АДПШ, магнітно-резонансна томографія (МРТ) є "золотим стандартом" для діагностики даного захворювання. [1] Синдром Уля вперше був описаний в 1952 році як рідкісний вроджений серцевий дефект і характеризується заміщенням міокарду ПШ фіброеластичною нефункціонуючою тканиною, що призводить до правошлуночкової недостатності та виникненням аритмій (в тому числі шлуночкових).[2]. Представлені результати досліджень щодо позитивних ефектів лікування синдрому Уля хірургічним методом виключаючи ПШ, проте складність полягає у адаптації хірургічної техніки до індивідуального пацієнта. [3]

Мета роботи

Визначити основні критерії діагностики синдрому Уля та аритмогенної дисплазії правого шлуночка на основі результатів лабораторних та інструментальних обстежень, висвітлити складність диференціації даних захворювань.

Матеріал і методи дослідження

Проведено аналіз клінічного випадку пацієнта молодого віку, який був доставлений до медичної установи з підозрою на синдром Уля.

Власні результати дослідження та їх обговорення. Пацієнт А, 17 років звернувся в обласний клінічний кардіологічний диспансер зі скаргами на незначну задуху, періодичний колючий біль в серці та загальну втому. З анамнезу відомо - пацієнт хворіє протягом двох років, був скерований в інститут ім. акад. М.М. Амосова (в результаті обстеження виставлено діагноз - синдром Уля), постійно лікується амбулаторно та стаціонарно, приймає медикаментозну терапію (кордарон, верошпірон). На момент госпіталізації відзначається загальний стан середньої тяжкості, виражений ціаноз губ та акроціаноз. Проведено ЕКГ дослідження: ритм синусовий, частота серцевих скорочень (ЧСС) - 55 уд/хв, реєструються періоди синоатріальної блокади 2 ступеню, шлуночкова парасистолія, наявні епсілон-хвилі, електрична вісь серця відхилена вправо, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса та гіпертрофія правого передсердя та шлуночка (рис.1).

За даними ХМЕКГ: у пацієнта вдень і вночі неза-



Рисунок 1. Епізоди появи епсілон-хвиль

лежно від ЧСС реєструвалися дуже часті (всього 1551) поліморфні шлуночкові передчасні скорочення, у тому числі парні (48) моно- та поліморфні, вислизуючі в паузах та у вигляді різної тривалості епізодів бі-, три- та квадригемінії. Тип шлуночкової екстрасистоїї денний. Зареєстровані пароксизми моно- і поліморфної шлуночкової тахікардії (рис.2). Епізодів ішемії міокарда не виявлено, діагностично важливої динаміки ST не спостерігалось.

При проведенні ехокардіографії (ЕхоКГ) відмічали збільшення порожнин правого шлуночка та передсердя, потоншення стінок ПШ до 0,25 см, виражений гіпокінез стінок ПШ, скоротлива здатність стінок лівого шлуночка (ЛШ) незначно знижена, скоротлива здатність ПШ значно знижена, ознаки недостатності трикуспідального клапана. Враховуючи збільшення правих відділів серця, гіпокінез стінок ПШ, відсутність

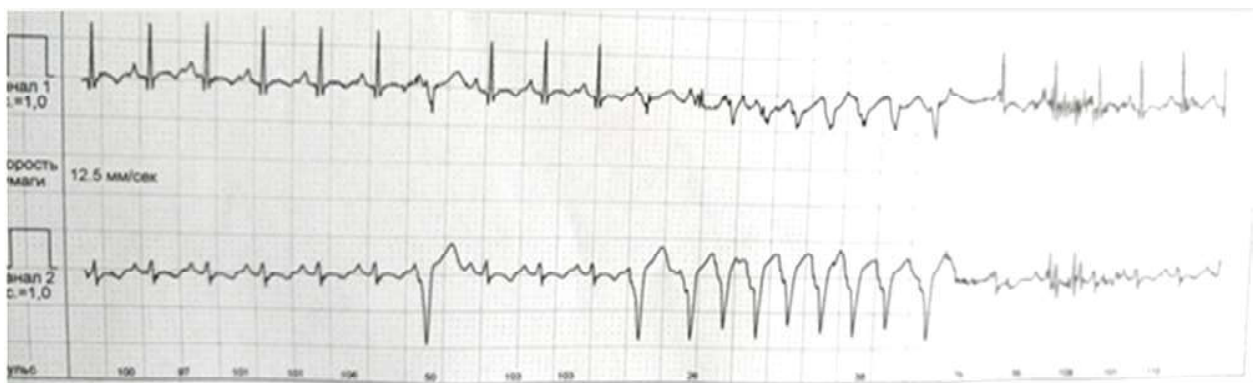


Рисунок 2. Пароксизми шлуночкової тахікардії

ураження ЛШ та міжшлуночкової перетинки, відсутність легеневої гіпертензії, наявність аритмій та анамнезу - перші прояви виникли у підлітковому віці, можна думати про аритмогенну дисплазію ПШ.

Пацієнт А. був скерований для проведення МРТ. Отримані дані свідчили про значну дилатацію правих відділів серця, виражене стоншення стінок ПШ, виражену гіпокінезію з ділянками акінезії у всіх сегментах ПШ, при проведенні перфузії зон значної гіпоперфузії не відзначалося, за контрастування виявлялося пізнє накопичення контрастної речовини лінійно субендокардіально в виносному тракті, інтрамурально у вигляді вогнищ з нечіткими контурами в області передньої і задньої міжшлуночкової борозни. Відповідно до результатів дослідження визначені МРТ-ознаки АДПШ.

Обговорення

Некоронарогенні шлуночкові порушення ритму найчастіше спостерігаються у осіб молодого віку і роль

провідного клінічного синдрому визначає прогноз життя пацієнта. Модифіковані ЕКГ-критерії діагностики АДПШ включають наявність епсілон-хвиль (низькоамплітудних хвиль між комплексом QRS і початком Т-хвилі у відведеннях V1-V3) та інвертованих Т-хвиль у цих самих відведеннях. [4] Реєструються ЕхоКГ особливості: значна дилатація шлуночків, зниження фракції викиду ПШ зі збереженим викидом ЛШ та регіональний гіпокінез ПШ.[4] При встановленні діагнозу АДПШ має проводитися диференційна діагностика із синдромом Уля з огляду на збільшення ПШ при обох патологіях. Останні рекомендації пропонують МРТ як найкращий функціональний метод для відмежування "захворювань-імітаторів" АДПШ в зв'язку з можливістю даного метода виявити наявність дилатацій чи анеризми, надати достовірну інформацію про розміри порожнини ПШ та оцінити скоротливу здатність ПШ. [4] Настороженість щодо діагнозу "синдром Уля" полягає у високій смертності і залежить від тяжкості дисфункції

ПШ.[5] Слід зазначити, що ця патологія притаманна для осіб молодого віку і характеризується стоншенням стінки ПШ, яка нагадує "пергамент".[6]. Враховуючи маніфестацію захворювання в молодому віці, наявність епсилон-хвиль та гіпертрофію ПШ та ПП на ЕКГ, збільшення правих відділів серця, гіпокінез стінок ПШ, відсутність ураження ЛШ та МШП на ЕхоКГ, значну дилатацію правих відділів серця, виражене стоншення стінок ПШ, виражену гіпокінезію з ділянками акінезії у всіх сегментах ПШ на МРТ - у власному дослідженні діагностовано АДПШ.

Висновки

1. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка є первинним захворюванням серцевого м'яза, яке призводить до заміни фіброзною та жировою тканиною правого шлуночка.

2. Основними методами діагностики є електрокардіографія, холтеровський моніторинг ЕКГ та ультразвукове дослідження серця.

3. Враховуючи анатомічні, функціональні та тканіноспецифічні характеристики аритмогенної дисплазії правого шлуночка магнітно-резонансна томографія є "золотим стандартом" для діагностики даного захворювання.

Перспективи подальших досліджень

Дослідити особливості лікування некоронарних захворювань міокарда (аритмогенна дисплазія правого шлуночка, синдром Уля/UHL).

Список літератури

1. te Riele AS, Bhonsale A, James CA, Rastegar N, Murray B, Burt JR, et al. Incremental value of cardiac magnetic resonance imaging in arrhythmic risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(19):1761-9. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.087

Відомості про авторів:

Ташук В.К. - док.мед. наук, проф., завідувач каф. внутрішньої медицини, фіз. реабілітації та спортивної медицини ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м.Чернівці

Маліневська-Білійчук О.В. - старший лаборант каф. внутрішньої медицини, фіз. реабілітації та спортивної медицини ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м.Чернівці

Маковійчук І.О. - к.мед.н., головний лікар, Обласний клінічний кардіологічний центр, м.Чернівці, Україна

Турубарова-Леунова Н.А. - к.мед.н., заступник головного лікаря Обласного клінічного кардіологічного центру, доцент каф. внутрішньої медицини, фіз. реабілітації та спортивної медицини ВДНЗ "Буковинський державний медичний університет", м.Чернівці, Україна

Дубінська М.В. - завідувач загальнокардіологічного відділення №1, Обласний клінічний кардіологічний центр, м.Чернівці, Україна

Герасим Н.Д. - лікар-кардіолог, Обласний клінічний кардіологічний центр, м. Чернівці, Україна

Сведенья об авторах:

Ташук В.К. - док. мед. наук, проф., заведующий каф. внутренней медицины, физ. реабилитации и спортивной медицины ВГУЗ "Буковинский государственный медицинский университет", г.Черновцы, Украина

Малиневская-Билийчук А.В. - старший лаборант каф. внутренней медицины, физ. реабилитации и спортивной медицины ВГУЗ "Буковинский государственный медицинский университет", г.Черновцы, Украина

Маковейчук И.О. - к.мед.н, главный врач Обласного клинического кардиологического центра, г.Черновцы, Украина

Турубарова-Леунова Н.А. - к.мед.н., заместитель главного врача, Обласной клинической кардиологической центр, доцент каф. внутренней медицины, физ. реабилитации и спортивной медицины ВГУЗ "Буковинский государственный медицинский университет", г.Черновцы, Украина

Дубинская М.В. - заведующая общекардиологического отделения №1, Обласной клинической кардиологической центр, г.Черновцы, Украина

Герасим Н.Д. - врач-кардиолог, Обласной клинической кардиологической центр, г.Черновцы, Украина

2.Chounoune R, Lowry A, Ramakrishnan K, Pearson GD, Moak JP, Nath DS. Uhl's anomaly: A one and a half ventricular repair in a patient presenting with cardiac arrest. *J Saudi Heart Assoc.* 2018;30(1):52-4. doi: 10.1016/j.jsha.2017.03.011

3.Matic MK, Kirsop R, Ramsay PA. Uhl's anomaly detected in-utero. *Australas J Ultrasound Med.* 2014;17(4):150-2. doi: 10.1002/j.2205-0140.2014.tb00237.x

4. Li KHC, Bazoukis G, Liu T, Li G, Wu WKK, Wong SH, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia (ARVC/D) in clinical practice. *J Arrhythm.* 2017;34(1):11-22. doi: 10.1002/joa3.12021

5.Philip S, Bharati S, Cherian KM, Bharati S. Prenatal Diagnosis of Uhl Anomaly with Autopsy Correlation. *AJP Rep [Internet].* 2016[cited 2019 Feb 28];6(1):e91-e95. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4737623/pdf/10-1055-s-0035-1566296.pdf> doi: 10.1055/s-0035-1566296

6.Taksande AM, Gautami V. Uhl's Anomaly with Absent Tricuspid Valve in an Infant. *J Cardiovasc Echogr.* 2015;25(3):90-2. doi: 10.4103/2211-4122.166086

References

1. te Riele AS, Bhonsale A, James CA, Rastegar N, Murray B, Burt JR, et al. Incremental value of cardiac magnetic resonance imaging in arrhythmic risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(19):1761-9. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.087

2.Chounoune R, Lowry A, Ramakrishnan K, Pearson GD, Moak JP, Nath DS. Uhl's anomaly: A one and a half ventricular repair in a patient presenting with cardiac arrest. *J Saudi Heart Assoc.* 2018;30(1):52-4. doi: 10.1016/j.jsha.2017.03.011

3.Matic MK, Kirsop R, Ramsay PA. Uhl's anomaly detected in-utero. *Australas J Ultrasound Med.* 2014;17(4):150-2. doi: 10.1002/j.2205-0140.2014.tb00237.x

4.Li KHC, Bazoukis G, Liu T, Li G, Wu WKK, Wong SH, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia (ARVC/D) in clinical practice. *J Arrhythm.* 2017;34(1):11-22. doi: 10.1002/joa3.12021

5.Philip S, Bharati S, Cherian KM, Bharati S. Prenatal Diagnosis of Uhl Anomaly with Autopsy Correlation. *AJP Rep [Internet].* 2016[cited 2019 Feb 28];6(1):e91-e95. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4737623/pdf/10-1055-s-0035-1566296.pdf> doi: 10.1055/s-0035-1566296

6.Taksande AM, Gautami V. Uhl's Anomaly with Absent Tricuspid Valve in an Infant. *J Cardiovasc Echogr.* 2015;25(3):90-2. doi: 10.4103/2211-4122.166086

Information about authors:

Tashchuk V.K. - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sport Medicine of HSEI of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Malinevska-Biliichuk A.V. - senior laboratory assistant of Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sport Medicine of HSEI of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Makoviichuk I.O. - candidate of medical sciences, Chief Doctor, Regional Clinical Cardiology Center, Chernivtsi, Ukraine

Turubarova-Leunova N.A. - candidate of medical sciences, Deputy Chief Doctor, Regional Clinical Cardiology Center, associate professor of Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sport Medicine of HSEI of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Dubinska M.V. - Head of the general clinical department, Regional Clinical Cardiology Center, Chernivtsi, Ukraine

Gerasym N.D. - cardiologist, Regional Clinical Cardiology Center, Chernivtsi, Ukraine

Стаття надійшла до редакції 2.02.2019

Рецензент – проф. Т.О.Лащук

© В.К.Ташчук, О.В.Маліневська-Білійчук, І.О.Маковійчук, Н.А. Турубарова-Леунова, М.В. Дубінська, Н.Д. Гарасим, 2019

ЕТИКА ТА ДЕОНТОЛОГІЯ У РОБОТІ ЛІКАРЯ-ФТИЗИАТРА

В.І. Сливка

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

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.166-168.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.226

E-mail: pulmonology@bsmu.edu.ua

Порушення правил деонтології у фтизіатрії може призвести до виникнення психогенних розладів внаслідок неправильних, необережних висловлювань або дій медичного працівника. Тому дотримання деонтологічних норм лікарями-фтизіатрами мають величезне значення для ефективної діагностики та лікування хворих на туберкульоз.

Ключові слова: етика, деонтологія, фтизіатрія.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.166-168.

ЕТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ В РАБОТЕ ВРАЧА-ФТИЗИАТРА

В.И. Сливка

Нарушение правил деонтологии во фтизиатрии может привести к возникновению психогенных расстройств вследствие неправильных, неосторожных высказываний или действий медицинского работника. Поэтому соблюдение деонтологических норм врачей-фтизиатров имеет огромное значение для эффективной диагностики и лечения больных туберкулезом.

Ключевые слова: этика, деонтология, фтизиатрия.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.166-168.

ETHICS AND DEONTOLOGY IN THE WORK OF A PHTHISIATRICIAN

V.I. Slivka

Abstract. *Violation of the rules of deontology in phthisiology may lead to psychogenic disorders as a result of improper, careless statements or actions of a medical professional. Therefore, observance of deontological norms by phthisiatrician is of great importance for the effective diagnosis and treatment of patients with tuberculosis.*

Key words: ethics, deontology, phthisiology.

Значні досягнення сучасної наукової думки, прогрес медицини за останні роки сприяє неухильному впровадженню в роботу медичних закладів нових методів діагностики і лікування, що потребує складної і різноманітної апаратури і більш конкретної спеціалізації знань лікарів. Створюється ситуація, коли медичні працівники зосереджуються на дослідженні окремих органів і систем, що часом заслоняє сприйняття ними хворого як особистості, ускладнює спостереження за страждаючою людиною. Саме це стає актуальною проблемою медичної етики і медичної деонтології сьогодення.

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в боротьбі з туберкульозом, морально-етичні проблеми у фтизіатрії, на жаль, не посіли належного місця в науці і практиці. Частина хворих, схильних до фтизіофобії, при виявленні специфічного легеневого захворювання швидко звертається до лікаря. Інші ж, неухильно до свого здоров'я, або ті, що лякаються діагнозу туберкульозу, його розголосу, думки оточуючих і родичів, при відсутності відчуття захворювання уникають своєчасного звернення до спеціалізованих установ - туберкульозних диспансерів.

Туберкульоз, як соціальне захворювання, завжди був відокремлений від загальної лікувальної мережі, тому деонтологія у фтизіатрії має свою специфіку.

Тепер взаємини лікаря і пацієнта змінюються не в кращий бік. Це ми пояснюємо змінами, які тривають сьогодні в Україні, реформами в медицині. Лікар повинен знати медицину. Це аксіома. Але новітня діагностична та лікувальна техніка не повинна відгороджувати лікаря від хворого, оскільки людина - це не безсловесна особина з ветеринарії. Хворий завжди особистість з притаманними їй особливостями характеру, виховання і темпераменту з різним ступенем емоційності. Наші пацієнти - це складний контингент.

Особливості психічного стану хворих на туберкульоз зумовлені також своєрідністю побуту, багатодітністю, усталеними традиціями, умовами проживання, характерними для деяких регіонів, особливо сільських. У зв'язку з цим фтизіатрові доводиться проводити наполегливу роботу, доводити необхідність обстеження й лікування, визначати, до якої групи психологічної реакції належить хворий і провести з ним відповідну психотерапевтичну підготовку.

Незважаючи на численні повідомлення про те, що при своєчасному виявленні й госпіталізації туберкульоз легенів повністю виліковується, дотепер існує серед населення острах захворіти, а у тих, хто захворів - важка емоційна травма.

Кожна медична спеціальність має свої особливості стосовно професій: хірурга, терапевта, психіатра тощо.

Лікаря-фтизіатра, крім професійного обов'язку, відрізняє самовідданість, що нерідко супроводжується величезним фізичним та емоційним навантаженням, важкими переживаннями. Достатня наукова й практична підготовка, досвід, професійний оптимізм, віра в досягнення медицини допомагають урятувати життя хворих навіть із розповсюдженими формами туберкульозу.

Перший етап лікування хворого на туберкульоз полягає в тому, щоб завоювати його довіру, примусити повірити в можливість лікування, прийняти умови цього лікування, викликати бажання співпрацювати з лікарем, медичною сестрою.

Обов'язково повинна зберігатися послідовність у тактиці лікарів, які лікують хворого, і тих, які раніше надавали лікування. Неприпустиме заочне обговорення недоліків чи переваг лікарської компетенції тих чи інших лікарів. Потрібно найтісніше співпрацювати з іншими лікарями при наданні допомоги хворому. Лікар у будь-яку хвилину має бути готовим прийти на допомогу хворому і колезі. Неприпустиме також панібратське поводження досвідчених лікарів з молодими. Перший етап ведення хворого на туберкульоз у лікаря полягає в тому, щоб завоювати його довіру, допомогти повірити в можливістьвилікування, прийняти умови певного лікування, викликати бажання співпрацювати з лікарем, медичною сестрою. Усе це складає деонтологічні основи ведення хворих на туберкульоз.

Етичною основою професійної діяльності лікаря-фтизіатра є гуманність і милосердя. Найважливішими завданнями професійної діяльності лікаря-фтизіатра є комплексний всебічний нагляд за пацієнтами і полегшення їхніх страждань; відновлення здоров'я та реабілітація; сприяння зміцненню здоров'я та запобігання рецидиву туберкульозу. Етичний кодекс дає чіткі моральні орієнтири професійної діяльності лікаря-фтизіатра, покликаний сприяти консолідації, підвищенню престижу і авторитету лікаря-фтизіатра в суспільстві, розвитку сучасної фтизіатричної служби в Україні.

Список літератури

1. Агаркова АО. Формування професійно-етичної культури майбутніх лікарів у вищих навчальних закладах [автореферат]. Київ; 2011. 21 с.
2. Москаленко ВФ, редактор. Актуальні питання правового регулювання суспільних відносин у сфері охорони здоров'я: навч. посіб. (в питаннях і відповідях). Житомир: Полісся; 2014. 146 с.
3. Алексеєнко АП, Лісовий ВМ, редактори. Соціально-філософські та етичні проблеми медицини: навч. посіб. Харків: Колегіум; 2010. 340 с.
4. Бажан ТО. Особливості формування морально-етичних поглядів у студентів при вивченні курсу історії медицини. В: Матеріали наук.-практ. конф. Сучасні проблеми підготовки фахівців у вищих медичних та фармацевтичних навчальних закладах України; 2010 Жов 26-27; Луганськ. Луганськ; 2010, с. 14-5.
5. Блюмкин ВА, Гумницький ГН, Цырлина ТВ. Нравственное воспитание: философско-этические основы. Воронеж; 1990. 141 с.
6. Огнев'юк ВО, Хоружа ЛЛ, Сисоева СО, Чернуха НМ, Терентьева НО. Компетентнісно зорієнтована освіта: якісні виміри: монографія. Київ; 2015. Братко ЄМ. Концептуальні засади середовищного підходу у вищій освіті; с. 243-61.
7. Бульбук ОІ, Бойчук ОП, Мізюк ЛВ, Ожоган ЗР, Локота

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

ЄЮ. Основи формування загальної культури студентів вищих медичних навчальних закладів. Галицький лікарський вісник. 2009;16(2):69-70.

8. Васкес Абанто ХЭ, Васкес Абанто АЭ. Здравоохранение XXI века: закон и этика в медицине: монография. LAP Lambert Academic Publishing; 2014. 144 с.

9. Васкес Абанто ХЭ, Васкес Абанто АЭ. Медицина и мораль: монография. Киев: Алфа Реклама; 2015. 160 с.

10. Вербицкий АА. Педагогические технологии контекстно-обучения: науч.-метод. пособ. 2-е изд. Москва; 2011. 52 с.

11. Веденко БГ, Мельник ВА, Даценко ВГ. Лікар - хворий, межа поведінки (Думка звичайних лікарів). Новості медицини і фармації [Інтернет]. 2010 [цитовано 2019 Січ 15]; 22. Доступно: <http://www.mif-ua.com/archive/article/15180>

12. Волкова НІ. Переконавання у професійній комунікації викладача вищого навчального закладу. Вісник Кременчуцького національного університету імені Михайла Остроградського. Серія "Педагогічні науки". 2015;1:16-23.

13. Кахно ІВ. Детермінанти особистісного становлення студентів-медиків на етапі професійного навчання. Проблеми сучасної психології. 2010;8:418-9.

14. Лесовой В, Алексеєнко А. Духовные ориентиры воспитания будущего врача. Новый коллегіум. 2012;3:3-7.

15. Лозинська Л. Проблема толерантності у контексті ціннісного самовизначення студентів-медиків. Педагогіка і психологія професійної освіти. 2012;1:179-88.

16. Лодатко ЄО. Моделювання педагогічних систем і процесів: монографія. Слов'янськ; 2010. 148 с.

17. Максименко СД, Філоненко ММ. Педагогіка вищої медичної освіти: підручник. Київ: Центр учбової літератури; 2014. 288 с.

18. Никитский МВ. Единое воспитательное пространство: муниципальный уровень. Народное образование. 2010;1: 227-30.

19. Юсеф ЮВ. Формування комунікативної культури майбутніх лікарів у процесі вивчення гуманітарних дисциплін [автореферат]. Київ; 2014. 18 с.

References

1. Aharkova AO. Formuvannia profesiino-etychnoi kul'tury maibutnikh likariv u vyschykh navchal'nykh zakladakh [Formation of professional and ethical culture of future doctors in higher educational establishments] [avtoreferat]. Kiev; 2011. 21 p.
2. Moskalenko VF, redaktor. Aktual'ni pytannia pravovoho rehuliuвання suspil'nykh vidnosyn u sferi okhorony zdorov'ia [Actual issues of legal regulation of public relations in the field of health care]: navch. posib. (v pytanniakh i vidpovidiakh). Zhytomyr: Polissia; 2014. 146 p.
3. Alekseienko AP, Lisovyi VM, redaktory. Sotsial'no-filosof'ski ta etychni problemy medytsyny [Socio-philosophical and ethical problems of medicine]: navch. posib. Kharkiv: Kolehium; 2010. 340 p.
4. Bazhan TO. Osoblyvosti formuvannia moral'no-etychnykh pohliadiv u studentiv pry vyvchenni kursu istorii medytsyny [Features of formation of moral and ethical attitudes of students in studying the course of medical history]. V: Materialy nauk.-prakt. konf. Suchasni problemy pidhotovky fakhivtsiv u vyschykh medychnykh ta farmatsevychnykh navchal'nykh zakladakh Ukrainy; 2010 Zhov 26-27; Luhans'k. Luhans'k; 2010, p. 14-5.
5. Blyumkin VA, Gumnitskiy GN, Tsyrlina TV. Nравственное воспитание: filosofsko-eticheskie osnovy [Moral education: philosophical and ethical foundations]. Voronezh; 1990. 141 p.
6. Ohnev'iuк VO, Khoruzha LL, Sysoieva SO, Chernukha NM, Terent'ieva NO. Kompetentnisno zoriєntovana osvita: yakisni vymiry: monohrafiia. Kiev; 2015. Bratko YeM. Kontseptual'ni zasady seredovyschnoho pidkhotu u vyschii osviti [Conceptual basis of the environmental approach in higher education]; p. 243-61.
7. Bul'buk OI, Boichuk OP, Miziuk LV, Ozohohan ZR, Lokota YeYu. Osnovy formuvannia zahal'noi kul'tury studentiv vyschykh medychnykh navchal'nykh zakladiv [Fundamentals of formation of the general culture of students of higher medical educational institutions]. Galician Medical Journal. 2009;16(2):69-70.
8. Vaskes Abanto KhE, Vaskes Abanto AE. Zdravookhranenie XXI veka: zakon i etika v meditsine [Health of the XXI century:

law and ethics in medicine]: monografiya. LAP Lambert Academic Publishing; 2014. 144 p.

9. Vaskes Abanto KhE, Vaskes Abanto AE. Meditsina i moral' [Medicine and morality]: monografiya. Kiev: Alfa Reklama; 2015. 160 p.

10. Verbitskiy AA. Pedagogicheskie tekhnologii kontekstnogo obucheniya [Pedagogical contextual learning technologies]: nauch.-metod. posob. 2-e izd. Moscow; 2011. 52 p.

11. Vedenko BH, Mel'nyk VA, Datsenko VH. Likar - khvoryi, mezha povedinky (Dumka zvychnykh likariv) [Doctor - Patient, Limit of Behavior (Opinion of ordinary doctors)]. Novosti meditsyny i farmatsii [Internet]. 2010 [tsytovano 2019 Sich 15]; 22. Dostupno: <http://www.mif-ua.com/archive/article/15180>

12. Volkova NP. Perekonannia u profesiinii komunikatsii vykladacha vyschoho navchal'noho zakladu [Persuasion in the professional communication of a teacher of a higher educational establishment]. Visnyk Kremenchuts'koho natsional'noho universytetu imeni Mykhaila Ostrohrads'koho. Seriya "Pedagogichni nauky". 2015;1:16-23.

13. Kakhno IV. Determinanty osobystisnoho stanovlennia studentiv-medykiv na etapi profesiinoho navchannia [Determinants of the personal formation of medical students at the stage of professional training]. Problemy suchasnoi psykholohii.

2010;8:418-9.

14. Lesovoy V, Alekseenko A. Dukhovnye orientiry vospitaniya budushchego vracha [Spiritual guidelines for the education of the future doctor]. Novyi kolehium. 2012;3:3-7.

15. Lozyn'ska L. Problema tolerantnosti u konteksti tsinnisnoho samovyznachennia studentiv-medykiv [The problem of tolerance in the context of the value self-determination of medical students]. Pedagogika i psykholohiia profesiinnoi osvity. 2012;1:179-88.

16. Lodatko YeO. Modeliuvannia pedagogichnykh system i protsesiv [Modeling of pedagogical systems and processes]: monohrafiia. Slov'ians'k; 2010. 148 p.

17. Maksymenko SD, Filonenko MM. Pedagogika vyschoi medychnoi osvity [Pedagogy of higher medical education]: pidruchnyk. Kiev: Tsentri uchbovoi literatury; 2014. 288 p.

18. Nikitskiy MV. Edinoe vospitatel'noe prostranstvo: munitsipal'nyy uroven' [Common educational space: municipal level]. Narodnoe obrazovanie. 2010;1: 227-30.

19. Yusef YuV. Formuvannia komunikativnoi kultury maibutnikh likariv u protsesi vyvchennia humanitarnykh dystsyplin [Formation of communicative culture of future physicians in the process of studying humanitarian disciplines] [автореферат]. Kiev; 2014. 18 p.

Відомості про авторів:

Сливка В.І. - к. мед. н., доцент кафедри фізіотерапії та пульмонології ВДНЗ України БДМУ, м. Чернівці

Сведения об авторах:

Сливка В.И. - к. мед. н., доцент кафедры физиотерапии и пульмонологии ВГУЗ Украины БГМУ, г. Черновцы

Information about authors:

Slyvka V.I. - associate Professor of the Department of Phthisiology and Pulmonology, Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Стаття надійшла до редакції 2.02.2019

Рецензент – проф. А.С. Борисюк

© В.І. Сливка, 2019

ДОСЛІДЖЕННЯ ТА АНАЛІЗ ПОІНФОРМОВАНOSTІ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ З ПИТАНЬ РЕФОРМУВАННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

А.С. Бідучак

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

Клінічна та експериментальна патологія Т.18, №1 (67). С.169-171.

DOI:10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.227

E-mail: ozo@bsmu.edu.ua

Мета роботи - вивчити та проаналізувати серед медичних працівників Чернівецької області обізнаність та ставлення до реформування галузі охорони здоров'я.

Матеріал і методи. Розроблено спеціальну анкету щодо обізнаності медичних працівників з питань реформування охорони здоров'я. Під час аналізу отриманих даних застосовано медико-статистичний та соціологічний методи дослідження.

Результати. Проаналізовано стан обізнаності та ставлення медичних працівників Чернівецької області до реформування охорони здоров'я.

Висновки. Питання реформування охорони здоров'я вимагає доопрацювання, достатнього фінансування й інформування лікарів та населення загалом про те, як зміниться надання медичних послуг після впровадження реформи.

Ключові слова: реформування охорони здоров'я, джерела інформації, знання медичних працівників, анкетування, медична реформа.

Клиническая и экспериментальная патология Т.18, №1 (67). С.169-171.

ИССЛЕДОВАНИЯ И АНАЛИЗ ОСВЕДОМЛЕННОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПО ВОПРОСАМ РЕФОРМИРОВАНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

А.С. Бидучак

Цель работы. Изучить и проанализировать среди медицинских работников Черновицкой области осведомленность и отношение к реформированию отрасли здравоохранения.

Материал и методы. Разработана анкета по осведомленности медицинских работников по вопросам реформирования здравоохранения. При анализе полученных данных применены медико-статистический и социологический методы исследования.

Результаты. Проанализировано состояние осведомленности и отношения медицинских работников Черновицкой области к реформированию здравоохранения.

Выводы. Вопрос реформирования здравоохранения требует доработки, достаточного финансирования и информирования врачей и населения в целом, о том, как изменится оказание медицинских услуг после внедрения реформы.

Ключевые слова: реформирование здравоохранения, источники информации, знания медицинских работников, анкетирование, медицинская реформа.

Clinical and experimental pathology. Vol.18, №1 (67). P.169-171.

INVESTIGATION AND ANALYSIS OF THE AWARENESS OF MEDICAL WORKERS ON QUESTIONS OF HEALTH PROTECTION REFORM

A.S. Biduchak

Objective - to study and analyze the awareness and attitude to the health protection reform among medical workers of the Chernivtsi region.

Material and methods. A questionnaire on the awareness of health workers on health care reform has been developed. When analyzing the data obtained, medical-statistical and sociological research methods were applied.

Results. The state of awareness and attitude of health workers of the Chernivtsi region to the health care reform has been analyzed.

Conclusions. The issue of health care reform requires correcting, sufficient funding and informing doctors and the inhabitants as a whole about medical service alterations when the reform is implemented.

Key words: health care reform, sources of information, knowledge of medical workers, questioning, medical reform.

Вступ

На сьогодні у реформуванні охорони здоров'я України здійснена спроба вирішення проблеми вдосконалення первинної ланки охорони здоров'я. Але в реформуванні основну увагу приділено удосконаленню організації лікувально-діагностичних заходів та наданню невідкладної допомоги, а не профілактиці та збереженню здоров'я, хоч профілактична медицина вимагає найменших грошових витрат. Вона забирає багато часу у лікаря і, не приносячи прибутку, практично ігнорується [2,4,6].

В останні роки в багатьох країнах світу змінилась стратегія і тактика охорони здоров'я [3,5]. Основою діяльності в нових умовах визначена первинна про-

ISSN 1727-4338 <https://www.bsmu.edu.ua>

філактика захворювань. Новітні підходи акцентують увагу на необхідність широкого використання економічних, правових та соціально-психологічних методів управління охороною здоров'я. Вони передбачають також якнайширше застосування профілактичних технологій, зорієнтованих на збереження та зміцнення здоров'я [1,4,6].

Тому реформування системи охорони здоров'я потребує підтримки зі сторони населення [3,5], що неможливо без отримання своєчасної та повної інформації про державну стратегію реформування галузі охорони здоров'я, конкретних заходів, які проводяться на місцевому рівні, та детального розкриття умов отримання медичної допомоги як у ході самої реформи, так і після її проведення.

Мета роботи

Вивчити та проаналізувати в лікувальних закладах Чернівецької області думку медичних працівників щодо стану обізнаності стосовно реформування галузі охорони здоров'я.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення вищезазначеної мети був спеціально розроблений опитувальник з метою оцінки обізнаності медичних працівників щодо реформування охорони здоров'я. Соціологічне опитування здійснювалося методом анкетування та ґрунтувалося на вибірковій статистичній сукупності ($n=364$), де ймовірність похибки не перевищувала 5% ($p<0,05$). У процесі дослідження використані медико-статистичний та соціологічний методи дослідження.

Результати та їх обговорення

Під час вивчення стану обізнаності медичних працівників Чернівецької області щодо необхідності реформування охорони здоров'я в дослідженні взяли участь 364 особи, з яких $44,8\pm 2,3\%$ становили чоловіки та $55,2\pm 2,7\%$ - жінки. Більшість респондентів ($55,5\pm 2,9\%$) виявились жителями міст, інші $45,5\pm 3,6\%$ мешкали в сільській місцевості. Серед респондентів переважали особи 18-35 років ($35,2\pm 2,1\%$) та 56 років і старші ($34,6\pm 2,8\%$), меншу частку становили особи 36-55 років ($30,2\pm 2,5\%$). Лікарів у вибірці виявилось - $64,8\pm 3,2\%$; молодших працівників зі спеціальною медичною освітою - $35,2\pm 2,8\%$, з них: $53,8\pm 2,6\%$ опитаних працюють в лікарні, $46,2\pm 3,2\%$ - в поліклініці.

На запитання "Як, на Вашу думку, вплинуть впроваджені реформи у галузі охорони здоров'я на профілактичну складову медичної допомоги?" відповіді медичних працівників розподілились у такий спосіб: $37,1\pm 1,2\%$ опитаних вважали, що відбудуться позитивні зміни; $29,4\pm 2,6\%$ - що нічого не зміниться; $15,3\pm 1,9\%$ - що відбудуться негативні зміни; для $26,6\pm 2,2\%$ респондентів запитання виявилось важким і залишилось без чіткої відповіді.

Метою нашого наступного запитання було з'ясувати у медичних працівників про джерела інформації, з яких вони дізнаються про реформи в медицині. Варіанти відповідей використані респондентами таким чином:

із ЗМІ дізнається $64,8\pm 2,6\%$ опитаних; з інших джерел - $17,6\pm 1,4\%$; з інформації у закладах охорони здоров'я - $56,0\pm 2,8\%$; дуже мало знають, хочуть дізнатися більше - $46,4\pm 1,4\%$.

З отриманих відповідей зрозуміло, що медичні працівники користуються різними джерелами інформації. Безпосередньо за місцем роботи про реформування галузі дізнаються лише трохи більше половини респондентів. Це засвідчує про низький рівень інформування співробітників керівниками закладів охорони здоров'я про зміни, що відбуваються, а отже, залишає їх осторонь від цих перетворень. Такий підхід небезпечний ризиком невиконання або бойкотування колективами впровадження заходів з реформування і як наслідок - низької результативності реформи, у тому числі, посилення профілактичного напрямку роботи.

Успішність роботи закладів охорони здоров'я, особливо у період реформування галузі охорони здоров'я, передусім, визначається наявними інформаційно-комунікаційними можливостями. По-перше, це можливість отримувати важливу для організації охорони здоров'я інформацію ззовні, по-друге, здатність організації інформувати про себе навколишнє соціальне середовище.

Одним із найефективніших каналів формування позитивної громадської думки є контрольовані засоби поширення інформації - це друковані видання, аудіовізуальна комунікація, міжособистісне спілкування, а також неконтрольовані засоби поширення інформації (це коли, надіславши повідомлення до засобів інформації, втрачається контроль за його подальшим поширенням).

На запитання "Чи доцільно проводити реформи в медицині?": "так" відповіло $74,2\pm 1,9\%$ респондентів, "ні" - $25,8\pm 1,4\%$.

Отже, більшість медичних працівників ($74,2\pm 1,9\%$) вважають, що реформування медичної галузі проводити необхідно. Останнє є вельми важливим, оскільки відчуття причетності до цього процесу кожним медичним працівником, безумовно, буде сприяти більш активному втіленню ідей реформування в медицині та дозволить більш обґрунтовано розуміти шляхи підвищення якості надання медичної допомоги в Україні, зокрема її профілактичної складової.

На запитання "В якому напрямку необхідно проводити реформування галузі охорони здоров'я?" відповіді такі: $62,6\pm 1,3\%$ опитаних підтримали профілактичний напрямок; $33,5\pm 2,3\%$ - економічний; $24,5\pm 1,6\%$ - розвиток сімейної медицини; $30,8\pm 2,5\%$ - впровадження страхової медицини.

Отже, на думку більшості фахівців, необхідно вдосконалювати профілактичний напрямок роботи медичної галузі, що дасть змогу запобігти розвитку хронічних неінфекційних захворювань в майбутньому країні.

Профілактика не може бути успішною тільки за рахунок сил охорони здоров'я: необхідне тісне співробітництво з іншими секторами суспільства. Партнерство між міністерствами, недержавними і громадськими організаціями, науково-дослідними установами і професійними науковими товариствами за активної участі

населення дало б підставу об'єднати ресурси для проведення спільної профілактичної роботи і впливати на поведінку населення через різні сектори суспільства. Залучення професійних кадрів, технічних і фінансових ресурсів із різних секторів суспільства на етапах планування, реалізації та оцінки ефективності заходів із профілактики хронічних захворювань - невід'ємна складова створення партнерства "лікар і пацієнт разом проти захворювань". Реалізація цих заходів дасть змогу поліпшити якість і подовжити життя населення, збільшити трудові ресурси та економічний потенціал країни. Для цього необхідна державна підтримка, міжсекторальне співробітництво, діючі законодавчі та нормативно-правові акти, достатні кадрові та фінансові ресурси.

Основною вимогою проведення інформаційної кампанії під час реформування галузі охорони здоров'я є позитивне ставлення суспільства до реформи охорони здоров'я, тому необхідна координація дій органів охорони здоров'я на всіх рівнях та комунікація, оскільки ефективність кінцевого результату залежить одна від одної. При цьому закони комунікативного впливу потребують зближення позицій комунікатора (органів охорони здоров'я) та аудиторії (населення) - тільки в такому випадку можливе здобуття максимального успіху реформування галузі охорони здоров'я.

Висновки

1. Внаслідок анкетування медичних працівників виявлено загальні закономірності дефектів системи інформування їх щодо суті реформи. Останнє є вельми важливим, оскільки відчуття причетності до цього процесу кожною людиною, безумовно, буде сприяти більш активному втіленню ідей реформування в клінічній медицині та дасть підставу більш обґрунтовано розуміти шляхи підвищення якості надання медико-профілактичної допомоги.

2. Виявлено, що 62,6±1,3% медичних працівників Чернівецької області вважають основним напрямком реформування галузі охорони здоров'я профілактичний напрямок роботи як проблемний в умовах існуючої системи охорони здоров'я, що не дає змоги задовольняти потреби населення стосовно профілактики захворювань та збереження здоров'я.

Перспективи подальших досліджень

На сьогодні в країні не існує чіткого бачення, як вирішити проблему реформування охорони здоров'я та

забезпечити населення доступним медичним обслуговуванням саме у профілактичному напрямку, що вказує на актуальність подальших досліджень.

Список літератури

1. Вашев ОС, Вашева АО, Іванова ЛА. Сучасні тенденції політики змін надання медичної допомоги в країнах ЄС. В: Збірник тез XVII Міжнар. наук. конгресу Публічне управління XXI століття: традиції та інновації; 2017 Кві 27; Харків. Харків; 2017, с. 295-8.
2. Кринична П. Обґрунтування необхідності проведення реформування системи охорони здоров'я в Україні: історичний аспект. Аспекти публічного управління. 2015;3:19-26.
3. Москаленко ВФ. Системы здравоохранения: современный контекст. Киев: Книга-плюс; 2012. 320 с.
4. Національна стратегія реформування системи охорони здоров'я в Україні на період 2015-2020 років [Інтернет]. Київ: МОЗ України; 2015 [цитовано 2019 Січ 26]. Доступно: <http://uoz.cn.ua/strategiya.pdf>
5. Чала ВС, Дорошенко НС, Філімонова МО. Порівняльна характеристика реформ України та Грузії, наслідки та результати. Економічний простір. 2015;103:34-43.
6. Безруков ВВ, Войтенко ВП, Ахаладзе НГ, Писарук АВ, Кошель НМ. Реформирование медицины. Украина в мировом и европейском контексте. Киев: Феникс; 2015. 141 с.

References

1. Vashev OYe, Vasheva AO, Ivanova LA. Suchasni tendentsii polityky zmin nadannia medychnoi dopomohy v krainakh YeS [Current trends in the policy of change in the provision of medical care in the EU]. V: Zbirnyk tez XVII Mizhnar. nauk. konhresu Publichne upravlinnia KhKhI stolittia: tradytsii ta innovatsii; 2017 Kvi 27; Kharkiv. Kharkiv; 2017, p. 295-8. (in Ukrainian).
2. Krynychna IP. Obgruntuvannya neobkhdnosti provedennia reformuvannya systemy okhorony zdorov'ia v Ukraini: istorychnyi aspekt [Grounds of necessity to carry out reforms in health care system in Ukraine: historical aspect]. Public administration aspects. 2015;3:19-26. (in Ukrainian).
3. Moskalenko VF. Sistemy zdavookhraneniya: sovremennyi kontekst [Health Systems: A Contemporary Context]. Kiev: Kniga-plyus; 2012. 320 p. (in Russian).
4. Natsionalna stratehiia reformuvannya systemy okhorony zdorov'ia v Ukraini na period 2015-2020 rokiv [National strategy for reforming the health care system in Ukraine for the period 2015-2020] [Інтернет]. Киев: МОЗ України; 2015 [tsytovano 2019 Sich 26]. Dostupno: <http://uoz.cn.ua/strategiya.pdf> (in Ukrainian).
5. Chala V, Doroshenko N, Filimonova M. Porivnialna kharakterystyka reform Ukrainy ta Hruzii, naslidky ta rezultaty [Comparative characteristics of reform Ukraine and Georgia, consequences and results]. Ekonomichnyi prostir. 2015;103:34-43. (in Ukrainian).
6. Bezrukov VV, Voytenko VP, Akhaladze NG, Pisaruk AV, Koshel' NM. Reformirovanie meditsiny. Ukraina v mirovom i evropeyskom kontekste [Reforming medicine. Ukraine in the global and European context]. Kiev: Feniks; 2015. 141 p. (in Russian).

Відомості про авторів:

Бідучак А.С. - к.мед.н., асистент кафедри соціальної медицини та організації охорони здоров'я ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Сведения об авторах:

Бидучак А.С. - к.мед.н., ассистент кафедры социальной медицины и организации здравоохранения Высшего государственного учебного заведения "Буковинский государственный медицинский университет", г. Черновцы

Information about authors:

Biduchak A.S. - Ph.D, assistant of the Department of Social Medicine and Public Health of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Стаття надійшла до редакції 14.02.2019

Рецензент – проф. В.І.Чебан

© А.С. Бідучак, 2019



ЮВІЛЕЙ АКАДЕМІКА КОРКУШКА ОЛЕГА ВАСИЛЬОВИЧА

19 лютого 2019 р. виповнюється 90 років з дня народження і 65 років наукової, педагогічної, лікарської та громадської діяльності відомого терапевта і геронтолога, керівника сектора клінічної геронтології і геріатрії, завідувача відділом клінічної фізіології і патології внутрішніх органів Державної установи "Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України" академіка НАМН України, чл.-кор. НАН України, чл.-кор. РАН, Заслуженого діяча науки і техніки України, лауреата Державних премій УРСР і України, професора Олега Васильовича Коркушко.

Після закінчення в 1954 р. лікувального факультету Київського медичного інституту О.В. Коркушко завідував сільською амбулаторією на Житомирщині, потім навчався у аспірантури на кафедрі терапії № 1 Київського інституту удосконалення лікарів, яку очолював професор Д.Ф. Чеботарьов. З 1958 по 1960 р. працював асистентом кафедри, вивчав функціональний стан печінки при гнійних захворюваннях легенів, розробляв питання консервативного лікування хворих, їх передопераційної підготовки. Кандидатська дисертація була успішно захищена у 1961 р.

Подальший творчий шлях Олега Васильовича пов'язаний з Інститутом геронтології АМН СРСР (нині - ДУ "Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України"). В 1964-1978 рр. він керував лабораторією функціональної діагностики, а з 1978 р. очолює відділ клінічної фізіології і патології внутрішніх органів. У 1969 р. захистив докторську дисертацію "Клініко-функціональні особливості серцево-судинної системи у літніх, старих людей і довгожителів", в якій узагальнив результати досліджень функціонального стану серцево-судинної системи при старінні та вперше представив нормативи показників по десятиліттях, які в подальшому використовувалися для розмежування вікових і патологічних змін.

Характерною особливістю наукової діяльності О.В. Коркушко є широта інтересів, тісний зв'язок вирішуваних питань з потребами практичної охорони здоров'я. Його багатогранну діяльність відрізняє глибина наукового пошуку, прагнення дійти до самої суті явищ, що вивчаються, розкрити їх механізми.

У дослідженнях О.В. Коркушко з клінічної фізіології серцево-судинної системи з'ясовано вікові особливості функцій серця, периферичного кровообігу, мікроциркуляції, функціонального стану ендотелію судин, механізми нейроендокринної регуляції, добові біоритми, визначені шляхи підвищення резистентності серцево-судинної системи до впливу стресових чинників, методи поліпшення фізичної працездатності, з'ясовано роль ендотеліальної дисфункції в розвитку серцево-судинної патології у людей похилого віку. Розроблені і впроваджені нові методи діагностики, лікування і реабілітації хворих літнього віку з ішемічною хворобою серця, гіпертонічною хворобою, порушеннями серцевого ритму, серцевою недостатністю.

У дослідженнях Олега Васильовича з клінічної фізіології дихальної системи визначено вікові особливості вентиляційної функції легенів, бронхіальної прохідності, дифузійної здатності легенів, регіонарного кровотоку, кисневотранспортної функції еритроцитів, обміну кисню в тканинах. Обґрунтована концепція розвитку гіпоксії при старінні, розкриті її механізми, запропоновані шляхи підвищення стійкості організму до гіпоксії в літньому віці. Разом з цим розроблялися питання патогенезу, діагностики, лікування і реабілітації осіб хворих похилого віку з хронічним обструктивним захворюванням легенів.

Завдяки науковим роботам О.В. Коркушко та його учнів розкриті вікові особливості патогенезу захворювань системи травлення. Показана роль нейрогуморальних механізмів у формуванні вікових змін моторної і секреторної функції шлунку, зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, вдосконалені методи діагностики, лікування і профілактики захворювань системи травлення у осіб похилого та старечого віку.

Одним з пріоритетних напрямків наукової діяльності академіка О.В. Коркушко є розробка концепції передчасного (прискороного) старіння людини, методик визначення функціонального віку фізіологічних систем, обґрунтування і впровадження раціональних режимів фізичних і гіпоксичних тренувань, оптимальних схем застосування геропротекторів для профілактики прискороного старіння та лікування вікзалежної патології.

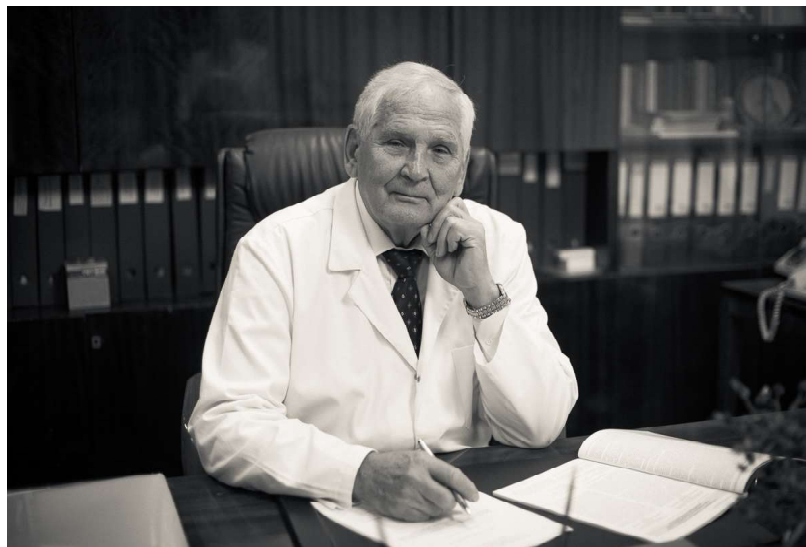


Протягом останнього дяситиріччя О.В. Коркушко та його учнями виконано цикл досліджень, які дозволили з'ясувати особливості предіабетичних порушень вуглеводного обміну в залежності від віку, визначити їх частоту і структуру, передумови і механізми розвитку, зв'язок із факторами кардіоваскулярного ризику, удосконалити діагностику інсулінорезистентності та дисфункції β -клітин острівців підшлункової залози, обґрунтувати нові методи корекції предіабетичних порушень та визначити їх ефективність у осіб похилого віку.



Під керівництвом Олега Васильовича підготовлені і захищені 23 докторських і 74 кандидатські дисертації, пройшли навчання понад 220 аспірантів і клінічних ординаторів.

О.В. Коркушко є автором більше ніж 900 наукових праць, у тому числі 17 монографій. Серед них - "Передчасне старіння людини" (1979), "Клінічна кардіологія в геріатрії" (1980), "Гіпоксія і старіння" (1980), "Серцево-судинна система і вік" (1983), "Неспецифічні захворювання легенів в геріатричній практиці" (1984), "Система



згортання крові при старінні" (1988), "Геріатрія в терапевтичній практиці" (1993), "Пептидні препарати тиму-са і епіфізу в профілактиці прискороеного старіння" (2002), "Аналіз варіабельної ритму серця в клінічній практиці: вікові аспекти" (2002), "Передчасне старіння: фактори ризику, діагностика, засоби попередження, метаболічна терапія" (2003), "Пінеальна залоза. Шляхи корекції при старінні" (2006), "Тромбоцити: фізіологія, морфологія, вікові і патологічні особливості, антитромбоцитарна терапія" (2011), "Гіпоксія як метод підвищення адаптаційної здатності організму" (2015). У Олега Васильовича більше 40 патентів та авторських свідоцтв.

Дослідження О.В. Коркушко в галузі вікової фізіології, клінічної геронтології і геріатрії отримали визнання у науковому світі в нашій країні та за її межами. Олег Васильович - Заслужений діяч науки і техніки України,

лауреат трьох державних премій. Державна премія УРСР 1984 р. присуджена йому за цикл досліджень, присвячених віковій фізіології і патології, розробку нових методів діагностики і лікування захворювань внутрішніх органів у людей похилого віку. У 1997 р. вчений удостоєний Державної премії України за створення препаратів і продуктів спрямованої дії для людини і тварин з використанням молочнокислих бактерій. У 2003 р. йому присуджена Державна премія України за цикл робіт, в яких досліджено фундаментальні механізми дії окису азоту на серцево-судинну систему. За монографію "Геріатрія в терапевтичній практиці" О.В. Коркушко в 1994 р. удостоєний премії імені С.П. Боткіна РАМН, а в 1995 р. - премії імені акад. Н.Д. Стражеска НАН України. За монографію "Пінеальная залоза. Шляхи корекції при старінні" в 2010 р. йому присуджена премія імені Д.Ф. Чеботарьова НАН України.

У 1993 р. О.В. Коркушко був одним із фундаторів Академії медичних наук України. За вагомий внесок у розвиток Національної академії медичних наук України та з нагоди її 25-річчя академіка він нагороджений Орденom Преподобного Агапіта Цілителя Печерського. А під час урочистостей з нагоди 100-річчя від дня заснування НАН України академіку О.В. Коркушко вручена пам'ятна медаль Національної академії наук.

Плідну наукову і педагогічну діяльність О.В. Коркушко поєднує з великою науково-організаційною роботою. Упродовж багатьох років був заступником голови правління наукового товариства геронтологів і геріатрів, головою проблемної комісії Наукової ради з геронтології та геріатрії, заступником редактора розділу "Геронтологія" Великої медичної енциклопедії, головним редактором журналу "Кровообіг та гемостаз". Він президент української асоціації "Мікроциркуляція, ге-

морелогія, тромбоутворення", член редакційних рад "Журналу НАМН України", журналів "Лікарська справа", "Проблеми старіння і довголіття", "Тромбоз, гемостаз, реологія", "Geriatrics", "Z. Gerontologie", "Українського кардіологічного журналу", "Українського пульмонологічного журналу", член правління медичного наукового товариства геронтологів і геріатрів України, Українського кардіологічного товариства, почесний член геронтологічних товариств Німеччини і Болгарії, член спеціалізованої ради при ДУ "Національний науковий центр "Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражека НАМН України".

Президія Національної академії медичних наук України, учні, колеги і редакційна колегія "Журналу НАМН України" вітають Олега Васильовича Коркушка з ювілеєм, бажають йому міцного здоров'я, активного довголіття, творчого натхнення.



ПАМ'ЯТІ ЯСІНСЬКОГО ВІКТОРА ІВАНОВИЧА (ДО 80-РІЧНОГО ЮВІЛЕЮ)

3-го березня 2019 року виповнилося б 80 років з дня народження Ясінського Віктора Івановича - досвідченого педагога і організатора, талановитого наставника, якого донині з теплотою згадують вдячні випускники БДМУ, які за десятки років його відданої праці в нашому університеті мали щасливу нагоду бути його студентами.

Пройшовши нелегкий життєвий шлях від простого хлопця з невеличкого села Дерев'яне на Хмельниччині до шанованого викладача одного з найвідоміших вишів України, Віктор Іванович залишився в пам'яті студентів і колег як надзвичайно порядна і чесна людина, талановитий вчитель, справедливий і відданий справі керівник.

Усю свою трудову діяльність і творчий потенціал Віктор Іванович присвятив одному з найцікавіших, складних і важливих напрямків фундаментальної медицини - фізіології людини.

Свій шлях в медицині Віктор Іванович розпочав після закінчення в 1959 році Кам'янець-Подільського медичного училища роботою на посаді завідувача Калитинецького фельдшерсько-акушерського пункту Плужнянського району Хмельницької області, після чого, відслуживши в збройних силах, працював помічником епідеміолога Дунаєвської районної лікарні. Із 1962 по 1968 рік Віктор Ясінський - студент Чернівецького медичного інституту, після закінчення якого енергія і невсипущий науковий ентузіазм скерували його на науково-педагогічну роботу на посаді асистента кафедри нормальної фізіології. З легкої руки наукового керівника і завідувача кафедри професора Я.Д. Кіршенבלата біографія Віктора Івановича поповнилась новими здобутками: 1973 рік - захист кандидатської дисертації, 1980 рік - призначення на посаду доцента кафедри, 1982 рік - присвоєння вченого звання доцента. Протягом п'яти років свою основну роботу на кафедрі Віктор Іванович поєднував з додатковою роботою завідувача підготовчого відділення ЧМІ, протягом чотирьох років був заступником декана лікувального факультету.

З 1987 по 1989 та з 1990 по 1997 роки Ясінський Віктор Іванович очолював кафедру нормальної фізіології, зробивши вагомий внесок у розвиток і покращання навчально-методичної та виховної роботи на кафедрі.

За більш ніж 40 років роботи в Буковинському державному медичному університеті Віктор Іванович зарекомендував себе досвідченим педагогом вищої школи, вмiлим організатором і вихователем студентської молоді, активним громадським діячем, чуйним і уважним колегою. Його багатолітня сумлінна праця відзначена медаллю "Ветеран праці", Почесною грамотою Міністерства освіти України, занесенням на Дошку пошани, багатьма грамотами та подяками керівництва університету.

Зірка Ясінського Віктора Івановича закотилася передчасно внаслідок підступної тяжкої хвороби. За кілька днів до цього, вже виснажений хворобою, він сказав рідним, що хоче повернутися на роботу, бо "втомився хворіти". І от, напередодні він ще приймав іспит з фізіології в студентів спеціальності "Сестринська справа", а 9-го липня 2010 року його велике серце перестало битися.

Віктор Іванович Ясінський назавжди залишиться в нашій пам'яті мудрим, добрим, чесним і справедливим Учителем - зразком людяності та прикладом викладача вищої школи.

*Ткачук С.С., Ходоровський Г.І.,
Мислицький В.Ф., Ясінська О.В.*

INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ЧАСТИНА LXII

За редакцією С.Є. Дейнеки, К.І. Яковець, В.М. Біволяріу, В.Д. Сорохана

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

Гіпертонія може розвинутися через брак цинку. Фахівці з Американського фізіологічного товариства встановили, що зниження вмісту цинку в організмі впливає на роботу нирок, у зв'язку з чим і виникають передумови до підвищення тиску. Дефіцит цинку робить значний внесок у розвиток гіпертонії за рахунок впливу на те, як саме нирки справляються з натрієм - показники артеріального тиску залежать від здатності нирок виводити з організму надлишки натрію. До цього науковці вже отримували дані, які свідчать, що цинк може допомагати в регулюванні білків, які впливають на роботу нирок. У той же час факторів, які б підтверджували тісний зв'язок між дефіцитом цинку і гіпертонією, виявлено не було. Автори нової роботи знайшли підтвердження того, що нестача цинку може призводити до розвитку гіпертонії. Вони експериментували з мишами і встановили, що тварини, які мали дефіцит цинку, частіше демонстрували дуже мале виділення натрію з сечею і схильність до підвищеного артеріального тиску. У мишей, в організмі яких не спостерігалось нестачі цинку, нічого подібного не відбувалося. Таким чином, при дефіциті цинку процес всмоктування іонів натрію в кров посилюється, а виведення натрію, відповідно, зменшується, - у результаті в організмі зростає тиск (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82116>).

Недосипання призводить до пошкодження ДНК. Учені встановили: недосип впливає на здоров'я людини на генному рівні. Брак сну, робота в нічну зміну ведуть до збільшення окисних пошкоджень ДНК, що сприяє формуванню хронічних захворювань. Фахівці Гонконзького університету провели своє дослідження на групі здорових лікарів, яким часто доводиться чергувати ночами. У добровольців були взяті зразки крові після повнонічного сну протягом трьох ночей поспіль. Потім кров бралася, коли лікарі працювали в нічну зміну і страждали від недосипу. У результаті вчені змогли переконатися, що доба активності, а потім ніч роботи і недосип вели до пошкоджень у ДНК. У тих, хто був змушений бути цілу добу без сну, число розривів у молекулах ДНК було більше, ніж у тих, хто висипався. При цьому після ночі без сну знижувалася експресія генів репарації ДНК, тобто при недосипі організм не міг виправляти виникаючі в молекулах пошкодження. Пошкодження ДНК, що виникають через недосипання, можуть вести до виникнення таких захворювань, як цукровий діабет і серцево-судинні патології. Учені відзначили, що їх дослідження показує властивість навіть однієї безсонної ночі провокувати небезпечні порушення на генетичному рівні (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82111>).

Створено нові ліки проти лихоманки Ебола. У 2018 році в медичну практику ввійшла вакцина проти вірусу Ебола, що викликає однойменну лихоманку, проте їй

під силу тільки запобігати зараженню. Лікувати інфікованих вона не може. Але цю проблему вирішує новий засіб - МВР134, який створено вченими США і Канади. Він включає в себе кілька антитіл, первинно виявлених у крові пацієнта, що пережив епідемію 2013-2016 років у Західній Африці. Ін'єкції ліків морським свинкам, зараженим суданським різновидом вірусу, довели здатність засобу швидко блокувати поширення вірусу в організмі тварин. Експерти комбінували кілька різних груп антитіл, що дозволило підтримати імунні клітини. Експерименти з приматами показали, що комбінація антитіл, які вводяться навіть на 4-7 день після зараження, не давала розвинути захворюванню при інфікуванні основними видами вірусу - суданським, заірським і Бундібугіо (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82073>).

Ізраїльське відкриття допоможе в лікуванні раку товстої кишки. Дослідники з Тель-Авівського університету виявили, що еозинофіли - білі кров'яні тільця, відповідальні за хронічну астму та сучасні алергії - можуть бути використані для усунення злоякісних ракових клітин товстої кишки. Після дослідження зразків пухлин у 275 пацієнтів, учені зробили висновок, що чим вище число еозинофілів у пухлині, тим менш важким є захворювання. На заключному етапі дослідження на моделях перебігу ракового захворювання в мишей було доведено, що еозинофіли виявляють потужну протипухлинну активність і можуть безпосередньо вбивати пухлинні клітини. Сконцентровані ці клітини в найбільшій кількості в травній системі. Також, виявилось, що при стимулюванні еозинфілів білком їх реакція, що вбиває пухлину, збільшується. Учені сподіваються, що дослідження послужать основою для розробки ліків проти раку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82076>).

Бактерії з ротової порожнини можуть викликати хворобу Альцгеймера. Учені з США виявили живучі в роті бактерії, що здатні викликати хворобу Альцгеймера. В останні роки вчені знаходять все більше доказів, що підтверджують гіпотезу про інфекційну природу хвороби Альцгеймера. Ось і автори нового дослідження стверджують, що вони отримали серйозні вказівки на походження хвороби від бактерій ротової порожнини *Porphyromonas gingivalis*. Ці мікроорганізми, які є збудниками хронічного періодонтиту, були виявлені раніше в мозку померлих пацієнтів з хворобою Альцгеймера. Цього разу, експериментуючи на мишах, дослідники виявили, що інфекція, яка викликається бактеріями, корелювала зі збільшенням у головному мозку бета-амілоїду - білка, чиє скупчення асоціюється з пошкодженням мозкових нейронів і розвитком хвороби Альцгеймера. Вплив інфекційних агентів і раніше пов'язували з розвитком і прогресуванням хвороби Альцгеймера, проте причинно-наслідковий зв'язок досі був

непереконливий. Тепер у вчених уперше є докази такого зв'язку, а саме здатність бактерій порожнини рота викликати смертоносну недугу. За словами фахівців, пошкодження мозку можуть викликатися токсичними ферментами, які виділяються бактеріями. У той же час виявлений ними зв'язок між патогенними бактеріями в роті та хворобою Альцгеймера ще потребує подальшого вивчення (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82097>).

Епідеміологи зайшли в глухий кут, бо малярійні паразити пристосувалися. Учені з Каролінського інституту протягом багатьох років проводили дослідження в Занзібарі. З 2003 року фахівці намагаються побороти малярію, використовуючи інсектициди залишкової дії в приміщеннях, роздаючи москітні сітки, оброблені інсектицидами, проводячи терапію інфікованих за допомогою артемізініну. Також проводиться пошук у населення антитіл до малярійного паразита. За 2003-2015 роки фахівцям вдалося значно скоротити кількість укусів, одержуваних одним жителем (з 12,44 до 0,26 раза). Також знизилися показники захворюваності в 10 разів, поширеність малярії впала на 96%, а дитяча смертність зменшилася на 72%. Але з 2015 року експерти констатують застій. Дослідження дозволило зрозуміти в чому причина. По-перше, паразити нерідко живуть в організмі людей, не викликаючи симптомів захворювання. У результаті такі люди стають прихованим джерелом інфекції. По-друге, постійна міграція з островів на континент і назад, дозволяє паразитам проникати в регіон. Найважливіше - москіти змінили свою поведінку через велику кількість москітних сіток, і стали активніше нападати на людей на вулиці, коли ті не сплять під паланкіном, обробленим рятівними інсектицидами. Згідно зі статистикою, зараз москіти атакують людей на вулиці в 5 разів частіше, ніж удома. Плюс, москіти розвинули стійкість до інсектицидів. Одночасно з цим зниження захворюваності дало ослаблення імунітету. Експерти закликають перейти від оборони до атаки - використовувати пастки для москітів, знаходити осередки хвороби й обробляти їх іншими, більш дорогими інсектицидами, до яких стійкість ще не розвинулася (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82071>).

Хворі ясна призводять до передчасних пологів. Спостереження за кількома десятками молодих мам показали, що 45% жінок, у яких води відійшли значно раніше терміну, страждали від запалених, хворих або інфікованих ясен. У групі тих, у кого з яснами все було нормально, передчасні пологи відбулися тільки у 29%, а це є дуже суттєвою різницею. Автори дослідження вважають, що бактерії в яснах можуть пробиратися через кровотік у плаценту, викликаючи її запалення, яке, у свою чергу, руйнує навколоплідний міхур, що оточує плід. Через ці розриви пологи і відбуваються значно завчасніше. Отримані дані в черговий раз свідчать про те, що здоров'я порожнини рота має суттєвий вплив не тільки на красу нашої посмішки (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82059>).

Собаки можуть замінити цілу лабораторію з діагностики хвороб. За словами фахівців, собачий ніс здатний виявити чайну ложку цукру в 5 мільйонів літрів

води (два олімпійських басейни). Точність у пошуку певних з'єднань доходить до 96%. Собаки точніше електронних сенсорів, що діагностують захворювання по ароматичних молекулах. Рак, діабет, хвороба Паркінсона і малярія, - ось приклади захворювань, які можуть діагностувати собаки. Організація Medical Detection Dogs досліджувала наскільки перспективним є використання спеціально натренованих собак для діагностики недуг за допомогою уловлювання в диханні і запаху поту летючих органічних сполук - маркерів захворювань. У рамках експерименту експерти залучили 10 собак (ретривери, спанієлі, коллі). Собаки повинні були виділити запах хвороби серед ряду зразків. І результат по точності перевищував, у середньому, 80%. До речі, Університет Брістоля довів, що натреновані собаки здатні знаходити діабетиків із небезпечно низьким рівнем цукру у 83% випадків (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82085>).

Розподіл жиру по тілу залежить від генів. Учені з Уппсальського університету (Швеція) встановили, що в організмі існує велика кількість генів, які пов'язані з розподілом жиру в руках, ногах і тулубі. У цілому фахівці ідентифікували 100 таких генів. Експерти змогли визначити гени, які кодують білок, що формує позаклітинну матрицю, складову опору навколо клітин. Учені заявили, що ремодулювання цієї матриці виявляє відмінності в розподілі жиру на різних ділянках тіла. Фахівці констатували, що в першу чергу в жінок розподіл жирових скупчень по тілу пояснюється генами. Саме в жіночому організмі вони знайшли кілька асоційованих генів, які формують позаклітинну матрицю. Усього в науковому проєкті брали участь 360 тисяч добровольців, які здавали зразки своєї крові. Ученими були вивчені мільйони генетичних варіантів, які впливають на скупчення жиру в руках, ногах або інших зонах тіла. Виявлена залежність скупчень жиру на тілі від генів важлива і для визначення підвищених ризиків серцево-судинних захворювань. Ранні дослідження показали, що жир у стегнах і ногах дає жінкам деякий захист від судинних хвороб (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82080>).

Натуральні вуглеводи визнали чинником продовження життя. Учені з Жіночої лікарні Брігхем після серії клінічних досліджень кількох типів харчування прийшли до висновку про те, що вживання вуглеводів може посприяти довголіттю, тому що завдяки цьому організм стає краще підготовленим до зіткнення з інфекціями, у ньому зміцнюються тканини, а клітини краще мобілізуються для боротьби з захворюваннями. Дослідниками було організовано масштабне вивчення медичних даних більш ніж 447 тисяч осіб. Отримані при цьому дані свідчать: для нормального функціонування людського організму необхідна присутність у раціоні харчування великої кількості натуральних вуглеводів. Зокрема, кращими їх джерелами були названі фрукти (навіть конкретно, банани й яблука). Фахівці відзначають, що вживання продуктів із високим рівнем природних вуглеводів нерідко не рекомендується через вміст у них цукрів. Однак вчені наполягають: деяка кількість природних цукрів життєво необхідна організ-

му для регулярного оновлення клітин (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82117>).

Аденома простати захищає від розвитку раку?

Фахівці встановили: при аденомі пухлина не росте. Автори нового дослідження виявили: якщо в чоловіка з'явилися і аденома простати, і ракові клітини, то аденома в таких обставинах виявляється стримуючим фактором для розвитку раку. При аденомі вузлик, що розрісся з залозистого епітелію, починає здавлювати злоякісну пухлину, тим самим ефективно захищаючи від її росту і розвитку. При наявності доброякісної гіперплазії передміхурової залози (вона ж аденома простати) розвитку пухлини і раку не спостерігалось протягом року. Однак без аденоми простати злоякісна пухлина за рік активно розвивалася і збільшувалася в більш ніж у 6 разів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82480>).

Чоловічий мозок старіє набагато швидше жіночого. Нейрофізіологи з Університету Вашингтона (США) констатували, що чоловічий мозок не тільки випереджає за темпами старіння жіночий - він може старіти навіть швидше всього організму чоловіка, перевершуючи фактичний вік. Дослідники більше п'яти років вели спостереження за мозком 200 осіб, чоловіків і жінок у віці від 20 до 82 років. Зокрема, головний орган центральної нервової системи вивчався зі задіянням позитронно-емісійної томографії. Зібрані з її допомогою дані показали, що мозок жінок "відстає" від їх фактичного віку в середньому на 3,8 років. Іншими словами, якщо жінці 30 років, її мозок працює як у 26-річної. Чоловікам у цьому сенсі пощастило менше, їх мозок старіє набагато швидше жіночого. Настільки швидко, що виявляється старше своїх власників. Мозок чоловіків у

середньому на 2,4 роки старший фактичного віку. Ці результати можуть пояснити, чому жінки з віком виявляються більш гнучкими і легше адаптуються при зміні життєвих ситуацій, ніж чоловіки. Жінки легше перебудовуються, якщо їм потрібно змінити роботу, а також швидше опановують нові навички в зрілому віці. Чоловіки, навпаки, з віком стають все більш консервативними, набагато частіше відмовляються вийти за рамки своїх уявлень про щось. Учені мають намір зрозуміти, які біологічні механізми зумовлюють подібну різницю між чоловічим і жіночим мозком (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82477>).

Випробувано унікальний метод омолодження серця. Кардіологи з Британського фонду серця знайшли новий спосіб, що дозволяє запобігти розвитку серцевої недостатності в літніх людей. У центрі уваги лікарів виявилися старіючі клітини, також відомі як зомбі-клітини. Ці клітини утворюються в серці і призводять до серцевої недостатності. Насправді, у міру старіння клітини-зомбі починають зустрічатися у всіх частинах тіла. Хоча вони не мертві, дані клітини не функціонують належним чином і можуть "вербувати" навколишні клітини у свої ряди. За словами фахівців, в інших частинах тіла поява клітин-зомбі зазвичай пов'язана з укорочуванням теломерів, яке відбувається кожного разу, коли клітина ділиться. Однак серцеві клітини - кардіоміоцити рідко діляться. Експерти встановили: клітинами-зомбі вони стають саме в силу пережитого стресу. Як показали експерименти, якщо з сердець старіючих мишей видаляти зомбі-кардіоміоцити (силами генної інженерії і за допомогою лікарських засобів), серце відновлювалося. Зокрема, зникали вікові uszkodження (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82449>).

ЄДИНІ ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

1. Журнал приймає до опублікування оригінальні статті, критичні наукові огляди та випадки з лікарської практики з різних проблем клінічної та експериментальної медицини. Крім того редакція приймає матеріали з розділів "Проблеми вищої школи", "Ювілеї", "Рецензії", "Листи до редакції", "Історія кафедри", "Пам'ятні дати".

2. Об'єм оригінальної статті - 12 стандартних машинописних сторінок, оглядової - до 15 сторінок, коротких повідомлень - до 3 сторінок.

3. Стаття подається в редакцію у двох роздрукованих екземплярах і на дисківі CD-R(W) чи на електронну пошту у вигляді текстового файлу, набраного у форматі редактора Word 2003. 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 Ig чи ІГ; інтерлейкіни, навпаки потрібно скорочувати кирилицею - ІЛ, а не латиною (ІЛ, 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 введення препаратів (в/в, в/м, п/ш) подаються скорочено. Для всіх решти назв і понять, після першого згадування, повинні наводитися розшифрування.

Електронний варіант статті має бути точним аналогом друкованого варіанта. Редакція переконливо просить авторів перевіряти електронні носії на наявність комп'ютерних вірусів.

5. Оригінальні статті потрібно оформляти за наступною схемою:

УДК

Назва роботи мовою оригіналу статті

Автори (П.П. Петренко...)

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

Короткий опис роботи,

Мета роботи -

Матеріали та методи.

Результати.

Висновки.

Ключові слова:

Название работы на русском языке

Авторы (П.П. Петренко...)

Цель работы -

Материалы и методы.

Результаты.

Выводы.

Ключевые слова:

Title (англійській мові)

The authors (P.P. Petrenko ...)

Objective -

Materials and methods.

Results.

Conclusions.

Key words:

Структура статті:

Вступ (в якому відобразити актуальність, стан вивчення проблеми, дискусійні питання тощо)

Мета роботи

Матеріал і методи дослідження

Результати та їх обговорення

Висновки

Перспективи подальших досліджень

Список літератури (за Ванкуверським стилем):

References:

Відомості про авторів: (на українській, російській,

Клінічна та експериментальна патологія. 2019. Т.18, №1 (67)

англійській мовах)

Прізвище та ініціали, науковий ступінь, посада, місце роботи

Сведения об авторах:

Information about authors:

Взірець оформлення: наукових оглядів (Review)

УДК

Заголовок роботи мовою оригіналу статті

Автори (П.П. Петренко...)

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

Короткий опис роботи

Мета роботи -

Висновки.

Ключові слова:

Название работы на русском языке

Авторы (П.П. Петренко...)

Цель работы -

Выводы.

Ключевые слова:

Title (англійській мові)

The authors (P.P. Petrenko ...)

Objective -

Conclusions.

Key words:

Структура статті:

Вступ (в якому відобразити актуальність, стан вивчення проблеми, дискусійні питання тощо)

Мета роботи

Основна частина

Висновки

Список літератури (за Ванкуверським стилем):

References:

Відомості про авторів: (на українській, російській, англійській мовах)

Прізвище та ініціали, науковий ступінь, посада, місце роботи

Сведения об авторах:

ISSN 1727-4338

<https://www.bsmu.edu.ua>

Information about authors:

Взірець оформлення: спостереження з практики (practical observations)

УДК

Заголовок роботи мовою оригіналу статті

Автори (П.П. Петренко...)

Назва установ, де працюють автори (мовою оригіналу статті). Для кожного з авторів статті, якщо вони є співробітниками різних установ, необхідно вказати розгорнуту назву установи, поставивши відповідну надрядкову цифру в кінці прізвища. E-mail авторів

Резюме.

Ключові слова:

Название работы на русском языке

Авторы (П.П. Петренко ...)

Резюме.

Ключевые слова:

Title

The authors (P.P. Petrenko ...)

Abstract.

Key words:

Структура статті:

Опис клінічного випадку

Список літератури (за Ванкуверським стилем):

References:

Відомості про авторів: (на українській, російській, англійській мовах)

Прізвище та ініціали, науковий ступінь, посада, місце роботи

Сведения об авторах:

Information about authors:

Авторське резюме повинно виконувати функцію незалежного від статті джерела інформації.

У розділі "Матеріал та методи дослідження" 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 дослідках;
- 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 відповідали їх процедура стандартам Комітету з етики закладу, де виконувалася робота або Хельсінської декларації 1975 р. і її переглянутого варіанта 1983 р.

Комітет редакторів не рекомендує використовувати прізвища, ініціали хворих, номери історій хвороби, особливо на рисунках чи фотографіях. При експериментальних роботах, виконаних на тваринах, необхідно вказати вид, статі і кількість використаних тварин, методи знеболення і евтаназії, строго у відповідності до етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2000), що узгоджуються з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей.

Статистичний аналіз є невід'ємним компонентом розділу "Матеріал і методи дослідження". Обов'язково вказується: а) прийнятий у даному дослідженні критичний рівень значущості "р" (наприклад "критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,05"). У кожному конкретному випадку вказується фактична величина рівня значущості "р" для використовуваного статистичного критерію (а не просто $p < 0,05$ або $p > 0,05$). Крім того, необхідно вказувати конкретні значення отриманих статистичних критеріїв (наприклад, критерія X^2 ; число ступенів свободи $df=2$, $p=0,0001$). Середні величини не варто наводити точніше, ніж на один десятковий знак у порівнянні з вихідними даними, середньо-квадратичне відхилення і похибку середнього - ще на один знак точніше. Якщо аналіз даних проводиться з використанням статистичного пакета програм - необхідно вказати назву цього пакета і його версію.

6. Стаття може бути проілюстрована таблицями, рисунками, графіками, схемами, діаграмами, фотографіями мікропрепаратів. Рисунки не повинні повторювати дані таблиць, або навпаки (або те, або інше). Об'єм графічного матеріалу має бути мінімальним. Ілюстрації необхідно компонувати в тексті статті або подавати в двох екземплярах на окремому листі й окремому файлі на дискі. Таблиці повинні мати вертикальну орієнтацію і створюватися за допомогою "мастера таблиць" (опція "Таблиця - вставити таблицю" редактора Word). Таблиця повинна мати заголовок і номер (якщо їх 2 й більше). Формули повинні бути у вигляді тексту, а не зображення. Мікро-фотографії надписуються тільки на другому екземплярі, на звороті фотографії, м'яким олівцем. Проставляється номер рисунка, прізвище автора, назва статті, верх і низ мікрофото. Таблиці та рисунки вносити в кінець статті, після резюме на англійській мові.

7. Текст статті та всі матеріали, які до неї належать, повинні бути ретельно відредаговані і вивірені авторами. Усі цитати, таблиці, ілюстрації, формули, відомості про дози повинні бути завізовані авторами на полях.

8. Підписи до рисунків друкуються під ними. Спочатку дається загальний підпис до рисунка, а потім - розшифровка цифрових та літерних позначень. У підписах до мікрофотографій обов'язково вказувати збільшення, метод фарбування (або імпрегнації). Кількість рисунків не повинна перевищувати 3, дані рисунки не повинні повторювати матеріали таблиць.

9. Показник літератури (не більше 15 джерел для статті і 50 - для огляду) наводиться по мірі цитування. Не допускаються посилання на неопубліковані роботи. У тексті дається посилання на порядковий номер списку [у квадратних дужках].

Приклади бібліографічного опису за Ванкуверським стилем:

Стаття із журналу 1-6 авторів тільки номер журналу

Дуринян ЭР, Байбарина ГВ. Патогенез, дифференциальная диагностика, клиника и принципы лечения гиперандрогении.

Акушерство и гинекология. 2002;4:62-4.

Стаття із журналу 1-6 авторів том і номер журналу (Номер)

Кондратьева ТА, Артымук НВ. Современные подходы к диагностике и лечению бесплодия. *Мать и Дитя в Кузбассе*. 2009;2(37):3-7.

Стаття із журналу 6 і більше авторів

Дедов ИИ, Андреева ЕН, Пищулин АА, Третьякова ОС, Сухарева ИА, Сингхрот Р, и др. Андрогензависимые синдромы кожи у женщин: роль антиандрогенной терапии на современном этапе. *Клиническая дерматология и венерология*. 2010;5:84-9.

Книга

Мурашко НВ, Данилова ЛИ. Синдром гиперандрогении у женщин репродуктивного возраста: клиника, дифференциальный диагноз: учеб.-метод. пособ. Минск: БелМАПО; 2011. 34 с.

Доброхотова ЮЭ, Рагимова ЗЭ, Ильина ИЮ, Ибрагимова ДМ. Гиперандрогения и репродуктивное здоровье женщины. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2015. 144 с.

Вентцель ЕС. Системи обробки інформації. 4-ге вид. Київ: Політехніка; 2002. 552 с.

Книга за редакцією

Герасимов БМ, редактор. Інтелектуальні системи підтримки рішень менеджменту. Львів: МАКНС; 2005. 119 с.

Автореферат

Манухина ЕИ. Восстановление репродуктивного здоровья у пациенток с гиперандрогении [автореферат]. Москва; 2012. 36 с.

Електронний ресурс

Infertility in Women In-Depth Report. [Інтернет]. [Цитовано 2017 бер 27]. Доступно: <http://www.nytimes.com/health/guides/disease/infertility-in-women/print.html>

та окремо References: (наводиться латиницею - транслітерація).

Транслітерація - механічна передача тексту й окремих слів, які написані однією графічною системою, засобами іншої графічної системи при другорядній ролі звукової точності, тобто передача однієї писемності літерами іншої. У романському алфавіті для україномовних/російськомовних джерел потрібно наступна структура бібліографічного посилання: автор (транслітерація), назва статті (транслітерація) та переклад назви книги або статті на англійську мову (в квадратних дужках), назва джерела (транслітерація), вихідні дані в цифровому форматі, вказівка на мову статті в дужках (in Ukrainian, in Russian). DOI (якщо є)

Джерела кирилицею в транслітерованому вигляді можна здійснити автоматично на сайті: <http://www.slovnuk.ua/services/translit.php> для української мови. Система автоматичної транслітерації джерел російською мовою на сайті: <http://www.translit.ru>.

References:

1. Dobrokhotova YuE, Ragimova ZE, Il'ina IYu, Ibragimova DM. Giperandrogeniya i reproduktivnoe zdorov'e zhenshchiny [Hyperandrogenism and reproductive health of women]. Moskva: GEOTAR-Media; 2015. 144 s. (in Russian).

Або

Dudchuk MV. Pryntsyry likuvannia khronichnoho zapal'noho protsesu dodatkov matky [Principles of treatment of chronic inflammatory process of the uterus applications]. *Zhinochyi likar*. 2007;1:8. (in Ukrainian).

Літературні джерела мають бути "нестарше" 10 років.

10. При вживанні одиниць виміру необхідно користуватися міжнародною системою одиниць -СІ.

Не варто використовувати аббревіатури в назві статті, висновках і резюме. Назви ферментів, тканинних препаратів, буферів суспензованих середовищ і експериментальних методів не скорочуються. Хімічні елементи і прості неорганічні сполуки потрібно позначати хімічними формулами.

Підписавшись під статтею, автор тим самим гарантує що стаття оригінальна і ні вона сама, ні малюнки до неї не були опубліковані в інших журналах.

11. Усі статті, направлені до редакції, проходять редагування, рецензування й експертизу доброякісності статистичного матеріалу. Редакція залишає за собою право скорочувати і корегувати статті не торкаючись їхньої суті. Якщо в процесі підготовки до друку в статті будуть виявлені значні дефекти (технічні або за суттю) вона буде повернута автору на доопрацювання.

Датою надходження статті вважається день отримання редакцією остаточного варіанту тексту.

12. Направлення від установи і заключення експертної комісії обов'язкові.