

Міністерство охорони здоров'я України
Івано-Франківський національний медичний університет

“Art of Medicine”

Науково-практичний журнал
№ 4(4) жовтень-грудень, 2017 року

Засновник та видавець:
Івано-Франківський національний
медичний університет

**Свідчення про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації**
серія КВ № 22689-12589Р
від 24.03.2017 р.

Виходить чотири рази на рік

Рекомендовано Вченою радою
Івано-Франківського національного
медичного університету
МОЗ України
Протокол № 6 від 30.05.2017 р.

Журнал включений до Переліку
наукових фахових видань України, в
яких можуть публікуватися основні
результати дисертаційних робіт
(Наказ МОН України № 1714
від 28.12.2017 року)

Адреса редакції:
Україна, 76018
м. Івано-Франківськ,
вул. Галицька 2,
Івано-Франківський національний
медичний університет

Телефон: (0342) 53-32-95;
(0342) 53-79-84.
Факс: (03422) 2-42-95
www.art-of-medicine.ifnmu.edu.ua
E-mail: artmedifdmu@gmail.com
artofmedicine@ifnmu.edu.ua

Розповсюджується в Україні
та закордоном.

Мова публікації: українська, російська,
англійська, німецька, французька,
польська

Журнал внесений до наукометричних баз: Google Scholar,
"Scientific Periodicals of Ukraine" the Vernadsky National Library
of Ukraine



Шеф-редактор: Рожко М.М.
Головний редактор: Чурпій І.К.
Науковий редактор: Вакалюк І.П.
Відповідальний секретар: Косташук Т.З.

Редакційна колегія:

Ерстенюк Г.М., Ожоган З.Р., Генік Н.І.,
Василук С.М., Крижанівська А.Є., Федоров С.В.

Редакційна рада:

Александрук О.Д. (Івано-Франківськ), Андрійчук О.Я. (Луцьк),
Борисенко В.Б. (Харків), Болдіжар П.О. (Ужгород), Вірстюк
Н.Г. (Івано-Франківськ), Вітовський Р.М. (Київ), Голотюк В.В.
(Івано-Франківськ), Литвинець Є.А. (Івано-Франківськ),
Максим'юк В.В. (Чернівці), Мельник І.В. (Івано-Франківськ),
Остафійчук С.О. (Івано-Франківськ), Саволук С.І. (Київ),
Сабадош Р.В. (Івано-Франківськ), Середюк Н.М. (Івано-
Франківськ), Трут'як Р.І. (Львів), Хрищанович В.Я. (Мінськ),
Edgaras Stankevich (Литва), Viliam Donik (Словачія), Tomasz
Kulpok-Bagiński (Польща)

Коректор з української
і російської мов: Парил'як Л.І.
Коректор з англійської
та іноземних мов: Шпільчак Л.Я.
Жмендак Н.В.
Комп'ютерний дизайн
та верстка: Свирид В.С.
Ушко Я.А.
Художній редактор: Чурпій І.І.

Технічний редактор та секретар інформаційної
служби: Косташук Т.З.
(+380505386032)
(+380509671840)

Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи International Committee of Medical
Journal Editors

The Ministry of Health Care of Ukraine
Ivano-Frankivsk National Medical University

“Art of Medicine”

Scientific and practical journal
№ 4(4) October-December, 2017

Founder and publisher:
Ivano-Frankivsk National Medical
University

The journal is displayed in scientometric bases: Google
Scholar, "Scientific Periodicals of Ukraine" the Vernadsky
National Library of Ukraine

Certificate of state registration series
KB № 22689-12589P
of 24.03.2017

Editorial-Director: M.M. Rozhko
Managing Editor: I.K. Churpiy
Science Editor: I.P. Vakaliuk
Secretary: T.Z. Kostashchuk

Approved for publication by the
Scientific Council of
the Ivani-Frankivsk National
Medical University
Vinutes № 6 from 30.05.2017

Editorial Board:

G.M. Ersteniuk, Z.R. Ozhohan, N.I. Henyk,
S.M. Vasyliuk, A.E. Kryzhanivska, S.V. Fedorov

The Journal is on the List of Specialized
Editions in which the main results of
theses are allowed to be published (The
Order of Ministry of Education and Sci-
ence of Ukraine of 28.12.2017, №1714)

Associate Editors:

O.D. Aleksandruk (Ivano-Frankivsk), O.Ya. Andriichuk
(Luts'k), V.B. Borisenko (Kharkiv), P.O. Boldizhar (Uzhhorod),
N.G. Virstyuk. (Ivano-Frankivsk), R.M. Vitovskii (Kyiv),
V.V. Holotyuk (Ivano-Frankivsk), Ye.A. Lytvynets (Ivano-
Frankivsk), V.V. Maksymyuk (Chernivtsi), I.V. Melnuk
(Ivano-Frankivsk), S.O. Ostafijchuk (Івано-Франківськ),
S.I. Savoliuk (Kyiv), R.V. Sabadosh (Ivano-Frankivsk),
N.M. Seredyuk (Ivano-Frankivsk), R.I. Trutiak (Lviv),
V.Ya. Khryshchanovich (Minsk), Edgaras Stankevich (Lithua-
nia), Viliam Donik (Slovakia), Tomasz Kulpok-Bagiński
(Польша)

Editorial Office Address:

Ivano-Frankivsk National Medical
University

Halytska Street, 2
Ivano-Frankivsk
76018 Ukraine

Tel: (0342) 53-32-95;
(0342) 53-79-84.

Fax: (03422) 2-42-95

www.art-of-medicine.ifnmu.edu.ua

E-mail: artmedifdmu@gmail.com

artofmedicine@ifnmu.edu.ua

Proofreader of foreing languages: L.I. Paryliak
L.Ya. Shpilchak
N.V. Zhmendak

Computer Deswing and
desktop publishing: Ia.A. Ushko

Art Editor: I.I. Churpiy

Information System Secretary: T.Z. Kostashchuk
(+380505386032)
(+380509671840)

The work of the Editorial Board is focused on the norms and principles of the International Com-
mittee of Medical Journal Editors

ЗМІСТ

Оригінальні дослідження:

ВПЛИВ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ НА ТЛІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ І МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Вірстюк Н.Г., Сенютрович Н.Р., Вацеба Б.Р.

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АМІОДАРОНУ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Вірстюк Н.Г., Лучко О.Р., Лосюк Л.В., Кобринська О.Я., Циган Н.М.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕНДОТЕЛІЮ ЕНДОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ЩУРІВ У ПІСЛЯСТРЕСОВОМУ ПЕРІОДІ

Лучко І.М., Гуранич Т.В., Попадинець О.Г., Дубковецька І.І., Воронич В.О.

КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГРАНУЛЮЮЧОГО ПЕРІОДОНТИТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Костюк І.Р., Костюк В.М.

ВПЛИВ ОЗОНУ НА ЦЕНТРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ І ПЕЧІНКОВИЙ КРОВОТОК У ХВОРИХ СТАРЕЧОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ В РАННЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Чурпій К.Л., Чурпій І.К., Чурпій В.К.

ПОКАЗНИКИ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ШКОЛЯРІВ ІЗ ЛАТЕНТНИМ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТОМ ТА ЛЕГКИМ СТУПЕНЕМ ЙОДОДЕФІЦИТУ

Шаламай У.П., Воронич-Семченко Н.М., Мішук В.Г.

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ ІЗ ГЕСТАЦІЙНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ

Литвинець Є.А., Литвинець В.Є., Гоцуляк Я.В.

МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ ГІПОПАРАТИРЕОЗУ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА ЩИТОПОДІБНИЙ ЗАЛОЗІ І ЗНАЧЕННЯ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В РОЗВИТКУ ДАНОГО УСКЛАДНЕННЯ

Пасько А.Я., Скрипко В.Д.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ГОСТРІЙ ТОНКОКИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ

Скрипко В.Д.

CONTENTS

Original research:

INFLUENCE OF URSODEOXYCHOLIC ACID ON CLINICAL COURSE OF CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS ON THE BACKGROUND OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND METABOLIC SYNDROME

6 N.G. Virstyuk, N.R. Seniutovich, B.R. Vatsaba

LIVER DYSFUNCTION DUE TO PROLONGED AMIODARONE USE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

13 N.G. Virstyuk, O.R. Luchko, L.V. Losyuk, O.Y. Kobrynska, N.M. Tsigan

STRUCTURAL CHANGES OF ENDOTHELIUM OF LEFT VENTRICLE ENDOCARDIUM IN RATS IN POST-STRESS PERIOD

19 I.M. Luchko, T.V. Guranych, O.G. Popadynets, I.I. Dubkovetska, V.O. Voronych

CLINICO-RADIOLOGICAL ESTIMATION OF EFFICIENCY OF TREATMENT OF CHRONIC GRANULATING PERIODONTITIS OF THE CHILDREN'S CONSTANT TEETH

24 I.R. Kostiuk, V.M. Kostiuk

INFLUENCE OF OZONE ON CENTRAL HEMODYNAMICS AND HERBAL BLOOD CIRCULAR IN PATIENTS WITH SENIOR AGE IN THE EARLY POST-OPERATING PERIOD

33 K.L. Churpiy, I.K. Churpiy, V.K. Churpiy

INDICATORS OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF SCHOOLCHILDREN WITH LATENT IRON DEFICIENCY AND MILD DEGREE OF IODIDE EFFICIENCY

39 U.P. Shalamay, N.M. Voronych-Semchenko, V.H. Mishchuk

THE EFFECTIVENESS OF MEDICATED CORRECTION OF ANTIOXIDANT PROTECTION IN PATIENTS WITH GESTATIONAL PYELONEPHRITIS

45 Ye.A. Lytvynets, V.Ye. Lytvynets, Ya.V. Gotsulyak

HYPOPARATHYROIDISM MECHANISMS AFTER THYROID GLAND SURGERY AND THE IMPORTANCE OF ACTIVE FORMS OF OXYGEN IN THE DEVELOPMENT OF THIS COMPLICATION

49 A.Ja. Pasko, V.D. Skrypko

MORPHOLOGICAL CHANGE OF LIVERS IN EXPERIMENTAL ACUTE NARROW-NECKED OBSTRUCTION

54 V.D. Skrypko

Медична реабілітація:

МЕТОД ОЦІНКИ РУХОВОЇ ДІЄЗДАТНОСТІ

Голод Н.Р.

Медична освіта:

АДАПТАЦІЙНІ МЕХАНІЗМИ ДО ОПАНУВАННЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТАМИ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ З ВИВЧЕННЯ ХІРУРГІЇ

Іваночко Н.Я., Чурпій І.К., Скрипко В.Д.

ВИКОРИСТАННЯ СИМУЛЯЦІЙНОГО МЕТОДУ НАВЧАННЯ НА ЕТАПІ ФОРМУВАННЯ ЛІКАРЯ-ІНТЕРНА ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Скрипко В.Д.

Огляд літератури:

РОЛЬ АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ У ВИНИКНЕННІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН НИРОК, СЕРЦЯ ТА СУДИН

Губіна Н.В., Купновицька І.Г., Белегай Р.І., Фітковська І.П., Клименко В.І., Мартинів І.В.

МЕТОДИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АТРОФІЇ КОМІРКОВОГО ВІДРОСТКА ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЄПИ ТА ЧАСТИНИ (Огляд літератури)

Солоджук Ю.І., Рожко М.М., Денисенко О.Г., Бойчук-Товста О.Г., Івасів А.П.

ХІРУРГІЧНА ЕВОЛЮЦІЯ ПАХОВИХ ГРИЖ

Гончар М.Г., Мельник І.В., Кучірка Я.М.

Дискусійні питання:

СТОРІНКА ГОМЕОПАТА. ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ СЕЗОННИХ ПРОСТУДНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Якубовська І.О., MD (НОМ) Рожко Л.В.

ПЕДПРОЦЕС ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ШКОЛИ, ЯК МИ ЙОГО БАЧИМО (Авторські роздуми)

Гончар М.Г., Піптюк О.В., Кучірка Я.М., Піптюк В.О.

Випадки з практики:

ПЕРВИННИЙ БІЛІАРНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ: ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ В УМОВАХ РЕАЛЬНОЇ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Кулаєць В.М., Багрій М.М., Попович Л.О., Кулаєць Н.М.

Різне:

ПЕРЕЛІК КОНФЕРЕНЦІЙ ІФНМУ НА 2018 РІК

ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

Medical rehabilitation:

METHODS OF MUSCULAR ACTIVITY EVALUATION

N.R. Golod

Medical education:

ADAPTATION MECHANISMS FOR ACQUIRING SELF-DONE STUDY OF SURGERY FOR STUDENTS OF STOMATOLOGICAL FACULTY

N.Ya. Ivanochko, I.K. Churpiy, V.D. Skrypko

THE USE OF THE SIMULATION METHOD OF STUDY AT THE STAGE OF FORMATION OF INTERS IN THE SURGERY

V.D. Skrypko

Reviews:

THE ROLE OF ALIMENTARY OBESITY IN THE DEVELOPMENT OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE KIDNEY, HEART AND VESSELS

N.V. Gubina, I.G. Kupnovitska, R.I. Belegai, I.P. Fitkovska, V.I. Klimenko, I.V. Martyniv

METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF THE ALVEOLAR ATROPHY PROCESS OF THE UPPER JAW AND THE PART OF THE LOWER JAW (Literature review)

Yu.I. Solodzhuk, M.M. Rozhko, O.H. Denysenko, O.H. Boychuk-Tovsta, A.P. Ivasiv

SURGICAL EVOLUTION OF INGUINAL HERNIAS

M.H. Gonchar, I.V. Melnyk, Y.M. Kuchirka

Discussion questions:

HOMEOPATH PAGE. SEASONAL RESPIRATORY INFECTIONS PREVENTION AND TREATMENT

I.A. Yakubovska, L.V. Roshko

PEDAGOGICAL PROCESS IN HIGHER MEDICAL SCHOOL THE WAY WE SEE IT (Authors' ideas)

M.G. Gonchar, O.V. Pyptiuk, J.M. Kuchirka, V.O. Pyptiuk

Cases from practice:

PRIMARY BILIARY CIRRHOSIS: APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT IN REAL CLINICAL PRACTICE

V.M. Kulayets, M.M. Bagriy, L.O. Popovych, N.M. Kulayets

Different:

LIST OF CONFERENCES OF IFNMU FOR 2018

REQUIREMENTS FOR THE ARTICLES

Шановні читачі та автори статей!



Збігають останні дні 2017 року, тож час підвести підсумки. У цьому році завдяки злагодженій роботі та єдиній ідеї побачив світ сучасний, новий науково-практичний журнал **«Art of Medicine»**, який ви тримаєте в руках.

Хочу подякувати усій команді, яка старанно працювала над кожним номером, адже було зроблено колосальний об'єм роботи, зокрема я висловлюю подяку керівництву університету, за підтримку та активне сприяння роботі журналу. За короткий період часу, а саме з 24 березня 2017 року, від дати заснування журналу, ми випустили 4 номери.

Також, за такий короткий проміжок часу журнал включений до Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт (Наказ МОН України № 1714 від 28.12.2017 року).

Журнал цитується в наукометричних базах Google Scholars, «Scientific Periodicals of Ukraine» the Vernadsky National Library of Ukraine.

Ми постійно працюємо над вдосконаленням кожного номера, намагаємось піднімати найбільш актуальні теми, цікаві відкриття та питання, що потребують особливої уваги. Відкриваємо нові горизонти технологій, зокрема нанотехнологій, новітніх методів діагностики, лікування та реабілітації.

Ми відкриті до співпраці зі студентами, інтернами, науковцями, практичними лікарями, адже це безпосередньо ті люди, котрі власноруч здійснюють прорив у медицині.

Редколегія журналу щиро вітає усіх читачів з Новим Роком та Різдвом Христовим!

Хай прийдешній рік подарує усім радість, щастя, здоров'я, творчого натхнення та професійних злетів!

З повагою,

головний редактор журналу

A handwritten signature in dark ink, consisting of stylized, flowing letters.

І. Чурний

Оригінальні дослідження:

УДК 616-039.3+616-08+616.366-002+616-056.52+616.36

ВПЛИВ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ НА ТЛІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ І МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Вірстюк Н.Г., Сенютович Н.Р., Вацеба Б.Р.

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Івано-Франківськ,
Україна, e-mail: if_dermven@ukr.net*

Резюме. Метою роботи було вивчення клінічної ефективності урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) в комплексній терапії хронічного некаменевого холециститу (ХНХ), поєднаного з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) та метаболічним синдромом (МС).

Методи. Обстежено 64 хворих на ХНХ на тлі НАЖХП та МС, 45 жінок і 19 чоловіків, віком (49,3±6,8) років. Залежно від лікування хворі були розподілені на дві групи: у І групу увійшли 32 хворих на ХНХ на тлі МС, які отримували діету та базову терапію протягом двох тижнів; у ІІ групу – 32 хворих, які на тлі базового лікування отримували препарат УДХК у дозі 10-15 мг/кг/добу впродовж 3 місяців. Проводили загальноклінічне, антропометричне, біохімічне та ультразвукове дослідження (УЗД) до і після курсу лікування.

Результати дослідження. Встановлено, що застосування в комплексному лікуванні УДХК сприяє більш швидкому зменшенню клінічних проявів ХНХ на тлі НАЖХП та МС, зокрема больового, диспепсичного та астено-вегетативного синдромів, порівняно з базовою терапією. За результатами УЗД товщина стінки жовчного міхура (ЖМ) зменшилася у (40,63±8,68)%, об'єм ЖМ – у (48,61±8,82)% випадків ($p<0,05$). Це супроводжувалося поліпшенням функціонального стану печінки зі зменшенням активності аланін- та аспартатамінотрансфераз, лужної фосфатази, гаммаглутамілтранспептидази, вмісту загального білірубину і збільшенням активності холінестерази у крові. Застосування в комплексній терапії УДХК сприяло позитивній динаміці ліпідного спектру крові зі зменшенням вмісту загального холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїдів низької щільності на відміну від базової терапії.

Висновки. Застосування УДХК в комплексній терапії хворих на ХНХ на тлі НАЖХП та МС сприяє позитивній динаміці клінічних проявів захворювання, ультразвукових характеристик ЖМ, поліпшенню функціонального стану печінки і ліпідного спектру крові.

Ключові слова: хронічний некаменевий холецистит, метаболічний синдром, урсодезоксихолева кислота.

Вступ. Серед захворювань біліарної системи центральне місце належить хронічному некаменевому холециститу (ХНХ), частота розвитку якого в структурі захворюваності на гастроентерологічну патологію складає 22,4% [2, 3]. Це зумовило збільшення звернень за медичною допомогою і матеріальних витрат на лікування. За науковими прогнозами в najbliżчі роки зберігається тенденція до зростання частоти патології біліарної системи, пов'язаної з метаболічними порушеннями [14].

Збільшується частота поєднання ХНХ з іншою соматичною патологією, а саме з ожирінням. Така патологія має характер коморбідної, оскільки серед патогенетичних чинників розвитку ХНХ і ожиріння є порушення обміну речовин [7]. Відзначається стійка тенденція до збільшення кількості людей із підвищеною масою тіла і метаболічним синдромом (МС) [8, 14].

Доведено, що ожиріння супроводжується жировою інфільтрацією стінки жовчного міхура (ЖМ) [5, 7]. Це має важливе клінічне значення, оскільки за останні два десятиріччя значно зросла кількість холецистектомій із приводу ХНХ [3]. В основі розвитку МС лежать фундаментальні імунологічні та генетичні порушення, які призводять до генералізованого неспецифічного запалення, дисліпідемії та інсулінорезистентності [7, 14,

17]. За даними літератури, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) у 90 % асоційована з МС, ожирінням та дисліпідемією [12, 16, 18]. Доведено, що наявність НАЖХП несприятливо впливає на супутню патологію, знижує ефективність терапії.

Актуальним залишається обґрунтування ефективності лікування хворих на поєднану патологію [10]. Для лікування необхідно застосовувати препарати, які діють на основні патогенетичні ланки захворювань гепатобіліарної системи, не мають токсичної дії, здатні впливати на процеси холестази, цитолізу, рівень цитокінів і ростових факторів та запобігають прогресуванню хвороби [7]. Важливим є питання лікування ожиріння та супутньої неалкогольної жирової хвороби печінки [11].

Для терапії ХНХ із препаратів різних груп вагоме значення має урсодезоксихолева кислота (УДХК). Зареєстровано кілька препаратів УДХК, серед яких – урсохол, урсосан, урсофальк, урсолізін. УДХК створює жовчогінний, холелітичний, гепатопротекторний, гіполіпідемічний і деякий імуномодулюючий ефект. Вона вбудовується в мембрану гепатоцита, стабілізує її структуру і захищає гепатоцит від пошкоджуючої дії солей жовчних кислот, знижуючи таким чином їх цитотоксичний ефект [6].

Завдяки здатності УДХК пригнічувати продукцію холестерину в печінці шляхом гальмування ферменту його синтезу – ГМК-редуктази, доведено її позитивний вплив на ліпідний спектр сироватки крові (зниження рівня холестерину, нормалізація рівня ЛПВГ, ЛПНГ, тригліцеридів) [4]. Із цього можна зробити висновок, що використання УДХК слід розглядати як патогенетично обґрунтований метод лікування [2]. Застосування цього препарату сприяє відновленню координованої взаємодії ЖМ і жовчовивідних проток [6].

Обґрунтування дослідження. Враховуючи ряд спільних патогенетичних ланок ХНХ та НАЖХП на тлі МС важливим є вибір таких препаратів, які б могли сприятливо впливати на моторику ЖМ і жовчовивідних проток, функціональний стан печінки та зменшувати дисліпідемію. Тому подальше вивчення клінічної ефективності застосування УДХК в комплексній терапії ХНХ на тлі МС є важливим для практичної медицини.

Метою роботи було вивчення клінічної ефективності урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) в комплексній терапії хронічного некаменевого холециститу (ХНХ), поєданого з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) та метаболічним синдромом (МС).

Методи дослідження. Обстежено 64 хворих з ХСН, 45 жінок і 19 чоловіків, середній вік яких складав $(49,3 \pm 6,7)$ років, тривалість захворювання – $(5,19 \pm 3,44)$ роки. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб відповідного віку і статі.

Діагноз ХНХ встановлювали згідно Наказу МОЗ України №271 від 13.06.2005 "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія" на основі анамнезу, клінічних ознак, лабораторних показників, БФДЗ із мікроскопічним дослідженням жовчі, інструментальних методів діагностики (УЗД печінки і жовчовивідних шляхів). МС верифікували згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation (2005) [8], що включало оцінку показника абдомінального ожиріння (окружність талії у чоловіків > 94 см, у жінок > 80 см); ТГ $> 1,7$ ммоль/л ХС ЛПВГ – у чоловіків $< 1,03$ ммоль/л, у жінок $< 1,29$ ммоль/л; артеріальний тиск – систолічний > 130 мм рт. ст., діастолічний > 85 мм рт. ст.; глюкоза плазми натще $> 5,6$ ммоль/л. При наявності абдомінального ожиріння і двох будь-яких критеріїв діагностували МС. НАЖХП діагностували згідно Наказу МОЗ України № 826 від 06.11.2014 і адаптованої клінічної настанови, заснованої на доказах «Неалкогольна жирова хвороба печінки» (2014), [9].

Клінічне обстеження хворих на ХНХ із МС включало в себе вивчення анамнезу, характеристики скарг, антропометричне, лабораторне, функціональне (оцінку дуоденального зондування) та інструментальне дослідження (аналіз УЗД органів черевної порожнини, фіброгастродуоденоскопії, електрокардіографії і за потреби – ехокардіоскопії). Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини проводили на апараті "АЛОКА-550". Для встановлення діагнозу ХНХ використовували УЗД критерії, такі як потовщення стінок жовчного міхура (ЖМ) більше 4,0 мм, деформацію ЖМ, наявність „сладжу“, присутність перетинок та спайок [1]. Об'єм міхура визначали за формулою Everson G. Т.:

$$V = (0,85 \cdot S) / L, \text{ де}$$

S – площа поперечного зрізу ЖМ; L – довжина ЖМ;

0,85 – розрахунковий коефіцієнт.

При УЗД печінки оцінювали її розміри, ехогенність, наявність жирової інфільтрації паренхіми. Порівнювали ехогенність печінки, селезінки та коркового шару правої і лівої нирки, а також оцінювали стан структури печінки, стінок ЖМ.

Залежно від лікування хворі були розподілені на дві групи: у I групу увійшли 32

хворих на ХНХ на тлі МС, які отримували дієту та базову терапію протягом двох тижнів; II групу склали 32 хворих, які на тлі базового лікування отримували препарат УДХК – урсохол (фармацевтична фірма "Дарниця", Україна, реєстраційне посвідчення № Р.10.03/07467, затверджено наказом МОЗ України № 476 від 14.10.03 до 14.10.2008 та № UA/9018/01/01, затверджено наказом МОЗ України № 574 від 08.10.08 до 08.10.2013) у дозі 10-15 мг/кг/добу впродовж 3 місяців. Комплексне обстеження пацієнтів проводили у вихідному стані та через три місяці після лікування.

Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням статистичних програм "Statistica 10" та програми Microsoft Excel з пакета програм Microsoft Office 2010. Оцінку статистичної вірогідності різниці % визначали за методом χ^2 .

Результати дослідження. За результатами дослідження встановлено, що під впливом комплексної терапії з включенням УДХК прояви больового синдрому на 5-6 день від початку лікування зменшилися у 8 (25,0±7,65) % із 16 (50±6,90) % хворих, на 7-8 день – у 6 (18,75±6,90) % осіб ($p_{1,2}<0,05$). Після 15 днів лікування біль в правому підребер'ї залишився у 2 (6,25±4,28) % пацієнтів, а важкість – у 8 (25,00±7,65) % ($p>0,05$).

Під впливом базової терапії больовий синдром, що мав місце до лікування у 17 (53,13±8,52) % хворих цієї групи, на 9-10 день зменшився у 7 (21,88±7,31) % хворих ($p>0,05$), на 15 день – у 5 (15,63±6,42%) пацієнтів та продовжував турбувати 5 (15,63±6,42) % осіб ($p<0,001$). У 10 (31,25±8,19) % пацієнтів залишилася важкість у правому підребер'ї.

Через 15 днів лікування у хворих II групи кількість хворих, у яких визначався симптом Кера, зменшилася з 16 (50,00±8,84) % осіб до 3 (9,38±5,15) %, симптом Мерфі – з 15 (46,88±8,82) % до 2 (6,25±4,28) % ($p_{1,2}<0,05$), повністю зникли симптоми Грекова-Ортнера, Алієва, Айзенберга I, II, Мюссі-Георгієвського. Тоді, як у хворих I групи динаміка клінічних проявів була менш вираженою – симптом Кера, який до лікування визначався у 17 (53,13±8,82)% хворих, зберігся у 10 (31,25±5,15) % осіб ($p>0,05$), симптом Мерфі, що виявлявся до лікування у 20 (62,50±12,00) % хворих, після лікування спостерігався у 12 (37,50±8,56)% хворих ($p>0,05$), симптом Грекова-Ортнера, який до лікування мав місце у 15 (46,88±8,82) % хворих, продовжував виявлятися у 2 (6,25±4,28) % хворих ($p<0,001$); повністю зникли симптоми Алієва, Айзенберга I, II, Мюссі-Георгієвського.

У хворих II групи симптоми диспепсичного синдрому, що визначалися до лікування у 23 (71,88±7,12) % обстежених, через 15 днів лікування зменшилися у 15 (46,88±8,82) % хворих ($p<0,001$) та продовжували турбувати 8 (25,00±7,65)% осіб, що проявлялося гіркотою в роті у 8 (25,00±7,65)% пацієнтів ($p<0,001$), печією – у 3 (9,38±5,15) %, здуттям живота – у 2 (6,25±4,28)% ($p>0,05$). Симптоми астено-вегетативного синдрому, що реєструвалися до лікування у 18 (56,25±8,77) % хворих після двохтижневого лікування зменшилися в 11 (34,38±8,40) % обстежених ($p<0,05$). Меншою була ефективність базової терапії у хворих I групи через 15 днів базової терапії у 14 (43,75±8,77) % хворих продовжувала турбувати гіркота в роті ($p<0,05$), у 2 (6,25±4,28) % – печія ($p<0,05$), у 2 (6,25±4,28) % – здуття живота ($p<0,05$). Астено-вегетативний синдром, що визначався до лікування у 19 (59,38±8,68) % хворих після проведення базової терапії зменшився у 5 (15,63±6,42) % осіб ($p>0,05$).

Через 3 місяці після комплексного лікування з УДХК прояви больового синдрому зменшилися у всіх обстежених, важкість у правому підребер'ї збереглася у 4 (12,50±5,85) % осіб ($p<0,05$). Патологічні симптоми Кера, Грекова-Ортнера, Мерфі, Айзенберга I, II, Алієва, Мюссі-Георгієвського після курсу лікування з УДХК не визначалися. Диспепсичний синдром зменшився у 17 (40,63±8,68) % із 23 (71,88±7,95) % хворих, астеновегетативний – у 7 (21,88±7,31) % із 18 (56,25±8,67) %.

Через 3 місяці після базового лікування больовий синдром відзначався у 6 (34,38±8,40) хворих ($p>0,05$), важкість у правому підребер'ї – у 11 (28,13±7,95) % осіб ($p>0,05$). Симптом Кера визначався в 11 (34,38±8,40) % хворих, Мерфі – у 14 (43,75±8,77) %, Грекова-Ортнера – у 2 (6,25±4,28) % ($p_{1,2,3}>0,05$). Симптоми Алієва, Айзенберга I, II, Мюссі-Георгієвського – не проявлялися. Диспепсичний синдром продовжував турбувати 15 (46,88±8,82) % хворих ($p>0,05$) і проявлявся гіркотою в роті у 14 (43,75±8,77) % обстежених, печією – у 2 (6,25±4,28) %, здуттям живота – у 3 (9,38±5,15) % ($p_{1,2,3}>0,05$). Астено-вегетативний синдром реєструвався у 15 (46,88±8,82) % хворих ($p>0,05$).

Застосування УДХК в комплексній терапії сприяло позитивній динаміці клінічних проявів НАЖХП. Зокрема, чутливість нижнього краю печінки при її пальпації відмічена до лікування у 21 (65,63±8,40) % хворого через 15 днів лікування зменшилася в 11 (34,38±8,40) % хворих ($p<0,05$). Чутливість нижнього краю

печінки при її пальпації мала місце у 2 (6,25±4,28) % хворих ($p<0,05$). Розміри печінки за Курловим після закінчення комплексного лікування з включенням УДХК зменшилися у 9 (28,13±7,95) % із 20 (62,50±8,56) % пацієнтів ($p<0,05$).

Під впливом базової терапії пальпаторна чутливість нижнього краю печінки через 3 місяці після лікування визначалася у 12 (37,50±8,56) % хворих. Перкуторні розміри печінки за Курловим вірогідно не змінилися.

У хворих II групи за результатами УЗД надмірна товщина стінки ЖМ, що діагностована до лікування у 30 (93,75±4,28) % хворих і рівнялась (4,20,2) мм, після його завершення зменшилась у 13 (40,63±8,68) % осіб до (3,00,3) мм ($p<0,05$). У 18 (56,25±8,77) % пацієнтів товщина стінки не змінилась ($p>0,05$). У (71,88±7,95) % випадків відзначалося зменшення об'єму ЖМ, з них – у (48,61±8,82) % випадків – достовірно ($p<0,05$).

Після проведення комплексного лікування з включенням УДХК розміри печінки зменшилися: вертикальний розмір правої долі зменшився із (16,88±1,57) см до (13,02±1,03) см, а передньо-задній розмір лівої долі – із (7,58±0,63) см до (5,33±0,54) см у 9 (28,13±7,95) % із 20 (62,50±8,56) % хворих ($p_{1,2}<0,05$). В 11 (40,63±8,68) % обстежених вертикальний розмір правої долі печінки та передньо-задній лівої долі мали тенденцію до

зменшення ($p>0,05$). Гіперехогенність печінки, як основна сонографічна ознака жирової інфільтрації паренхіми, після лікування з включенням УДХК не візуалізувалась через 3 місяці – у 7 (21,88±7,31) % із 19 (59,38±8,68) % хворих ($p<0,05$).

За результатами УЗД застосування базової терапії не забезпечувало достовірного зменшення числа хворих, у яких реєструвалась надмірна товщина стінки ЖМ ($p>0,05$). Товщина стінки ЖМ після базового лікування зменшилась лише у 5 (15,63±6,42) % із 29 (90,63±5,15) % хворих із показника (4,1±0,2) мм до (3,4±0,2) мм ($p>0,05$), а об'єм ЖМ зменшився у 5 (15,63±6,42) % із 26 (81,25±6,90) % осіб ($p>0,05$). Після базового лікування (за результатами УЗД) розміри печінки та її гіперехогенність вірогідно не змінилися.

Аналізуючи функціональний стан печінки, після комплексного лікування з включенням УДХК було встановлено, що активність аланінамінотрансферази (АлАТ) знизилася на 29,62 %, аспартатамінотрансферази (АсАТ) – на 31,42 %; також відзначалося достовірне зменшення вмісту загального білірубину, активності лужної фосфатази (ЛФ), гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) і підвищення холінестерази у крові, що було більш вираженим порівняно з хворими, які отримували базову терапію (табл.1).

Таблиця 1

Динаміка показників функціонального стану печінки у хворих на хронічний некаменевий холецистит на тлі метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки під впливом комплексної терапії з урсодезоксихолевою кислотою ($M\pm m$)

Показники	Здорові, n=20	I група (n=32), до лікування	I група (n=32), після лікування	II група (n=32), до лікування	II група (n=32), після лікування
Загальний білірубін, мкмоль/л, Δ	12,46±0,51	24,52±1,42 $p<0,001$	21,95±1,53 $p<0,01$; $p_1>0,05$ -10,48%	23,58±1,51 $p<0,001$	15,85±1,42 $p<0,05$; $p_1<0,01$ -32,78%
АлАТ, мкмоль/л•год, Δ	0,34±0,05	0,77±0,06 $p<0,001$	0,69±0,05 $p<0,001$; $p_1>0,05$ -9,72%	0,81±0,07 $p<0,001$	0,57±0,05 $p<0,01$; $p_1<0,01$ -29,62%
АсАТ, мкмоль/л•год, Δ	0,32±0,06	0,66±0,05 $p<0,001$	0,60±0,06 $p<0,001$; $p_1>0,05$ -9,09%	0,70±0,05 $p<0,001$	0,48±0,05 $p<0,01$; $p_1<0,01$ -31,42%
ЛФ, ммоль/л•год, Δ	1,16±0,08	1,91±0,24 $p<0,001$	1,70±0,21 $p<0,001$; $p_1>0,05$ -10,99%	1,93±0,24 $p<0,001$	1,41±0,11 $p<0,01$; $p_1<0,01$ -26,94%
ГГТП, ммоль/л•год, Δ	2,25±0,17	5,08±0,51 $p<0,001$	4,54±0,44 $p<0,001$; $p_1>0,05$ -10,63%	5,04±0,51 $p<0,001$	3,48±0,34 $p<0,01$; $p_1<0,01$ -30,35%
Холінестераза, ммоль/л•год, Δ	111,85±5,98	85,05±7,29 $p<0,05$	92,83±6,95 $p<0,05$; $p_1<0,05$ 10,91%	88,05±7,29 $p<0,05$	104,23±5,85 $p<0,05$; $p_1<0,05$ 18,38%
Тимолова проба, од., Δ	2,64±0,19	4,87±0,48 $p<0,001$	4,40±0,34 $p<0,001$; $p_1>0,05$ -9,65%	4,92±0,48 $p<0,001$	3,65±0,32 $p<0,05$; $p_1<0,01$ -25,81%

Примітки: 1. p – вірогідність відмінності від здорових; 2. p_1 – вірогідність відмінності показників до і після лікування; 3. Δ – відсоткова зміна показника після лікування відносно рівня до лікування; 4. n – кількість хворих у групі

Таблиця 2

Динаміка показників ліпідного спектру крові у хворих на хронічний некаменевий холецистит на тлі метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки під впливом комплексної терапії з включенням урсодезоксихолевої кислоти ($M \pm m$)

Показники	Здорові, n=20	I А група, до лікування, n=32	I А група, після лікування, n=32	II група (n=32), до лікування	II група (n=32), після лікування
ЗХ, ммоль/л, Δ	4,43 $\pm$ 0,26	6,10 $\pm$ 0,43 p<0,05	5,45 $\pm$ 0,41 p<0,05; p ₁ >0,05 -10,66%	5,98 $\pm$ 0,52 p<0,05	4,87 $\pm$ 0,41 p>0,05; p ₁ <0,05 -18,56%
ТГ, ммоль/л, Δ	1,28 $\pm$ 0,10	2,76 $\pm$ 0,23 p<0,001	2,54 $\pm$ 0,15 p<0,001; p ₁ >0,05 -7,97%	2,71 $\pm$ 0,25 p<0,001	1,92 $\pm$ 0,15 p<0,01; p ₁ <0,05 -29,15%
ЛПВГ, ммоль/л, Δ	1,32 $\pm$ 0,10	1,14 $\pm$ 0,08 p<0,05	1,21 $\pm$ 0,11 p>0,05; p ₁ >0,05 6,14%	1,15 $\pm$ 0,09 p<0,05	1,24 $\pm$ 0,09 p>0,05; p ₁ >0,05 7,83%
ЛПНГ, ммоль/л, Δ	2,39 $\pm$ 0,19	3,71 $\pm$ 0,34 p<0,01	3,09 $\pm$ 0,25 p<0,05; p ₁ <0,05 -16,71%	3,60 $\pm$ 0,24 p<0,01	2,76 $\pm$ 0,26 p<0,05; p ₁ <0,05 -23,33%
ЛПДНГ, ммоль/л, Δ	0,75 $\pm$ 0,05	1,25 $\pm$ 0,12 p<0,001	1,15 $\pm$ 0,06 p<0,01; p ₁ >0,05 -8,00%	1,23 $\pm$ 0,12 p<0,01	0,87 $\pm$ 0,05 p<0,05; p ₁ <0,05 -29,27%

Примітки: 1. p – вірогідність відмінності від здорових; 2. p₁ – вірогідність відмінності показників до і після лікування; 3. Δ – відсоткова зміна показника після лікування відносно рівня до лікування; 4. n – кількість хворих у групі

У хворих на ХНХ на тлі НАЖХП і МС, які отримували в комплексній терапії УДХК, виявлено більш виражену позитивну динаміку ліпідного спектру крові, порівняно з базовою терапією (табл.2). Зокрема, вміст загального холестерину (ЗХ) у крові знизилася на 18,56%, тригліцеридів (ТГ) – на 29,15 %, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЦ) – на 23,33 %, а ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНП) – на 29,27 %. Коефіцієнт атерогенності зменшився на 30,24 % (із 4,20 до 2,93).

Обговорення результатів дослідження. Застосування УДХК сприяло більш швидкій і вираженій позитивній динаміці клінічних проявів ХНХ на тлі НАЖХП і МС, поліпшенню ультраструктурних характеристик ЖМ, поліпшенню показників функціонального стану печінки та ліпідного спектру крові, порівняно з базовою терапією.

Зміни показників функціонального стану печінки після лікування УДХК підтверджують її гепатопротекторну, антихолестатичну дію [12]. Відомо, що завдяки гідрофільній групі УДХК всмоктується у фосфоліпідний шар клітинної мембрани гепатоцитів і холангіоцитів, відновлюючи структуру клітин і підвищуючи стійкість до пошкоджуючих факторів [1]. Мембраностабілізуючу, гепатопротекторну, холелітичну та імуномодулюючу дію УДХК при лікуванні дискінезій ЖМ, ХНХ та НАЖХП зауважили й інші дослідники [3, 5].

У хворих на ХНХ із МС, які отримували в комплексному лікуванні УДХК, виявлено

виражену позитивну динаміку ліпідного спектру крові. Дослідженнями Н.В. Харченко, М.Б. Щербиніної встановлено, що застосування УДХК гальмує синтез холестерину в печінці, сприяє утворенню рідких кристалів з молекул холестерину, що перешкоджає його всмоктуванню в кишечнику [10, 12]. Таким чином, отримані результати дослідження підтверджують ефективність комплексної терапії із застосуванням УДХК і вказують на доцільність її застосування в лікуванні хворих на ХНХ на тлі НАЖХП на тлі МС.

Висновки. Додаткове застосування в комплексному лікуванні урсодезоксихолевої і альфа-ліпоєвої кислот супроводжується регресією клінічної картини на 3-4 дні раніше, порівняно з базовою терапією, позитивною динамікою показників ліпідного спектру крові, що підвищує ефективність лікування з покращенням віддалених результатів через 6 місяців після курсу терапії.

Література:

- Біловол О.М. Патогенетичні взаємозв'язки метаболічних розладів та вільнорадикального окислення ліпідів при поєднаному перебігу хронічного холециститу та гіпертонічної хвороби / О.М. Біловол, Л.Р. Боброннікова // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – №1. – С. 10-17.
- Вірстюк Н.Г. Клініко-патогенетичне ефективність урсодезоксихолевої кислоти у хворих на хронічний некаменевий холецистит з ожирінням / Н.Г. Вірстюк, Н.Р. Сенютович // Гаст-

- роентерологія: міжвідомчий збірник. – 2010. – Вип. 44. – С.458-464.
3. Гирса В.Н. Характеристика вариантности билиарной патологии / В.Н. Гирса // Вестник Витебского государственного медицинского университета. — 2012. — Т. 11, № 1. — С. 60—72.
4. Ефективність "Холіверу" в лікуванні хворих з холестерозом жовчного міхура на тлі ожиріння / Н.Б. Губергриц, П.Г. Фоменко, Г.М. Лукашевич [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – №1. – С.48-67.
5. Журавльова Л.В. Функціональний стан жовчного міхура у хворих на метаболічний синдром залежно від особливостей раціону [Електронний ресурс] / Л.В. Журавльова, Т.А. Моїсєнко // Практикуючий лікар. – 2014. – № 1. – С. 32-36.
6. Колесникова Е.В. Статины и урсодезоксихолевая кислота: терапевтические возможности при неалкогольной жировой болезни печени / Е.В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 5 (55). – С. 103-108.
7. Комшилова К.А., Трошина Е.А. Ожирение и неалкогольная жировая болезнь печени: метаболические риски и их коррекция / К.А. Комшилова, Е.А. Трошина // Ожирение и метаболизм. – 2015. – 12(2). – С. 35-39.
8. Михальчук Л.М. Неалкогольна жирова хвороба печінки / Л.М. Михальчук, А.С. Єфімов // Міжнародний ендокринологічний журнал. 2010. – №2 (26). – С. 71-82.
9. Неалкогольна жирова хвороба печінки: Адаптована лінічна настанова, заснована на доказах. – 2014. – 57с. – Режим доступу: <http://mtd.dec.gov.ua/index.php/uk/reiestr-mtd/item/18-nealkoholnyi-steatohepatyt>
10. Селиверстов П.В. Неалкогольная жировая болезнь печени, новые возможности терапии / П.В. Селиверстов, В.Г. Радченко // Медицинский альманах. – 2014. – №1. –С. 38-40.
- 11.Ткач С.М. Неалкогольна жирова хвороба печінки: поширеність, природний перебіг, сучасні підходи до діагностики та лікування / С.М. Ткач, Т.Л. Чеверда // Клін. ендокринологічний хіп. – 2016. – 1(53). – С. 60-71.
12. Фадеенко Г.Д. Неалкогольная жировая болезнь печени: современные подходы к лечению / Г.Д. Фадеенко // Здоровье Украины. – 2016. – № 4 (42). – С. 29.
13. Харченко Н.В. Гепатопротекторы в лечении коморбидной патологии: особенности использования / Н.В. Харченко // Здоровье Украины. – 2016. – № 4 (42). – С. 16-17.
14. Христич Т.М. Метаболічний синдром — які механізми задіяні у процесах порушення вуглеводного і ліпідного обміну? [Електрон-

ний ресурс] / Т. М. Христич // Сучасна гастроентерологія. – 2017. – № 2. – С. 126-132.

15. Щербинина М.Б. "Урсолизин" в арсенале украинских врачей / М.Б. Щербинина, Т.В. Фатеева // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №4. – С. 52-56.

16. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes / ZM. Younossi, AB. Koenig, D. Abdelatif [et al.] // Hepatology. – 2016. – P. 73-84.

17. Role of oxidative stress and insulin resistance in disease severity of non-alcoholic fatty liver disease / E. Koroglu, B. Canbakan, K. Atay [et al.] // Turk J Gastroenterol. – 2016. – P. 361-366.

18. Yki-Järvinen H. Non-alcoholic fatty liver disease as a cause and a consequence of metabolic syndrome / H. Yki-Järvinen // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2014. – Vol. 2(11). – P. 901-910.

УДК 616-039.3+616-08+616.366-002
+616-056.52+616.36

ВЛИЯНИЕ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БЕСКАМЕННОГО ХОЛЕЦИСТИТА НА ФОНЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Вирстюк Н.Г., Сениотович Н.Р.,
Вацеба Б.Р.

*ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: if_dermven@ukr.net*

Резюме. Целью работы было изучение клинической эффективности урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в комплексной терапии хронического бескаменного холецистита (ХБХ), сочетанного с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и метаболическим синдромом (МС).

Методы. Обследовано 64 больных ХБХ на фоне НАЖБП и МС, 45 женщин и 19 мужчин в возрасте (49,3 ± 6,8) лет. В зависимости от лечения больные были разделены на две группы: в I группу вошли 32 больных ХБХ на фоне МС, которые получали диету и базовую терапию в течение двух недель, во II группу – 32 больных, на фоне базового лече-

ния получали препарат УДХК в дозе 10-15 мг / кг / сут в течение 3 месяцев. Проводили общеклиническое, антропометрические, биохимическое и ультразвуковое исследование (УЗИ) до и после курса лечения.

Результаты исследования. Установлено, что применение в комплексном лечении УДХК способствует более быстрому уменьшению клинических проявлений ХБХ на фоне НАЖХП и МС, в частности болевого, диспепсического и астено-вегетативного синдромов, по сравнению с базовой терапией. По результатам УЗИ толщина стенки желчного пузыря (ЖП) уменьшилась в $(40,63 \pm 8,68) \%$, объем ЖП – у $(48,61 \pm 8,82) \%$ случаев ($p < 0,05$). Это сопровождалось улучшением функционального состояния печени с уменьшением активности аланин- и аспаратаминотрансфераз, щелочной фосфатазы, гаммаглутамилтранспептидазы, содержания общего билирубина и увеличением активности холинэстеразы в крови. Применение в комплексной терапии УДХК способствовало положительной динамике липидного спектра крови с уменьшением содержания общего холестерина, триглицеридов и липопротеидов низкой плотности ($p < 0,05$) в отличие от базовой терапии.

Выводы. Применение УДХК в комплексной терапии больных ХБХ на фоне НАЖХП и МС способствует положительной динамике клинических проявлений заболевания, ультразвуковых характеристик ЖП, улучшению функционального состояния печени и липидного спектра крови.

Ключевые слова: хронический бескаменный холецистит, метаболический синдром, урсодезоксихолевая кислота

UDC 616-039.3+616-08+616.366-002
+616-056.52+616.36

INFLUENCE OF URSODEOXYCHOLIC ACID ON CLINICAL COURSE OF CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS ON THE BACKGROUND OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND METABOLIC SYNDROME

N.G. Virstyuk, N.R. Seniutovych,
B.R. Vatseba

*SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine,
e-mail: if_dermven@ukr.net*

Abstract. The purpose of this work was to investigate the clinical efficiency of ursodeoxycholic acid (UDCA) in the complex therapy of chronic non-calculous cholecystitis (CNC) combined with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and metabolic syndrome (MS).

Methods. 64 patients with CNC on the background of NAFLD and MS were examined, 45 women and 19 men, at the age of (49.3 ± 6.8) years. Depending on the treatment, the patients were divided into two groups: the I group - 32 patients with CNC and MS who received a diet and basic therapy for two weeks; the II group - 32 patients who received basic treatment and UDCA at the dose of 10-15 mg / kg / day for 3 months. General clinical, anthropometric, biochemical and ultrasound examination was performed before and after the course of treatment.

Results. It was established that the application of UDCA in complex treatment contributes to faster decrease of clinical manifestations of CNC on the background of NAFLD and MS, in particular pain, dyspeptic and astenovegetative syndromes, compared with basic therapy. According to the results of ultrasound, the thickness of the wall of the gallbladder (GB) was reduced in $(40.63 \pm 8.68) \%$, the volume of GB - in $(48.61 \pm 8.82) \%$ of cases ($p < 0.05$). This was accompanied by improvement of the functional state of the liver with decrease in the activity of alanine and aspartate aminotransferases, alkaline phosphatase, gamma-glutamyl-transpeptidase, the content of total bilirubin and increase of cholinesterase activity in the blood. The application of UDCA in complex therapy contributed to the positive dynamics of the lipid profile of the blood, decrease of total cholesterol, triglycerides and low density lipoprotein level, as opposed to basic therapy.

Conclusions. The application of UDCA in the complex therapy of patients with CNC on the background of NAFLD and MS contributes to the positive dynamics of clinical manifestations of the disease, ultrasound characteristics of GB, improvement of the functional state of the liver and lipid blood spectrum.

Key words: chronic non-calculous cholecystitis, metabolic syndrome, ursodeoxycholic acid.

Стаття надійшла до редакції 27.10.2017 р.

УДК 616.36+615.222+616.125

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АМІОДАРОНУ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Вірстюк Н.Г., Лучко О.Р., Лосюк Л.В., Кобринська О.Я., Циган Н.М.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: oxiluchko@gmail.com

Резюме. Метою роботи було вивчення змін функціонального стану печінки при тривалому застосуванні аміодарону у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з фібриляцією передсердь (ФП).

Методи. Обстежено 78 хворих на ІХС з ФП, СН ІА у віці ($65,5 \pm 1,3$) років та 20 практично здорових осіб відповідного віку ($63,4 \pm 2,4$) років – чоловіків і жінок в аналогічній пропорції.

Усі хворі були поділені на 2 групи залежно від проведеного лікування ІХС з ФП. В І групу увійшли 58 хворих на ІХС з ФП, які на тлі базової терапії приймали аміодарон від шести місяців до 5 років у дозі 200-100 мг на добу. II групу склали 20 хворих, які отримували на тлі базової терапії як антиаритмічний засіб бісопролол. Для вивчення особливостей перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) залежно від тривалості прийому аміодарону хворих I групи розділили на дві підгрупи: ІА – хворі на ІХС з ФП, які приймали аміодарон більш як шість місяців до одного року в дозі 200 мг на добу; ІБ – хворі на ІХС з ФП, які приймали аміодарон від 1 до 5 років у дозі 200-100 мг на добу.

Усім хворим проводили загальноклінічне, ультразвукове дослідження (УЗД) та біохімічне дослідження з визначенням активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), аргінази, лужної фосфатази (ЛФ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), показників пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ): вмісту у крові малонового альдегіду (МА) і дієнових кон'югатів (ДК) та антиоксидантного захисту (АОЗ): активності церулоплазміну і насиченості трансферину залізом спектрофотометричним методом.

Результати дослідження. Результати проведеного комплексного обстеження хворих на ІХС з ФП, які тривало приймають аміодарон у стандартних дозах, дозволили виявити, що клінічні зміни щодо ураження печінки виявляються у п'ятій частини хворих, тоді як переважно спостерігається холестатичний синдром за збільшенням активності ЛФ і ГГТП – у 53,4% і підвищенням ехоцильності ехостру-

ктури печінки у 37,9%, рідше – цитолітичний синдром зі збільшенням активності АлАТ, АсАТ у 24,1%, що супроводжується збільшенням активності аргінази, активацією процесів ПОЛ і дисбалансом системи АОЗ.

Висновки. У 43 (74,1%) хворих на ІХС з ФП на тлі тривалого застосування аміодарону виявлено порушення функціонального стану печінки, що проявлялося у більшості випадків стеатозом (72,1%), а рідше – стеатогепатитом (32,6%) та поглиблювалося при збільшенні тривалості прийому аміодарону.

Ключові слова: фібриляція передсердь, аміодарон, функціональний стан печінки.

Вступ. Фібриляція передсердь (ФП) – одна з найбільш поширених аритмій у популяції, частота якої невинно зростає та супроводжує різні захворювання серця, найчастіше трапляючись серед хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) [1, 2]. Оскільки ІХС – захворювання з патогенетично обґрунтованою пожиттєвою фармакотерапією, а печінка – основний орган метаболізму лікарських засобів [2], то можна прогнозувати ураження печінки, так як не існує медикаментозних засобів, які б у певних умовах не викликали порушення її функції. Але препарат, який негативно впливає на печінку, не завжди можна відмінити чи замінити іншим, більш безпечним.

Ефективним антиаритмічним середником із широким спектром антиаритмічної дії, який може бути використаний у лікуванні ФП як для фармакологічної кардіоверсії і профілактики рецидивів ФП, так і для контролю частоти серцевих скорочень у хворих із постійною формою ФП – є аміодарон [1, 2]. Однак його терапевтична ефективність обмежується численними побічними ефектами [12]. Відомо, що препарат депонується в жировій тканині, м'язах й інших органах. Накопичуючись у мітохондріях гепатоцитів, він має здатність пригнічувати метаболізм вільних жирних кислот і викликати стеатоз печінки (теорія «первинного поштовху») [10, 14]. Аміодарон значно підвищує продукцію мітохондріями активних форм

кисню, які потенціюють пероксидне окислення ліпідів (ПОЛ), при цьому звільняються продукти пероксидації (дієнові кон'югати (ДК), малоновий альдегід (МА), дієнкетони, основи Шиффа, гідроперекиси ліпідів та ін.), які руйнують мембрани гепатоцитів. Надалі активні форми кисню, продукти пероксидації та цитокіни пошкоджують дихальний ланцюг і мітохондріальний геном, що призводить до апоптозу й некрозу внаслідок енергетичного дисбалансу [11, 13]. Надмірна активація ПОЛ в організмі регулюється системою антиоксидантного захисту (АОЗ). Вважають, що церулоплазмін є основним антиоксидантом плазми крові. Він синтезується в печінці і містить іони міді [4, 5, 7].

З огляду на патогенетичне підґрунтя, доцільним видається вивчення змін функціонального стану печінки при застосуванні аміодарону у хворих на ІХС з ФП, що в подальшому дозволить розробити диференційовані підходи до лікування порушень функції печінки, зумовлених тривалим прийомом аміодарону.

Обґрунтування дослідження. Початкові стадії ураження печінки частіше мають субклінічний перебіг, відсутні чіткі критерії клініко-лабораторної діагностики, тому її вчасно не виявляють, що дозволяє розглядати цю проблему серед актуальних у сучасній медицині. З іншого боку, стан печінки в багатьох випадках визначає перебіг захворювання та ефективність лікування.

Метою роботи було вивчення особливостей змін функціонального стану печінки при тривалому застосуванні аміодарону у хворих на ІХС з ФП.

Методи дослідження. В основу дослідження покладено обстеження і лікування 78 хворих на ІХС з ФП і СН ІА у віці ($65,5 \pm 1,3$) років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні №1 і №2 Центральної міської клінічної лікарні м. Івано-Франківська, та 20 практично здорових осіб відповідного віку ($63,4 \pm 2,4$) роки – чоловіків і жінок в аналогічній пропорції.

Порушення ритму серця діагностували на підставі наявності типового симптомокомплексу, клінічних, електрокардіографічних, ехокардіографічних та лабораторних методів обстеження згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь» [6], затвердженого Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 15.06.2016 № 597.

Критеріями включення пацієнтів у дослідження були хворі на ІХС з ФП, ХСН ІА стадії II-III ФК за критеріями NYHA, які отримували

аміодарон від 6 місяців до 5 років у підтримуючій дозі 200 мг на добу.

Тривалість ІХС у обстежених хворих коливалася від 5 до 20 років. Середня тривалість захворювання склала ($10,2 \pm 3,22$) років. Більшість обстежених пацієнтів (57,7%) мали в анамнезі ФП від 1 до 5 років; у четвертій частини пацієнтів (24,4%) тривалість ФП складала більше 5 років; дещо меншою була частка хворих із анамнезом аритмії до 1 року (17,9%), (табл.1). Середня тривалість ФП склала $M \pm m$ ($3,5 \pm 0,25$) років, а тривалість прийому аміодарону ($2,4 \pm 0,81$) роки. У більшій половині (61,5 %) пацієнтів діагностували хронічну серцеву недостатність (ХСН) II ФК за NYHA, III ФК за NYHA – виявили в 38,5 % хворих.

Таблиця 1

Розподіл хворих за тривалістю аритмічного анамнезу

Тривалість фібриляції передсердь	Хворі з фібриляцією передсердь (n=78)
До 1 року	14 (17,9%)
Від 1 до 5 років	45 (57,7%)
Більше 5 років	19 (24,4%)
Середня тривалість у роках, $M \pm m$	$3,5 \pm 0,25$

Примітки: 1. n – абсолютна кількість хворих. 2. У дужках – відсоток загальної кількості осіб у групі

Усі хворі були поділені на 2 групи залежно від проведеного лікування ІХС з ФП. В I групу увійшли 58 хворих на ІХС з ФП, які на тлі базової терапії (інгібітори АПФ, калійзберігаючі діуретики, статини у дозі 10мг/ добу, антикоагулянти чи дезагреганти) приймали аміодарон від шести місяців до 5 років у дозі 200-100 мг на добу. У II групу увійшли 20 хворих, які отримували на тлі базової терапії як антиаритмічний засіб бісопролол. Хворих I групи розділили на дві підгрупи: ІА – хворі на ІХС з ФП, які приймали аміодарон більш як шість місяців до одного року; ІБ – хворі на ІХС з ФП, які приймали аміодарон від 1 до 5 років. Клінічні групи були рандомізовані за статтю, віком та основною нозологією.

Критеріями виключення пацієнтів із дослідження були гострий інфаркт міокарда, цукровий діабет, метаболічний синдром, хронічна серцева недостатність у стадії декомпенсації IIБ-III, вірусні, алкогольні та токсичні ураження печінки, супутні соматичні захворювання в стадії декомпенсації.

Усім хворим проводили загальноклінічне, ультразвукове (УЗД) та біохімічне дослідження з визначенням активності аланінаміно-

трансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), аргінази, лужної фосфатази (ЛФ), гамма-глутамілтрансептидази (ГГТП), показників ПОЛ: вмісту у крові МА і ДК та АОЗ: активності церулоплазміну і насиченості трансферину залізом спектрофотометричним методом. Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням статистичних програм "Statistica 10" та програми Microsoft Excel з пакета програм Microsoft Office 2010.

Результати дослідження. Аналіз результатів проведеного дослідження дозволив встановити порушення функціонального стану печінки у 43 (74,1%) обстежених І групи порівняно з хворими ІІ групи. Виявлені зміни були більш виражені у пацієнтів, які отримували аміодарон від 1 до 5 років (80,9%), на відміну тих, які приймали аміодарон від 6 місяців до 1 року (54,0%).

Із клінічних проявів порушення функціонального стану печінки у хворих на ІХС з ФП при тривалому застосуванні аміодарону переважали астено-вегетативний (51,7%), диспепсичний (25,9%) та больовий синдроми (13,8%) (табл. 2.). За результатами дослідження, більш виражені клінічні прояви захворювання відзначалися у хворих, які отримували аміодарон у підтримуючій дозі 200мг на добу від 1 до 5 років.

Таблиця 2

Клінічні прояви змін з боку печінки у хворих на ІХС з ФП

Клінічні прояви	ІА група, n = 37		ІБ група, n = 21		ІІ група, n = 20	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
Відчуття гіркоти в роті;	2	5,4	3	14,3	2	10,0
Важкість у правому підребер'ї;	6	16,2	4	19,0	1	5,0
Біль у правому підребер'ї;	5	13,5	3	14,3	-	-
Субіктеричність шкіри;	3	8,1	2	9,5	-	-
Свербіж шкіри;	4	10,8	3	14,3	-	-
Астено-вегетативний синдром	18	48,6	12	57,1	9	45,0

За результатами ультразвукового дослідження, у 37 (63,8%) хворих на ІХС з ФП, які тривало приймали аміодарон, спостерігалось збільшення розмірів печінки. Встановлена помірна гепатомегалія у 58,6% випадків,

підвищення ехоцильності або нерівномірність ехоструктури печінки – у 22 (37,9%) та розширення внутрішньопечінкових жовчових протоків – у 5 (8,6%) хворих.

Біохімічний аналіз дозволив установити наявність цитолітичного синдрому у четвертій частині (24,1%) хворих на ІХС з ФП, які тривало отримували аміодарон за збільшенням загального білірубину ($p<0,05$), активності АлАТ ($p<0,05$) та АсАТ ($p<0,05$), чого не відзначалося у хворих ІІ групи. Про розвиток внутрішньопечінкового холестазу у більшій половині хворих (53,4%) свідчило збільшення ЛФ ($p<0,05$) та ГГТП ($p<0,05$). У 21 (36,2%) хворих виявлено збільшення активності аргінази ($p<0,05$), що свідчить про енергетичне напруження гепатоцитів (табл. 3.).

Таблиця 3

Показники функціонального стану печінки у хворих на ІХС з ФП (М±m)

Показники	Здорові, n=20	ІА група, n=37	ІБ група, n=21	ІІ група, n=20
Загальний білірубін, мкмоль/л	12,7±0,9	15,8±1,14*	23,1±2,14***	15,0±1,01"
АсАТ, ммоль/(год *л)	0,28±0,06	0,58±0,05**	0,72±0,04***	0,45±0,05*
АлАТ, ммоль/(год *л)	0,36±0,08	0,65±0,09*	0,71±0,05*	0,58±0,07*
ЛФ, нмоль/с*л	1352±74,5	1798±68,6**	2137±78,8***	1582±78,1*
ГГТП, ммоль-год*л	2,28±0,15	3,33±0,16**	3,48±0,17**	2,87±0,12*
Аргіназа, мкмоль/0,1 мл	0,169±0,06	0,276±0,07*	0,298±0,06*	0,188±0,04*

Примітки: * – вірогідність відмінності від показників у здорових, $p<0,05$;

' – вірогідність відмінності між показниками ІА і ІІ груп, $p<0,05$;

" – вірогідність відмінності між показниками ІБ і ІІ груп, $p<0,05$;

° – вірогідність відмінності між показниками ІА і ІБ груп, $p<0,05$

При вивченні змін показників ПОЛ-АОЗ у хворих І групи переважали активація ПОЛ за більш вираженим збільшенням вмісту у крові МА і ДК ($p<0,05$) і напруження системи АОЗ – за більш вираженим збільшенням активності церулоплазміну ($p<0,05$) і зменшенням насиченості трансферину залізом ($p<0,05$), порівняно з хворими ІІ групи (табл. 4). Процеси пероксидації ліпідів і виснаження антиоксидантного захисту були більш виражені у хворих, які отримували аміодарон в підтримуючій дозі 200 – 100 мг на добу від 1 до 5 років.

Таблиця 4

Показники ПОЛ-АОЗ у хворих на ІХС з ФП, (М±m)

Показники	Здорові, n=20	ІА група, n=37	ІБ група, n=31	ІІ група, n=20
МДА, ум. од.	3,42±0,15	4,22±0,16*'	5,68±0,20*''	3,85±0,14*
ДК, ум. од.	0,54±0,07	1,05±0,06*'	1,09±0,05*''	0,83±0,08*
Церулоплазмін, ум. од.	22,1±1,03	30,06±3,52*'	32,09±2,95*''	24,7±2,18*
Трансферин, ум. од.	0,180±0,02	0,134±0,01*	0,125±0,02*	0,145±0,01*

Примітки: * – вірогідність відмінності від показників у здорових, $p < 0,05$;

' – вірогідність відмінності між показниками ІА і ІІ груп, $p < 0,05$;

'' – вірогідність відмінності між показниками ІБ і ІІ груп, $p < 0,05$;

° – вірогідність відмінності між показниками ІА і ІБ груп, $p < 0,05$

Обговорення результатів дослідження. Результати проведеного комплексного обстеження хворих на ІХС з ФП, які тривало приймають аміодарон у стандартних дозах, дозволили виявити, що клінічні зміни щодо ураження печінки виявляються у п'ятій частині хворих, тоді як переважно спостерігається холестатичний синдром за збільшенням активності ЛФ і ГГТП – у 53,4% і підвищенням ехоцистичності ехоструктури печінки у 37,9%, рідше – цитолітичний синдром зі збільшенням активності АЛАТ, АсАТ у 24,1%, що супроводжується збільшенням активності аргінази, активацією процесів ПОЛ і дисбалансом системи АОЗ.

У прогресуванні стеатозу і стеатогепатиту при тривалому застосуванні аміодарону важливу роль відіграє ПОЛ з одночасною депресією АОЗ. Цікавим є те, що аміодарон може сприяти продовженню негативного впливу на печінку ще протягом тривалого часу після припинення його прийому [3, 14].

Отже, у третини хворих на ІХС з ФП, які тривало приймали аміодарон у стандартних дозах, характерним є розвиток неалкогольної жирової хвороби печінки, яка переважно проявляється холестатичним синдромом, рідше – цитолітичним синдромом, що супроводжується енергетичним напруженням гепатоцитів, активацією процесів ПОЛ і дисбалансом системи АОЗ. Тому хворим, які тривало приймають аміодарон з приводу лікування ФП, необхідно контролювати функціональний стан печінки не тільки за результатами УЗД, але і біохімічними показниками з метою своєчасного виявлення і раціонального лікування його

порушень. При виборі схем лікування рекомендується враховувати доцільність профілактики розвитку порушень з боку печінки і включення до комплексної терапії засобів з гепатопротекторною дією.

Висновки. У 43 (74,1%) хворих на ІХС з ФП на тлі тривалого застосування аміодарону виявлено порушення функціонального стану печінки, що проявлялося у більшості випадків стеатозом (72,1%), а рідше – стеатогепатитом (32,6%) 2. Порушення функціонального стану печінки зростали при більш тривалому прийомі аміодарону.

Література:

1. Скибчик В.А. Фібриляція передсердь: сучасні підходи до профілактики тромбоемболічних ускладнень / В.А. Скибчик, Ю.П. Мелень // Ліки України. – 2016. – №1(186). – С. 14-16.
2. Офоре Ішмаель Нії. Динаміка ЕКГ-феноменів у хворих з різними підходами до лікування фібриляції передсердь / Офоре Ішмаель Нії, І.П. Вакалюк, О.М. Лібрик // Буковинський медичний вісник. – 2016. – Т. 20, № 4 (80). – С.126-130.
3. Скибчик В.А. Неалкогольна жирова хвороба печінки: сучасна діагностика // Гепатологія. – 2015. – № 1. – С. 52-56.
4. Ткач С.М. Неалкогольна жирова хвороба печінки: поширеність, природний перебіг, сучасні підходи до діагностики та лікування / С.М. Ткач, Т.Л. Чеверда // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія – 2016. – №1(53). – С. 60–71.
5. Михальчук Л.М. Неалкогольна жирова хвороба печінки / Л.М. Михальчук, А.С. Єфімов // Міжнародний ендокринологічний журнал. 2010. – №2 (26). – С. 71-82.
6. Фібриляція передсердь: Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – 2016. – 136 с. – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_597_fibrilPreds/2016_597_AKN_fibrPreds.pdf.
7. Фадеенко Г.Д. Неалкогольная жировая болезнь печени: современные подходы к лечению / Г.Д. Фадеенко // Здоровье Украины. – 2016. – № 4 (42). – С. 29.
10. Neuschwander-Tetri B.A. Non-alcoholic fatty liver disease / B.A. Neuschwander-Tetri // BMC Medicine. – 2017. – Vol. 15. – P. 45.
11. Musso G. Non-alcoholic steatohepatitis: emerging molecular targets and therapeutic strategies / G. Musso, M. Cassader, R. Gambino // Nat. Rev Drug Discov. – 2016. – Vol. – 15. – №4. – P. 249–274.
12. Assessing Mechanisms of Ketoconazole and Amiodarone Induced Steatohepatitis in an Organotypic Human Primary Hepatocyte Liver Model/ R. Figler, S. Marukian, M. Collado[et al.] // Jour-

nal of Hepatology. – 2016. – Vol 64. – P. S226-227.

13. Amiodarone-Induced Liver Injury and Cirrhosis / J. Buggey, M. Kappus, AS. Lago [et al.] // ACG Case Rep J. – 2015. – № 2. – С. 116-118.

14. Drug-induced fatty liver disease: An overview of pathogenesis and management/ SK. Satapathy, V. Kuwajima, J. Nadelson [et al.] // Annals of Hepatology. – 2015. – Vol. 14, №6 – P. 789-806.

УДК 616.36+615.222+616.125

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ АМИОДАРОНА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Вирстюк Н.Г., Лучко О.Р., Лосюк Л.В., Кобринская Е. Я., Цыган Н.М.

*ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: oxiluchko@gmail.com*

Резюме. Целью работы было изучение изменений функционального состояния печени при длительном применении амиодарона у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с фибрилляцией предсердий (ФП).

Методы. Обследовано 78 больных ИБС с ФП, СН II А в возрасте ($65,5 \pm 1,3$) лет и 20 практически здоровых лиц соответствующего возраста ($63,4 \pm 2,4$) лет – мужчин и женщин в аналогичной пропорции.

Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от проведенного лечения ИБС с ФП. В I группу вошли 58 больных ИБС с ФП, которые на фоне базовой терапии принимали амиодарон от шести месяцев до 5 лет в дозе 200-100 мг в сутки. II группу составило 20 больных, получавших на фоне базовой терапии как антиаритмическое средство биспролол. Для изучения особенностей течения неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) в зависимости от продолжительности приема амиодарона больных I группы разделили на две подгруппы: ИА – больные ИБС с ФП, которые принимали амиодарон более шести месяцев до одного года в дозе 200 мг в сутки ИБ – больные ИБС с ФП, которые принимали амиодарон от 1 до 5 лет в дозе 200-100 мг в сутки.

Всем больным проводили общеклиническое, ультразвуковое исследование (УЗИ) и

биохимическое исследование с определением активности печеночных (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), аргиназы, щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамил-транспептидазы (ГГТП), показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ): содержания в крови малонового альдегида (МА) и диеновых конъюгатов (ДК) и антиоксидантной защиты (АОЗ): активности церулоплазмينا и насыщенности трансферрина спектрофотометрическим методом.

Результаты исследования. Результаты проведенного комплексного обследования больных ИБС с ФП, длительно принимающих амиодарон в стандартных дозах, позволили выявить, что клинические изменения поражения печени проявляются в пятой части больных, тогда как в основном наблюдается холестатический синдром по возрастанию активности ЩФ и ГГТП – в 53,4% и повышении эхоплотности эхоструктуры печени в 37,9%, реже – цитолитический синдром с увеличением активности АЛТ, АсАТ в 24,1%, что сопровождается увеличением активности аргиназы, активацией процессов ПОЛ и дисбалансом системы и АОЗ.

Выводы. В 43 (74,1%) больных ИБС с ФП на фоне длительного применения амиодарона обнаружили нарушения функционального состояния печени, что проявлялось в большинстве случаев стеатозом (72,1%), а реже – стеатогепатитом (32,6%) и углублялось при увеличении продолжительности приема амиодарона.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, амиодарон, функциональное состояние печени

UDC 616.36+615.222+616.125

LIVER DYSFUNCTION DUE TO PROLONGED AMIODARONE USE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

N.G. Virstyuk, O.R. Luchko, L.V. Losyuk, O.Y. Kobrynska, N.M. Tsigan

*SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine,
e-mail: oxiluchko@gmail.com*

Abstract. The purpose of this work was to study liver function due to prolonged use of amiodarone in patients with coronary heart disease (CHD) and atrial fibrillation (AF).

Methods. 78 patients with CHD and AF, HF IIA aged (65.5 ± 1.3) years and 20 practically healthy persons of the corresponding age (63.4 ± 2.4) years - men and women in similar proportions were examined. All patients were divided into 2 groups depending on the treatment of CHD and AF. The first group included 58 patients with CHD and AF, which received amiodarone from six months to 5 years at the base of the baseline therapy at a dose of 200-100 mg per day. The second group consisted of 20 patients receiving baseline therapy and as an antiarrhythmic drug bisoprolol. In order to study the features of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) depending on the duration of amiodarone intake, patients of the I group were divided into two subgroups: IA - patients with CHD and AF who received amiodarone more than six months to one year at a dose of 200 mg per day; IB - patients with CHD and AF who received amiodarone from 1 to 5 years in a dose of 200-100 mg per day.

All patients underwent general, clinical, ultrasound and biochemical studies to determine the activity of alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), arginase, alkaline phosphatase (AP), gamma-glutamyltranspeptidase (GGTP), lipid peroxidation (LPO): content in the blood of malonalde-

hyde (MA) and conjugated dienes (CD) and antioxidant defense (AOD): the activity of ceruloplasmin and the saturation of transferrin by iron spectrophotometrically.

Results. The results of a comprehensive examination of patients with CHD and AF who continued receiving amiodarone in standard doses allowed to reveal that clinical changes in liver damage were detected in fifth part of patients, while cholestatic syndrome was predominantly observed with an increase in AP and GGTP activity in 53.4% and an increase in the echo density of the echostructure of the liver in 37.9%, and rarer - a cytolytic syndrome with an increase in the activity of ALT, AST in 24.1%, which is accompanied by an increase in the activity of arginase, activation of the processes of the LPO and the imbalance system and AOD.

Conclusions. In 43 (74.1%) patients with CHD and prolonged use of amiodarone, dysfunction of the liver was revealed, which manifested in most cases by steatosis (72.1%), and rarely by steatohepatitis (32.6%), more expressed with an increase in the duration of taking amiodarone.

Key words: atrial fibrillation, amiodarone, functional state of liver liver

Стаття надійшла до редакції 28.11.2017 р.

УДК 616.126+616.12+612.176

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕНДОТЕЛІЮ ЕНДОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ЩУРІВ У ПІСЛЯСТРЕСОВОМУ ПЕРІОДІ

Лучко І.М.¹, Гуранич Т.В.¹, Попадинець О.Г.², Дубковецька І.І.¹, Воронич В.О.¹¹*Кафедра фізіології (проф. Н.М. Воронич-Семченко)*²*Кафедра анатомії людини (проф. О.Г. Попадинець)**ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: fisiology@ifnmu.edu.ua*

Резюме. Метою дослідження було вивчення структурних змін ендотеліоцитів ендокарда лівого шлуночка щурів під впливом гострого тригодинного емоційно-больового стресу, зокрема у післястресовий період. Для відтворення стресу використовувалася електроімпульсна модель. Стан ендотелію ендокарда вивчали за допомогою світлооптичної мікроскопії, аналізуючи мазки-відбитки з макропрепаратів шлуночків. Встановлено, що наслідком гострого емоційно-больового стресу є ураження ендокарда, яке супроводжується десквамацією окремих ендотеліоцитів. У післястресовому періоді ступінь ушкодження ендотелію ендокарда значно зростає. Особливо таке явище виражене через 24 год після стресового впливу. У цьому періоді ендотеліоцити часто злущуються пластами (по 5-20 клітин), що рідко зустрічається безпосередньо після дії стресора. Крім посилення процесу десквамації ендотеліальних клітин ендокарда в умовах стрес-реакції, нами виявлені морфометричні показники зміни їхніх ядер. Зокрема, через 24 год після дії гострого емоційно-больового стресу в ендотелії ендокарда має місце статистично достовірне збільшення кількості ядер з ознаками гіперхромності, каріопікнозу та каріолізу. Паралельно з цим відбувається зміна форми ядер: зменшується кількість еліпсоподібних, збільшується число веретеноподібних ядер та ядер неправильної форми. Отримані результати дозволяють заключити, що в умовах гострого тригодинного емоційно-больового стресу виникає ушкодження ендотеліоцитів ендокарда лівого шлуночка та їх десквамація, що максимально проявляється у післястресовому періоді. Окрім того, уже через добу після гострого стресового впливу в ендотелії цієї структури відбуваються зміни, які, з одного боку, свідчать про підсилення деструктивних процесів (гіперхромність ядер, ознаки каріопікнозу і каріолізу), з іншого – є озна-

кою адаптації цих клітин (зміна форми ядер) до впливу патогенного фактора.

Ключові слова: ендотелій, ендокард, стрес.

Вступ. Обґрунтування дослідження.

На цей час експериментальними та клінічними дослідженнями доведено, що дисфункція ендотелію є провідним механізмом в ініціації, прогресуванні та клінічних проявах більшості захворювань серцево-судинної системи [3, 5, 6, 10, 12].

Одними із найважливіших етіологічних чинників, які мають виражений пошкоджуючий вплив на ендотелій серця і судин, вважаються стресові ситуації різного генезу [1, 2, 4, 8]. Попри велику кількість фактичних даних, отриманих у різноманітних дослідженнях, деякі питання, що стосуються патогенного впливу стресу на морфологію і функцію ендотеліальної вистилки серця, залишаються не вивченими. Зокрема, це стосується ендотеліальних клітин ендокарда. Доведено, що пошкоджуюча дія будь-якого стрес-фактора на серце супроводжується активацією ліполізу, підвищенням рівня вільних жирних кислот, деградацією мембранних фосфоліпідів з нагромадженням їх лізоформ, а також – внутрішньоклітинним накопиченням дволанцюгових форм жирних кислот та ацетил-коензиму А [7, 11]. Враховуючи те, що основою всіх біологічних мембран є ліпіди, згадані вище порушення можуть, вочевидь, призвести до значних морфологічних змін у різних структурах ендотеліоцитів серця та судин. Це може суттєво змінити реакцію ендотелію на дію нейрогуморальних факторів при тривалому стресовому впливі [1, 7].

В експериментальних дослідженнях встановлено, що пошкодження кардіоміоцитів виникає не тільки під час дії стресора, але має місце і у післястресовому періоді [1, 7, 11]. Водночас, дані літератури про морфологічну перебудову ендотеліальної вистилки серця

через деякий час після припинення дії стресових факторів є обмеженими.

Мета дослідження. Метою нашого дослідження було вивчення структурних змін ендотеліоцитів ендокарда лівого шлуночка щурів під впливом тригодинного емоційно-больового стресу (ЕБС), зокрема у післястресовий період.

Матеріали і методи. Дослідження проводилися на 24 безпородних білих щурах-самцях масою 180-240 г, які були розподілені на дві групи: 1-ша – контрольна група, 2-га – щурі, які піддавалися дії ЕБС тривалістю три години. Для моделювання ЕБС використовували електроімпульсну методику Desiderato O. [10].

Утримання тварин та маніпуляції на них проводили згідно з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та наукових цілей» (Страсбург, 1986), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та Закону України № 3447-IV „Про захист тварин від жорстокого поводження” (2006). Евтаназію тварин здійснювали під кетаміновим наркозом («ФАРМАК», Україна) з розрахунку 100 мг/кг маси тіла.

Для дослідження стану ендотелію ендокарда готували мазки-відбитки з макропрепаратів лівого шлуночка, прикладаючи їх до предметних скелець. Попередньо стінку шлуночка зі сторони ендокарда висушували потоком повітря. Мікропрепарати фарбували за методом Романовського. При цьому у порівнянні із цитоплазмою чітко фарбуються ядра клітин. Ступінь пошкодження ендотелію ендокарда визначали під світловим мікроскопом (зб: $\times 630$) за кількістю злущених клітин на 1 мм² площі відбитку, що відповідає 40 полям зору. Також вивчали зміни ядер ендотеліоцитів: оцінювалися форма ядер, інтенсивність їх фарбування, наявність ознак каріопікнозу та каріолілізу. Структурні зміни ендотелію ендокарда аналізували безпосередньо після тригодинного стресу, а також у післястресовому періоді – через 6 та 24 год після закінчення дії стресора.

Одержані дані проаналізовані статистично за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Excel та Statistica 7.0.

Результати дослідження та їх обговорення. Установлено, що гострий тригодинний ЕБС супроводжується ураженням ендотелію ендокарда лівого шлуночка.

Як видно із рисунка 1, у тварин контрольної групи на площі відбитку 1 мм² нараховується 20-22 злущених ендотеліоцитів, а у полі зору при відповідному збільшенні мікроскопа вони можуть бути відсутніми або їх кількість не перевищує 1-2. Тригодинний ЕБС супроводжується значним збільшенням кількості ендотеліоцитів у мікропрепаратах – у 2,1 раза ($p < 0,001$) порівняно з контролем. У мазках-відбитках переважає поодинокі розміщення клітин у полі зору, значно рідше зустрічаються скупчення по 5-10 ендотеліоцитів (злущення пластами).

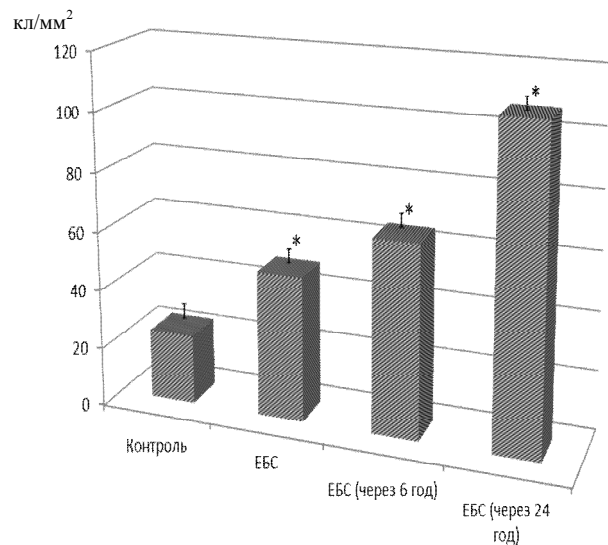


Рис. 1. Ступінь пошкодження ендотелію ендокарда лівого шлуночка (за кількістю злущених клітин) після дії тригодинного емоційно-больового стресу (ЕБС)

Примітка: * – достовірні зміни щодо аналогічних даних у контрольній групі тварин

Слід відмітити, що у післястресовому періоді ступінь ушкодження ендотеліоцитів значно зростає. Особливо таке явище виражене через 24 год після стресового впливу. У цей період після тригодинної дії стресора кількість злущених клітин у мазках-відбитках збільшується у 4,5 раза ($p < 0,001$) порівняно з контрольною групою тварин і у 2,2 раза ($p < 0,001$) щодо цього ж показника, визначеного безпосередньо після стресу. У післястресовому періоді ендотеліоцити часто злущуються пластами (по 5-20 клітин).

Крім посилення процесу десквамації ендотеліоцитів ендокарда в умовах дії стресора, при аналізі мазків-відбитків нами виявлені морфометричні показники зміни їхніх ядер. Оцінювалися форма ядер, інтенсивність їх фарбування, ознаки каріопікнозу та каріолілізу (табл. 1). Згідно з даними дослідження, через 24 год після гострого ЕБС в ендотелії ен-

докарда має місце статистично достовірне збільшення кількості ядер із ознаками гіперхромності, каріопікнозу та каріолізису.

Таблиця 1
Морфологічна характеристика ядер ендотеліоцитів ендокарда лівого шлуночка щурів через 24 год після гострого тригодинного емоційно-больового стресу (ЕБС) ($M \pm m$)

Морфологічні особливості ядер	1-ша група (інтактні тварини, n=6)	2-га група, (ЕБС, n=6)
Форма ядер: а) округла (%)	16,3 $\pm$ 3,1	21,5 $\pm$ 1,7*
б) еліпсоподібна (%)	63,0 $\pm$ 2,9	32,8 $\pm$ 1,9*
в) веретеноподібна (%)	3,0 $\pm$ 1,0	9,0 $\pm$ 1,5*
г) неправильна (%)	17,7 $\pm$ 3,2	36,7 $\pm$ 2,8*
Гіперхромні ядра (%)	7,0 $\pm$ 1,4	17,2 $\pm$ 2,1*
Каріопікноз (%)	2,0 $\pm$ 0,8	4,2 $\pm$ 0,8*
Каріолізис (%)	2,8 $\pm$ 0,8	8,0 $\pm$ 1,8*

Примітка: * – достовірно у порівнянні з контролем ($p < 0,05$)

Паралельно з цим відбувається зміна форми ядер: зменшується на 48,0 % ($p < 0,001$) кількість еліпсоподібних, у три рази ($p < 0,001$) збільшується число веретеноподібних. Також, в ендокарді лівого шлуночка у 2,1 рази ($p < 0,001$) зростає кількість ядер неправильної форми.

Установлено, що вже через добу після гострого стресового впливу в ендотелії ендокарда лівого шлуночка відбуваються зміни, які, з одного боку, свідчать про підсилення деструктивних процесів (гіперхромність ядер, ознаки каріопікнозу і каріолізису), з другого – є ознакою адаптації цих клітин (зміна форми ядер) до впливу патогенного фактора.

Отже, в умовах гострого тригодинного ЕБС виникає ушкодження ендотеліоцитів ендокарда лівого шлуночка, прояв якого є максимальним у післястресовому періоді (через 24 год). Це, ймовірно, пов'язано із різкою активацією симпатoadреналової системи та багаторазовим зростанням концентрації у крові катехоламінів, яке має місце при стресі [4, 11]. Останні мають виражену патоендотеліотропну дію [5, 9]. Той факт, що виражене пошкодження ендотелію лівого шлуночка виникає не одразу після дії стресора, а в постстресорний період (через 6 і 24 год), можна пояснити наступним чином. Очевидно, під час дії стресора в ендотеліоцитах виникають зворотні зміни, які поступово нарастають із виникненням по-

рушення міжклеточних стиків та зв'язку з базальною мембраною, що врешті-решт веде до десквамації клітин.

За даними літератури на ушкодження ендотеліальних клітин впливає і низка інших механізмів: кальцієвих, електролітно-осмотичних, ацидотичних, які активуються нервово-гуморальним компонентом стресу [1, 5, 7, 11]. Насамкінець, стресові ситуації є причиною виникнення ендогенної гіперхолестеринемії, яка може поглиблювати пошкоджуючий ефект [1, 11].

Враховуючи отримані нами результати, а також дані інших експериментальних досліджень [1, 8, 11], можна говорити про системний характер пошкодження ендотелію серця та судин різного калібру при стресових ситуаціях різного генезу. Тому вважаємо доцільним подальше вивчення впливу стресорних чинників на структуру ендотелію судин різних органів та перебіг метаболічних процесів. Результати таких досліджень сприятимуть розкриттю нових ланок патогенезу ендотеліальної дисфункції при багатьох захворюваннях та пошуку нових підходів до їх лікування.

Висновки: 1. В умовах гострого тригодинного ЕБС виникає ушкодження ендотеліоцитів ендокарда лівого шлуночка та їх десквамація, що максимально проявляється у післястресовому періоді.

2. Уже через добу після гострого стресового впливу в ендотелії ендокарда лівого шлуночка відбуваються зміни, які, з одного боку, свідчать про підсилення деструктивних процесів (гіперхромність ядер, ознаки каріопікнозу і каріолізису), з другого – є ознакою адаптації цих клітин (зміна форми ядер) до впливу патогенного фактора.

Література:

1. Барабой В. А. Фізіологія, біохімія і психологія стресу : монографія / В.А. Барабой. О.Г. Резніков. – К.: Інтерсервіс, 2013. – 313 с.
2. Бобров В. О. Емоційний стрес та індукована ішемія міокарда / В.О. Бобров, Л.В. Клименко, А.П. Степаненко // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. – К., 2008 – Вип. 17, кн. 2. – С.492-495.
3. Вацеба М.О. Клініко-діагностичне значення ендотеліальної дисфункції та артеріальної жорсткості у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні із ожирінням та подагрою / М.О. Вацеба // Львівський медичний часопис. – 2014. – Т. 20, №1. – С.48-52.
4. Влас Е.А. Анатомія стресса. Ганс Селье и его последователи: монография / Е.А. Влас. – К. : Медкнига, 2011. – 128 с.

5. Возна Х.І. Ендотелій: функціональні властивості та його дисфункція / Х. І. Возна, В. Д. Москалюк // Інфекційні хвороби. – 2015. – № 1. – С.66-71.
6. Запровальна О.Є. Вплив ендотеліальної дисфункції на основні чинники ішемічної хвороби серця у пацієнтів різних вікових груп / О. Є. Запровальна // Кровообіг та гемостаз. – 2015. – № 1. – С.86-87.
7. Ігрунова К.М. Механізми розвитку пошкоджень серця при стресі та їх корекція / К.М. Ігрунова; за ред. К.М. Ігрунової. – Вінниця: Меркьюрі-Поділля, 2014. – 239 с.
8. Ільєнко М. Диференційна роль стресів у виникненні хворобливих синдромів / М. Ільєнко // Освіта регіону. Політологія. Психологія. Комунікації. – Київ: Україна, 2011. – № 1. – С.272-276.
9. Левицький В.А. Біохімічні та морфологічні прояви ендотеліальної дисфункції ендокарда і судин міокарда при емоційно-больовому стресі у поєднанні з гіперхолестеринемією / В.А. Левицький, І.М. Лучко // Фізіол. журнал. – 2008 – Т. 54, № 5. – С. 75–80.
10. Садляк О.В. Ендотелій як регулятор імунних, запальних та вільнорадикальних процесів, опосередкованих системою L-аргінін-оксид азоту / О.В. Садляк // Медична хімія. – 2013. – Т.15, № 4. – С.96-99.
11. Трошин В.Д. Стресс и стрессогенные расстройства: диагностика, лечение, профилактика: монография / В.Д. Трошин. – М. : МИА, 2007. – 779 с.
12. Abdelhamed A. I. No effect of an L-arginine-enriched medical food (HeartBars) on endothelial function and platelet aggregation in subjects with hypercholesterolemia / A.I. Abdelhamed, S.E. Reis, D.C. Sane // Anj. American Heart Journal. – 2008. – Vol. 145, №3. – P.492.

УДК 616.126+616.12+612.176

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ЭНДОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КРЫС В ПОСЛЕСТРЕССОВОМ ПЕРИОДЕ

Лучко И.Н.¹, Гураныч Т.В.¹,
Попадинец О.Г.², Дубковецкая И.И.¹,
Воронич В.А.¹

¹Кафедра физиологии (проф. Н.Н. Воронич-Семченко)

²Кафедра анатомии человека (проф. О.Г. Попадинец)

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина

e-mail: fisiology@ifnmu.edu.ua

Резюме. Целью исследования было изучение структурных изменений эндотелиоцитов эндокарда левого желудочка крыс под влиянием острого трёхчасового эмоционально-болевого стресса, в частности в послестрессовый период. Для воспроизведения стресса использовалась электроимпульсная модель. Состояние эндотелия эндокарда изучали с помощью светооптической микроскопии, анализируя мазки-отпечатки с макропрепаратов желудочков. Установлено, что следствием острого эмоционально-болевого стресса является повреждение эндокарда, которое сопровождается десквамацией отдельных эндотелиоцитов. В послестрессовом периоде степень повреждения эндотелия эндокарда значительно возрастает. Особенно такое явление выражено через 24 ч после стрессового воздействия. В этом периоде эндотелиоциты часто отторгаются пластами (по 5-20 клеток), что редко бывает непосредственно после воздействия стрессора. Кроме усиления процесса десквамации эндотелиальных клеток эндокарда в условиях стресс-реакции, нами выявлены морфометрические показатели изменения их ядер. В частности, через 24 ч после воздействия острого эмоционально-болевого стресса в эндотелии эндокарда имеет место статистически достоверное увеличение количества ядер с признаками гиперхромности, кариопикноза и кариолизиса. Параллельно с этим происходит изменение формы ядер: уменьшается количество эллипсообразных, увеличивается число веретенообразных и ядер неправильной формы. Полученные результаты позволяют заключить, что в условиях острого трёхчасового эмоционально-болевого стресса возникает повреждение эндотелиоцитов эндокарда левого желудочка и их десквамация, что максимально проявляется в послестрессовом периоде. Кроме того, уже через сутки после острого стрессового воздействия в эндотелии этой структуры происходят изменения, которые, с одной стороны, свидетельствуют об усилении деструктивных процессов (гиперхромность ядер, признаки кариопикноза и кариолизиса), с другой – являются признаком адаптации этих клеток (изменение формы ядер) к воздействию патогенного фактора.

Ключевые слова: эндотелий, эндокард, стресс.

UDC 616.126+616.12+612.176

STRUCTURAL CHANGES OF ENDOTHELIUM OF LEFT VENTRICLE ENDOCARDIUM IN RATS IN POST-STRESS PERIOD

I.M. Luchko¹, T.V. Guranych¹,
O.G. Popadynets², I.I. Dubkovetska¹,
V.O. Voronych¹

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

¹*Department of Physiology (prof. N.M. Voronych-Semchenko)*

²*Department of Human Anatomy head of department (prof. Popadynets O.G.)*
e-mail: fisiology@ifnmu.edu.ua

Abstract. The purpose of the research was to study the structural changes of endothelial cells in the left ventricular endocardium of rats under the influence of acute three-hour emotional-pain stress, in particular in the post-stress period. An electric pulse model was used for stress reproduction. The endothelium of the endocardium was studied with the help of light optic microscopy, analyzing smears-imprints by number of mutilated cells per 1 mm² of the area of the imprint. Smears-imprints were prepared from the macro-preparations of the left ventricle, applying them to the objective glasses. Also, changes of the endothelial cells nuclei were studied. Structural changes of the endocardium endothelium were analyzed immediately after a three-hour stress, also in the post-stress period - 6 and 24 hours after the stressor's action. It was established that the result of the acute three-hour emotional-pain stress is the damage of endocardium, which is accompanied by desquamation of separate endothelial cells. The number of desquamated cells in micro-preparations has increased in 2.1 times in comparison with the control. Single placement of cells in the field of vision is predominant in smears-imprints, much less the accumulations of 5-10 endothelial cells are seen. The degree of the damage of the endocardium endothelium increases significantly in the post-stress period. Especially this phenomenon is obvious after 24 hours after stress influence. Under these conditions the num-

ber of desquamated cells in smears-imprints increases in 4.5 times compared with the control group of animals and in 2.2 times in comparison with the same index, that was determined immediately after the stress influence. In this period, endothelial cells are often desquamated into layers (5-20 cells). In addition to enhancing of the process of endothelial cells desquamation of endocardium under conditions of stress reaction we found morphometric indices of changes in their nuclei. In particular, 24 hours after the acute emotional-pain stress in the endothelium of the endocardium, there is a statistically significant increase in the number of nuclei with signs of hyperchromicity, kariopcnosis and karyolysis. Also, there is a change in the shape of the nuclei. So, under conditions of acute three-hour emotional-pain stress there is damage of endothelial cells of the left ventricular endocardium and their desquamation, which manifests itself as much as possible in the post-stress period. This probably is connected with the sharp activation of the sympathoadrenal system and the multiple increase of catecholamine concentration in the blood that has pathoendotheliotropic effect. The fact that the expressed endothelium damage does not occur immediately after the action of the stressor, but in the post-stress period (after 6 and 24 h) can be explained in the following way. During the action of the stressor reversible changes in the endothelial cells appear that gradually increase with the occurrence of violations of the joints between endothelial cells and connection with the basal membrane, which eventually leads to the desquamation of the cells. As some scientists suggest, endothelial cells are susceptible to a number of other mechanisms: calcium, electrolyte-osmotic, acidophilic, which are activated by the nervous-humoral component of stress. In addition, within a day after acute stressful effect in the endothelium of the left ventricular endocardium, there are changes that indicate an increase of destructive processes and are a sign of adaptation of these cells to the influence of pathogenic factor. The results of further studies of the influence of stressors on the structure of the endothelium of the vessels in different organs will facilitate the disclosure of new links of pathogenesis of endothelial dysfunction in case of many diseases and the search for new approaches to their treatment.

Key words: endothelium, endocardium, stress.

Стаття надійшла до редакції 24.11.2017 р.

УДК 616-071 + 616-07 + 616.314-085 + 613.955

КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГРАНУЛЮЮЧОГО ПЕРІОДОНТИТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Костюк І.Р., Костюк В.М.

ДВНЗ „Івано-Франківський національний медичний університет”, кафедра дитячої стоматології, м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: irinakostyuk04@gmail.com

Резюме. Лікування постійних зубів на всіх етапах їх розвитку для кожної людини є важливим аспектом збереження здоров'я і соціальної реабілітації. Сьогодні відсоток ускладненого карієсу в постійних зубах із несформованим коренем залишається високим. Лікування таких зубів – непросте завдання. Ми пропонуємо підвищити ефективність лікування та нівелювати негативні моменти тимчасової obturaції кореневих каналів постійних зубів у дітей при лікуванні хронічного гранулюючого періодонтиту шляхом введення до складу пасти на основі гідроксиду кальцію засобу рослинного походження – настоянку живокосту, що водночас посилить регенераційні властивості запропонованої пасти. Так, в експерименті на щурах ми дослідили, що настоянка живокосту лікарського у складі запропонованої нами пасти виявляє протизапальну та остеорегенеруючу дію. При цьому не спостерігалось токсичної дії пасти як на місцевому, так і на загальному рівні. Запропоноване місцеве лікування сприяло відновленню кісткової тканини періодонта у дітей, що засвідчило поліпшення клінічних та рентгенологічних показників. Середня тривалість тимчасової obturaції кореневих каналів лікувальною пастою склала $8,8 \pm 0,40$ місяців у разі хронічного та $7,84 \pm 0,33$ – у випадку загостреного перебігу хвороби.

Ключові слова: хронічний гранулюючий періодонтит, постійний зуб, дитина, клініко-рентгенологічна оцінка.

Вступ. Лікування постійних зубів на всіх етапах їх розвитку для кожної людини є важливим аспектом збереження здоров'я і соціальної реабілітації. Сьогодні відсоток ускладненого карієсу у постійних зубах із несформованим коренем залишається високим. Лікування таких зубів – непросте завдання [5].

Встановлено, що причиною періодонтиту в постійних зубах із несформованим коренем найчастіше є травма або карієс. При цьому переважно розвивається гранулюючий

періодонтит, активне лікування якого має бути спрямоване на створення в періапикальних тканинах депо біологічно активних речовин, що виявляють позитивний вплив на репаративні процеси, володіють протизапальною дією і сприяють нормалізації імунологічних показників [8].

Є думка, що періодонтит краще лікувати за одне відвідування. Це допускається при терапії зубів у дорослих, але в постійних зубах у дітей така тактика неприпустима, оскільки апікальним і періапикальним тканинам, які ще недостатньо сформовані та ще й були механічно і хімічно травмовані самим лікуванням, необхідно дати відпочинок і не турбувати рану, щоб допомогти організму дитини мобілізувати свої компенсаторно-захисні сили на тлі високого природного регенераторного потенціалу [5].

Одним із етапів лікування деструктивних форм періодонтитів, особливо в постійних зубах у дітей, є тимчасове пломбування кореневих каналів. Цей метод довготривалий, потребує дисциплінованості пацієнта, періодичного клінічного та рентгенологічного контролю, а також неабиякого терпіння та віри у добрий результат як лікаря, так і пацієнта [4]. Основні завдання тимчасової obturaції полягають в антисептичній дії на систему макро- і мікроканалів; протизапальній дії у вогнищі ураження періодонта; стимуляції регенеративної активності тканин періодонта й оточуючої кістки коміркового відростка; ізоляції кореневого каналу при неможливості завершення його обробки за одне відвідування [1, 3, 6].

Обґрунтування дослідження. Ми пропонуємо підвищити ефективність лікування та нівелювати негативні моменти тимчасової obturaції кореневих каналів постійних зубів у дітей при лікуванні хронічного гранулюючого періодонтиту (ХГП) шляхом введення до складу пасти на основі гідроксиду кальцію (Са) засіб рослинного походження – живокосту настоянку, що одночасно посилить реге-

нераційні властивості запропонованої пасти [7]. Так, в експерименті на щурах ми дослідили, що настоянка живокосту лікарського у складі запропонованої нами пасти виявляє протизапальну та остеорегенеруючу дію. При цьому не спостерігалось токсичної дії пасти як на місцевому, так і на загальному рівні [2].

Мета дослідження. Вивчити вплив запропонованого місцевого лікування ХГП постійних зубів у дітей на процеси регенерації кісткової тканини періодонта.

Матеріали та методи.

Клінічне обстеження за загальноприйнятими методиками, рентгенологічне дослідження, спостереження та лікування здійснено в 96 осіб віком 12-18 років, які були поділені на 2 групи:

- I група, в яку ввійшло 49 дітей, хворих на ХГП постійних зубів;

- II група, в яку включено 47 дітей, хворих на загострення хронічного гранулюючого періодонтиту (ЗХГП) постійних зубів.

Обидві досліджувані групи дітей, хворих на гранулюючий періодонтит, були поділені на 2 підгрупи: основну та контрольну. В основних підгрупах I і II груп (у 32 дітей із діагнозом ХГП та у 31 дитини із діагнозом ЗХГП постійного зуба) застосовувалося розроблене нами місцеве лікування. У контрольних підгрупах I і II груп (у 17 дітей із діагнозом ХГП та у 16 дітей із діагнозом ЗХГП постійного зуба) місцеве лікування здійснювали за традиційною методикою.

Для оцінки ефективності лікування використовували такі критерії:

1. Клінічні:

а) відсутність суб'єктивних відчуттів;

б) відсутність об'єктивних клінічних ознак запалення (рухомості зуба, набряку та гіперемії слизової оболонки коміркового відростка, норицевого ходу).

2. Рентгенологічні:

а) закриття верхівки кореня, завершення формування періодонта;

б) нормалізація рентгенологічної картини в періапикальній ділянці за рахунок відновлення вогнища деструкції кісткової тканини шляхом утворення кісткових балок.

Із метою більш точного співставлення показників прицільної рентгенографії на етапах лікування ХГП і ЗХГП постійних зубів нами був використаний кількісний індекс – періапикальний індекс (РАІ), запропонований Orstavik D. et al. у модифікації А.М. Соловйової, який дає можливість не лише виявити розрідження в кістковій тканині, але й оцінити будову кісткових трабекул і кістково-мозкових

просторів у періапикальній ділянці та одночасно врахувати широкий просвіт верхівкового отвору кореневого каналу постійного зуба у дитини (табл. 1).

Таблиця 1

Складові модифікованого індексу РАІ

Оцінка, Бали	Характеристика рентгенологічної картини			
	періодонтальна щілина	кортикальна пластинка	деструкція кісткової тканини	стан верхівки кореня
1	2	3	4	5
0	без патологічних змін	без патологічних змін	відсутня	сформована, без патологічних змін
1	розширена	збережена	відсутня	сформована, без патологічних змін
2	розширена	збережена	кістково-мозкові простори губчастої кістки розширені, трабекули розміщені хаотично	сформована, без патологічних змін
3	розширена	зруйнована в ділянці верхівки кореня	рисунок кісткових балок у ділянці просвітлення (демінералізації) губчастої кістки збережений	сформована, без патологічних змін
4	розширена	зруйнована в ділянці верхівки кореня	рисунок кісткових балок у ділянці просвітлення губчастої кістки відсутній, межі дефекту чітко виражені	сформована, без патологічних змін
5	розширена	зруйнована в ділянці верхівки кореня	рисунок кісткових балок у ділянці просвітлення губчастої кістки відсутній, межі дефекту нечіткі, по периферії є ділянки розширення кістково-мозкових просторів	сформована, без патологічних змін
6	розширена	зруйнована в ділянці верхівки кореня	рисунок кісткових балок у ділянці просвітлення губчастої кістки відсутній	несформована або резорбована

Оцінку рентгенологічних результатів лікування проводили через 3, 6 та 9 місяців від початку лікування.

Розроблений нами спосіб місцевого лікування хворих основних підгруп передбачав використання препаратів рослинного походження і полягав у антисептичній обробці кореневих каналів постійних зубів у дітей 1 % спиртовим розчином хлорофіліпту, позаапикальній терапії препаратом живокосту настойки під тимчасову пов'язку (на термін не більше 1 доби) із метою протизапальної, некролітичної, антигеморагічної, імуностимулюючої та остеорегенеруючої дії.

Далі після зняття гострих запальних явищ у разі ЗХГП (найчастіше через 2-3 відвідування) і у випадках, коли хворі зуби не турбували під герметичною пов'язкою та не було відмічено загострень за ХГП (найчастіше через 1-2 відвідування), проводилося тимчасове кількаразове заповнення кореневого каналу протизапальною пастою (склад пасти: 1,0 г живокосту настойки, 0,5 г гліцерину, до 3,0 г Са гідроксиду).

Спочатку пасту залишали під тимчасовою пломбою на 1 тиждень (за відсутності загострення), після чого проводилася її заміна. Ця тактика була вибрана для того, щоб відновити пасту в кореновому каналі у разі її розсмоктування та зниження лікувальних властивостей при посиленні ексудації.

Наступна заміна пасти проводилася через 1 місяць, а далі – через 3, 6, 9 і, за потреби, – через 12 місяців від початку лікування з рентгенологічним контролем. При виявленні тенденції до відновлення кісткової тканини, у разі закриття верхівки та завершення формування періодонта здійснювалося постійне пломбування кореневих каналів цинк-оксид-евгенольним силером і гутаперчею.

У хворих контрольних підгруп для медикаментозної дії на макро- і мікроканали та заапикальну тканину використовували 0,05 % розчин хлоргексидину біглюконату. Після зняття запальних явищ (найчастіше за 2-3 відвідування у разі ХГП та за 3-4 відвідування – у разі ЗХГП) здійснювали постійне пломбування кореневих каналів цинк-оксид-евгенольним силером і гутаперчевими штифтами без попередньої тимчасової obturaції кореневих каналів.

Результати дослідження. Результати, отримані при вивченні клінічних показників після місцевого лікування постійних зубів у дітей, вказують на позитивні зміни симптома-

тики ХГП. При застосуванні запропонованого нами способу місцевої терапії спостерігалось швидше стихання запальних явищ порівняно з підгрупою контролю, кількість відвідувань зменшувалася на 1-2 рази, ускладнень і побічних явищ не спостерігалось. Хворі зуби найчастіше не турбували вже під першою герметичною пов'язкою з живокосту настойкою, посилення болю та загострення патологічного процесу не спостерігалось в 90,6 % випадків (у контрольній підгрупі цей показник становив 64,7 %).

У результаті лікування ЗХГП постійних зубів відмічалось також швидше стихання запальних явищ порівняно з підгрупою контролю, кількість відвідувань зменшувалася на 1-2 рази, ускладнень і побічних явищ не виявлено. Хворі зуби не турбували найчастіше під першою-другою герметичною пов'язкою з живокосту настойкою, посилення болю та повторного загострення патологічного процесу не встановлено у 90,3 % випадків (у контрольній підгрупі цей показник становив 62,5 %).

Рентгенологічна оцінка результатів лікування ХГП постійних зубів у дітей за модифікованим індексом РАІ свідчила про вірогідне поліпшення стану тканин періодонта в основній підгрупі. Через 3 місяці після початку лікування ХГП постійних зубів у дітей способом тимчасового введення в кореневі канали лікувальної пасти на основі живокосту настойки та Са гідроксиду було зафіксовано статистично достовірні зміни в бік поліпшення – на 17,28 % ($p_1 < 0,001$) порівняно з показником, отриманим до лікування (табл. 2).

Вірогідне зниження РАІ порівняно з даними, отриманими через 3 місяці від початку лікування, було виявлено також і через 6 місяців – на 54,45 % ($p_2 < 0,001$), а через 9 місяців отримано ще кращий результат – суттєве зниження середнього значення РАІ в 1,72 раза ($p_3 < 0,001$).

Щодо результату, виявленого в підгрупі контролю, то через 3 місяці після проведеного місцевого лікування статистично достовірних змін РАІ не спостерігалось. Через 6 місяців середнє значення РАІ було невірогідно нижчим від попереднього отриманого. Однак, через 9 місяців відмічено вже суттєве його зниження – в 1,54 раза ($p_3 < 0,01$).

Оцінка результатів лікування ЗХГП постійних зубів шляхом визначення РАІ свідчить про вірогідне поліпшення стану тканин періодонта в основній підгрупі (табл. 3).

Таблиця 2

Динаміка показників РАІ при лікуванні ХГП постійних зубів у дітей

Підгру-пи хворих	Серед-нє значення РАІ, бали	Термін спостере-ження	Значення РАІ, абс. числа / %						
			0 балів	1 бал	2 бали	3 бали	4 бали	5 балів	6 балів
основна, n=32	5,09±0,05	до лікування	-	-	-	-	-	29/91	3/9
	4,34±0,19 ***	через 3 міс. від початку лікування	-	-	-	12/38	-	17/53	3/9
	2,81±0,15 ▲▲▲	через 6 міс. від початку лікування	-	-	11/34	19/59	-	1/3	1/3
	1,63±0,13 ***	через 9 міс. від початку лікування	-	16/50	12/38	4/12	-	-	-
контрольна, n=17	5,06±0,06	до лікування	-	-	-	-	-	16/94	1/6
	4,94±0,13	через 3 міс. від початку лікування	-	-	-	1/6	-	15/88	1/6
	4,35±0,30	через 6 міс. від початку лікування	-	-	3/18	2/12	-	12/70	-
	2,82±0,33 **	через 9 міс. від початку лікування	-	2/12	7/40	4/24	-	4/24	-

Примітки: 1. $p_1 < 0,001$ – *** – рівень вірогідності значень при порівнянні даних із показниками у хворих до лікування

2. $p_2 < 0,001$ – ▲▲▲ – рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих через 6 місяців після місцевого лікування, з показниками, отриманими через 3 місяці

3. $p_3 < 0,01$ – **, $p_3 < 0,001$ – *** – рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих через 9 місяців після місцевого лікування, з показниками, отриманими через 6 місяців

Таблиця 3

Динаміка показників РАІ при лікуванні ЗХГП постійних зубів у дітей

Підгру-пи хворих	Серед-нє значення РАІ, бали	Термін спостере-ження	Значення РАІ, абс. числа / %						
			0 балів	1 бал	2 бали	3 бали	4 бали	5 балів	6 балів
основна, n=31	5,06±0,04	до лікування	-	-	-	-	-	29/94	2/6
	4,16±0,20 ***	через 3 міс. від початку лікування	-	-	-	14/45	-	15/48	2/7
	2,68±0,16 ▲▲▲	через 6 міс. від початку лікування	-	-	15/47	14/45	-	1/4	1/4
	1,68±0,13 ***	через 9 міс. від початку лікування	-	14/45	13/42	4/13	-	-	-
контрольна, n=16	5,06±0,06	до лікування	-	-	-	-	-	15/94	1/6
	4,81±0,20	через 3 міс. від початку лікування	-	-	-	2/13	-	13/81	1/6
	4,69±0,22	через 6 міс. від початку лікування	-	-	-	3/19	-	12/75	1/6
	3,88±0,30 •	через 9 міс. від початку лікування	-	-	2/13	6/37	-	8/50	-

Примітки: 1. $p_1 < 0,001$ – *** – рівень вірогідності значень при порівнянні даних з показниками у хворих до лікування

2. $p_2 < 0,001$ – ▲▲▲ – рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих через 6 місяців після місцевого лікування, з показниками, отриманими через 3 місяці

3. $p_3 < 0,05$ – •, $p_3 < 0,001$ – *** – рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих через 9 місяців після місцевого лікування, з показниками, отриманими через 6 місяців

Через 3 місяці від початку лікування було виявлено вагоме зниження РАІ – на 21,63 % ($p_1 < 0,001$). Подальше вірогідне зменшення цього показника в 1,6 раза ($p_2 < 0,001$) порівняно з даними, отриманими через 3 місяці після місцевої терапії, було виявлено також і через 6 місяців, а через 9 місяців одержано ще кращий результат – статистично достовірне зниження РАІ на 59,52 % ($p_3 < 0,001$).

У контрольній підгрупі дітей, хворих на ЗХГП постійних зубів, через 3 та 6 місяців

після постійного пломбування кореневих каналів було виявлено несуттєве зниження середнього значення РАІ. Однак, через 9 місяців отримано вже кращий результат – переконливе зменшення цього показника порівняно з даними, одержаним через 6 місяців від початку лікування, на 20,88 % ($p_3 < 0,05$).

Позитивна динаміка лікування гранулюючого періодонтиту за рентгенологічними змінами продемонстрована на рисунках 2, 3, 4, 5.

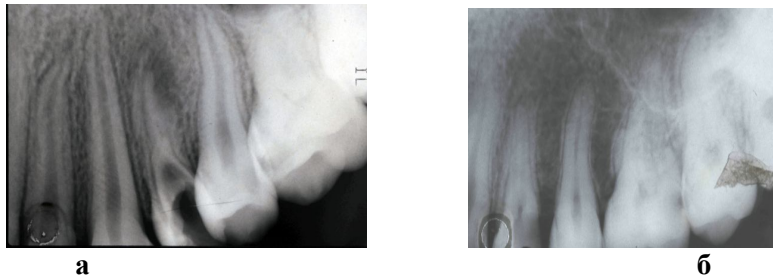


Рис. 2. На прицільній внутрішньоротовій рентгенограмі фрагмента верхньої щелепи хворого К., 14 років, визначається вогнище деструкції кісткової тканини на верхівці кореня 24 зуба з нечіткими межами (а). Відмічається відновлення кісткової тканини через 3 місяці від початку лікування (б)

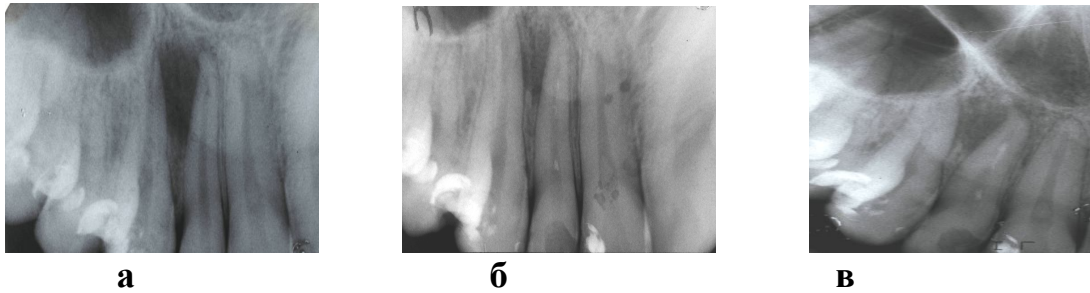


Рис. 3. На прицільній внутрішньоротовій рентгенограмі фрагмента верхньої щелепи хворого Г., 15 років, визначається вогнище деструкції кісткової тканини на верхівці кореня 12 зуба з нечіткими межами (а). Відмічається тенденція до відновлення кісткової тканини через 3 місяці від початку лікування (б) та часткове відновлення дефекту в кістці через 6 місяців після лікування (в)

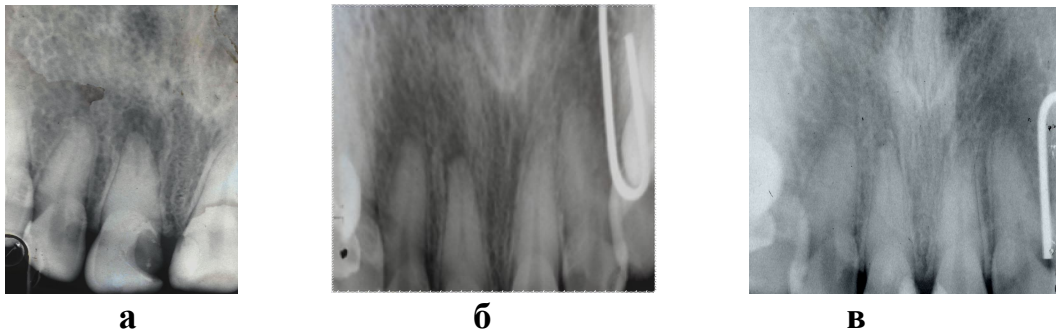


Рис. 4. На прицільній внутрішньоротовій рентгенограмі фрагмента верхньої щелепи хворої П., 17 років, визначається вогнище деструкції кісткової тканини біля кореня 11 зуба з нечіткими межами (а). Відмічається тенденція до відновлення кісткової тканини через 3 місяці від початку лікування (б) та повне відновлення дефекту в кістці через 6 місяців після лікування (в)

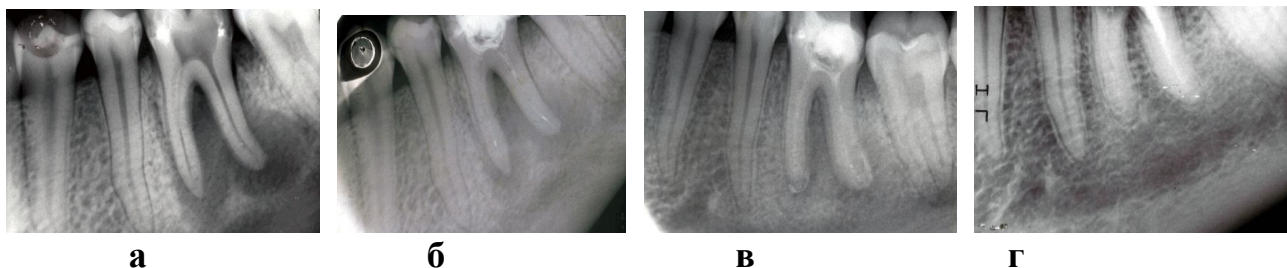


Рис. 5. На прицільній внутрішньоротовій рентгенограмі фрагмента нижньої щелепи хворої П., 14 років, визначається вогнище деструкції кісткової тканини на верхівці обох коренів 36 зуба та по біфуркації з нечіткими межами (а). Відмічається тенденція до відновлення кісткової тканини через 3 місяці від початку лікування (б), часткове відновлення дефекту в кістці через 6 місяців (в) та повне відновлення через 9 місяців після лікування (г)

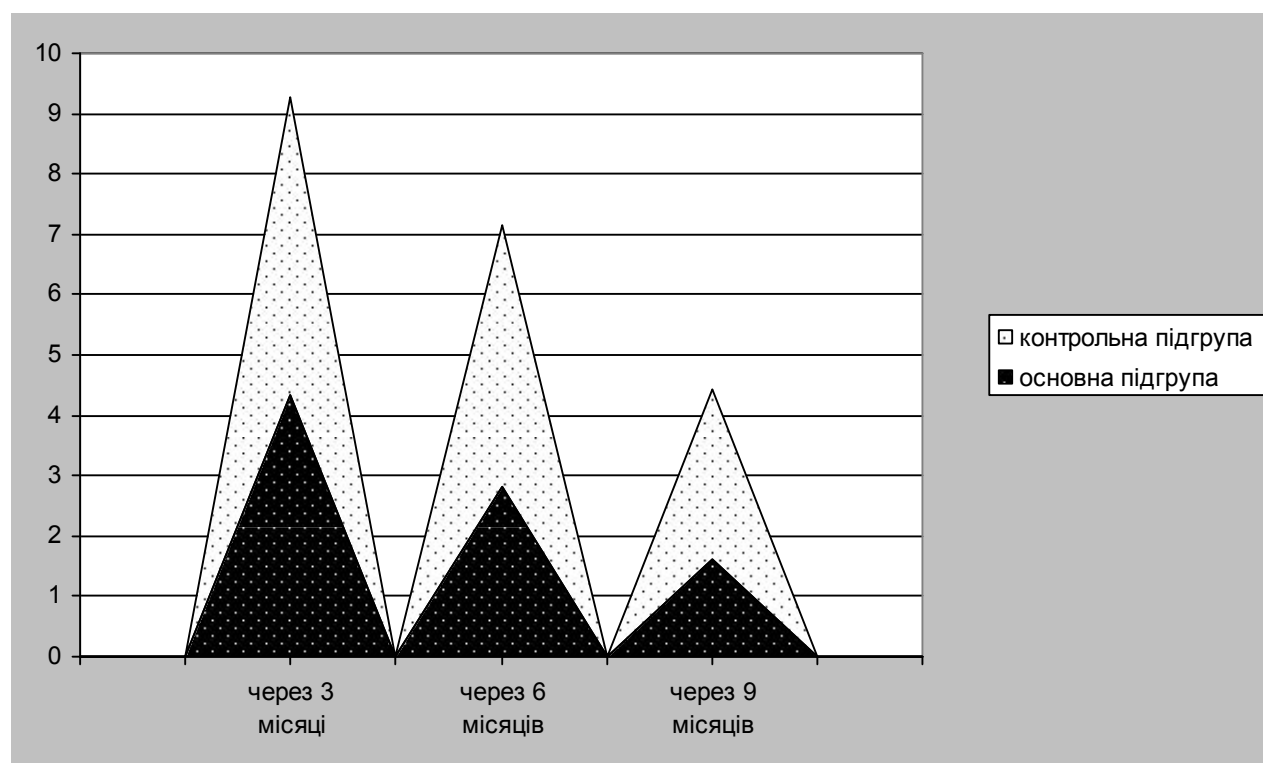


Рис. 1. Графічне зображення змін середніх значень PAI у різні терміни після місцевого лікування ХГП постійних зубів у дітей основної та контрольної підгруп

Обговорення результатів. При порівнянні середніх значень PAI у різні терміни від початку місцевого лікування ХГП постійних зубів у дітей обох підгруп були виявлені суттєві відмінності (рис. 1).

Так, через 3 місяці місцевої терапії середнє значення PAI було меншим в основній підгрупі на 13,82 % ($p < 0,05$). Виявлено статистично достовірну різницю показників і в наступні терміни дослідження, а саме: через 6 місяців дані в основній підгрупі були ліпшими в 1,55 раза ($p < 0,001$), а через 9 місяців – в 1,73 раза ($p < 0,01$).

Отже, в результаті проведеного місцевого лікування ХГП постійних зубів у дітей за допомогою запропонованого нами способу зафіксовано значно кращі рентгенологічні показники, на що вказують середні значення PAI, визначені в різні терміни місцевого лікування.

При порівнянні середніх значень PAI, визначених у різні терміни від початку місцевого лікування ЗХГП постійних зубів у дітей обох досліджуваних підгруп, також виявлені суттєві відмінності за їх показниками.

Через 3 місяці місцевої терапії середні дані за цим індексом були меншими в основній підгрупі на 15,63 % ($p < 0,05$). Встановлено також переконливу різницю між показниками і у наступні терміни після місцевої терапії: через 6 місяців – в 1,75 раза ($p < 0,001$), а через 9 – у 2,31 раза ($p < 0,01$).

Отже, поступове відновлення дефекту кісткової тканини відбувається за обох варіантів місцевого лікування, але застосування запропонованого нами способу сприяло переконливо швидшій регенерації кісткової тканини і завершенню формування тканин кореня та періодонта постійного зуба.

Нами встановлено, що зменшення значення PAI прямопропорційно залежить від збільшення тривалості місцевої терапії. Середня тривалість тимчасового пломбування корневих каналів постійних зубів у дітей запропонованою лікувальною пастою склала за ХГП $8,8 \pm 0,40$ місяці, а за ЗХГП – $7,84 \pm 0,33$ місяці. Після завершення лікування в усіх пацієнтів основних підгруп за обох варіантів перебігу хвороби спостерігалися позитивні віддалені результати: не було виявлено скарг на посилення болю та дискомфорт під час жування в ділянці вилікуваних зубів. Об'єктивно не було виявлено клінічних ознак запалення в усіх пацієнтів основної підгрупи: стан слизової оболонки ясен у проекції верхівок коренів запломбованих зубів був у межах норми, норицевий хід відсутній, перкусія нечутлива.

Висновки. 1. Запропоноване місцеве лікування сприяло відновленню кісткової тканини періодонта у дітей, що засвідчило поліпшення клінічних та рентгенологічних показників.

2. Рентгенологічно виявлялося переко-
нливе і поступове зниження PAI – в 1,17; 1,54 і
1,72 раза за ХГП та в 1,22; 1,55 і 1,60 раза у
випадку ЗХГП через 3, 6 і 9 місяців від почат-
ку місцевого лікування відповідно ($p < 0,001$).

3. Середня тривалість тимчасової обту-
рації корневих каналів лікувальною пастою
склала $8,8 \pm 0,40$ місяців у разі хронічного та
 $7,84 \pm 0,33$ – у випадку загостреного перебігу
хвороби.

Література:

1. Борисенко А.В. Застосування пасти для
тимчасового заповнення корневих каналів
при лікуванні хронічного періодонтиту / А.В.
Борисенко, С.І. Паламарчук // Современная
стоматология. – 2012. – № 2. – С. 9-10.
2. Вивчення остеорегенеруючих властивостей
пасти на основі настоянки живокосту та каль-
цію гідроксиду в експерименті / І.Р. Костюк,
Г.М. Мельничук, З.Я. Витвицький, В.М. Кос-
тюк // Галицький лікарський вісник. – 2013
(частина 1). – Т. 20, число 1. – С. 42-46.
3. Любченко О.В. Кореневі герметики. Про-
блема вибору. Огляд літератури / О.В. Любче-
нко // Новини стоматології. – 2011. – № 3 (68).
– С. 6-11.
4. Маковка І.Л. Ефективність застосування
препарату „Фосфадент-біо” в лікуванні хроні-
чного верхівкового періодонтиту в підлітків /
І.Л. Маковка, М.В. Пащенко, Ю.А. Мохонь //
Український стоматологічний альманах. –
2012. – Т. 1, № 2. – С. 117-118.
5. Микроэкология системы корневых каналов
постоянных зубов в стадии несформированно-
го корня у детей при хроническом апикальном
периодонтите / М.Г. Чеснокова, В.И. Самохи-
на, В.Д. Ландинова [и др.] // Стоматология
детского возраста и профилактика. – 2012. – №
1. – С. 3-7.
6. Оценка эффективности лечения деструктив-
ных периодонтитов остеопластическим мате-
риалом Трапекс-гель / В.М. Дуров, А.В. Дуро-
ва, К.С. Десятниченко [и др.] // Стоматология.
– 2011. – № 1. – С. 30-33.
7. Патент на корисну модель № 76058 МПК
A61C 5/00 A61K 6/00. Спосіб місцевого ліку-
вання хронічного гранулюючого періодонтиту
постійних зубів у дітей / Костюк І.Р., Мельни-
чук Г.М., Костюк В.М., Михайлюк І.О. – заяв-
лено 21.05.12. Зареєстровано 25.12.12. – Бюл.
№ 24. – 2012. – 4 с.
8. MTA apical plug and clinical application of
anatomic post and core for coronal restoration: A
case report / Rahul Kumar, Sularna Patil, Upendra
Hoshing [et al.] // Iranian Endod. J. – 2011. – Vol.
6 (2). – P. 90-94.

УДК 616-071 + 616-07 + 616.314-085
+ 613.955

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛО- ГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕК- ТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИ- ЧЕСКОГО ГРАНУЛИРУЮЩЕ- ГО ПЕРИОДОНТИТА ПОСТО- ЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Костюк И.Р., Костюк В.М.

*ГВУЗ „Ивано-Франковский национальный
медицинский университет”, кафедра дет-
ской стоматологии, Ивано-Франковск,
Украина, e-mail: irinakostyuk04@gmail.com*

Резюме. Лечение постоянных зубов на
всех этапах их развития для каждого человека
является важным аспектом сохранения здоро-
вья и социальной реабилитации. На сегодняш-
ний день процент осложненного кариеса в
постоянных зубах с формирующимся корнем
остается высоким. Лечение таких зубов – не-
простая задача. Мы предлагаем повысить эф-
фективность лечения и нивелировать негатив-
ные моменты временной obturation корневых
каналов постоянных зубов у детей при лече-
нии хронического гранулирующего периодон-
тита путем введения в состав пасты на основе
гидроксида кальция средства растительного
происхождения – окопника настойку, что од-
новременно усилит регенерационные свойства
предложенной пасты. Так, в эксперименте на
крысах мы обнаружили, что настойка окопни-
ка лекарственного в составе предлагаемой
нами пасты оказывает противовоспалительное
и остеорегенерирующие действие. При этом не
наблюдалось токсического действия пасты,
как на местном, так и на общем уровне. Пред-
ложенное местное лечение способствовало
восстановлению костной ткани периодонта у
детей, показало улучшение клинических и
рентгенологических показателей. Средняя
продолжительность временной obturation
корневых каналов лечебной пастой составила
 $8,8 \pm 0,40$ месяцев в случае хронического и
 $7,84 \pm 0,33$ – в случае обостренного течения
болезни.

Ключевые слова: хронический грану-
лирующий периодонтит, постоянный зуб, ребе-
нок, клинко-рентгенологическая оценка.

UDC УДК 616-071 + 616-07 +
616.314-085 + 613.955

CLINICO-RADIOLOGICAL ESTIMATION EFFICIENCY OF TREATMENT OF CHRONIC GRANULATING PERIODONTITIS OF THE CHILDREN'S CONSTANT TEETH

I.R. Kostiuk., V.M. Kostiuk

*Ivano-Frankivsk National Medical University,
Children's Dentistry Department, Ivano-Frankivsk, Ukraine
irinakostyuk04@gmail.com*

Abstract. Treating of chronic granulating periodontitis, we suggest to promote efficiency of treatment and to level the negative moments of temporal root-canals obturation of the constant teeth for children by introduction in the complement of paste, on the basis of hydroxide of calcium, means of phytoogenous - larkspur tincture that will strengthen regeneration properties of the offered paste simultaneously. Well in an experiment on rats we investigated, that tincture of medical larkspur in composition with offered paste shows out antiinflammatory and osteoregenerative effect. Thus the toxic effect of paste was absent, both on local and on general levels.

The Aim of the Research. To learn the influence of the offered local treatment of granulate chronic periodontitis of the children's constant teeth on the processes of regeneration of periodontal bone tissue.

Materials and methods.

Clinical examination on generally accepted methodologies, X-ray research, supervision and treatment, is carried out in 96 persons aged 12-18, that were divided into 2 groups:

- I group, in which 49 children were with chronic granulating periodontitis of the constant teeth;
- II group, in which 47 children were with acute chronic granulating periodontitis of the constant teeth.

Both researched children's groups with granulating periodontitis were divided into 2 subgroups: the main and the control ones. The two

main subgroups of the 1 and 2 groups (32 children with chronic granulating periodontitis and 31 children with acute chronic granulating periodontitis of the constant teeth) were treated with the help of newly done local treatment. The control groups (17 children with chronic granulating periodontitis and 16 children with acute chronic granulating periodontitis of the second teeth) were treated with the help of traditional methodology.

For estimation efficiency of treatment the following criterions were used:

1. Clinical;
 - a) Absence of subjective feelings;
 - b) Absence of objective clinical signs of inflammation (tooth movement, edema and hyperemia of mucous membrane of cell sprout).
- 2 Roentgen logical:
 - a) closing of root apices, completion of periodont forming ;
 - b) normalization of roentgen logic picture in a per apical area due to renewing the hearth of destruction of bone tissue by formation of bone beams.

With the aim of more exact comparison of indexes of accurate sciagraphy on the stages of treatment of chronic granulating periodontitis of the constant teeth and his intensifying we used a quantitative index - periapical index (PAI) offered by Orstavik D et al., in modification of A.M. Soloviova, that gives an opportunity not only to educe dilution in a bone tissue but also estimate the structure of bone trabecules and bone-cerebral spaces in a periapical area and simultaneously to take into account the wide clearance of the apex opening root-canal of the children's constant teeth.

The method of local treatment of patients in basic sub-groups, worked out by us, envisaged the use of phytoogenous preparations and meant antiseptic treatment of root-canals of the second teeth for children by 1% chlorofilip solution, post apical therapy with larkspur tincture under a temporal bandage (for not more than twenty-four hours) with the aim of anti-inflammatory, necrotic, antihemorrhagic, immune stimulating and osteoregenerative actions.

Farther, after the removal of the acute inflammation in case of intensifying chronic granulate periodontitis (mostly through 2-3 visits) and in the cases when patients' teeth did not disturb under an impermeable bandage and it was not marked intensifying chronic granulate periodonti-

tis(mostly through 1-2 visits), the temporal multiple filling of root-canal was conducted by anti-inflammatory paste(composition of paste : 1,0 gr of larkspur tincture, 0,5 gr of glycerin, to 3,0 gr of Ca hydroxide).

Research results. The results got at the study of clinical indexes after local treatment of the children's constant teeth specify on the positive changes of symptomatology of chronic granulating periodontitis. At application of the method of local therapy, offered by us, there was more rapid calming down of the inflammation comparatively with the sub-group of control, the amount of visits diminished on 1-2 times, complications and by-effects were not observed. Patients teeth mostly did not disturb already under the first impermeable larkspur tincture bandage, strengthening of pain and intensifying of pathological process were not observed in 90,6 cases (in a control sub-group this index was 64,7%).

As a result of treatment of intensifying of chronic granulating periodontitis of the constant teeth more rapid calming down of the inflammation was marked al comparatively with the sub-group of control, the amount of visits diminished on 1-2 times, complications and by-effects were not educed. Patients teeth did not disturb mostly under the first-second impermeable larkspur tincture bandage , strengthening of pain and repeated intensifying of pathological process were not set in 90,3 cases (in a control sub-group this index presented 62,5%).

Roentgenologic estimation of results of treatment chronic granulate periodontitis of the

children's constant teeth according to the modified index of PAI testified the reliable improvement of the periodont tissues state in basic subgroup. In 3 months after the beginning of treatment chronic granulate periodontitis of the children's constant teeth with the method of temporal introduction to the root-canals of curative paste on the basis of larkspur tincture and calcium of hydroxide, was fixed statistically reliable changes showing improvement - on 17,28 ($p<0,001$) comparatively with the index got before treatment.

Conclusions. 1. The offered local treatment assisted renewal in the periodont bone tissue of children, that witnessed the improvement of clinical and roentgenologic indexes.

2. The convincing and gradual decline of PAI was appeared roentgenologic - in 1,17; 1,54 and 1,72 times during chronic granulate periodontitis and in 1,22; 1,55 and 1,60 times in case of intensifying of chronic granulating periodontitis through 3, 6 and 9 months from the beginning of local treatment accordingly($p<0,001$).

3. Middle duration of temporal obturation of root-canals with curative paste was $8,8\pm0,40$ months in case of chronic and $7,84\pm0,33$ - in case of the strained flow of illness.

Key words: chronic granulating periodontitis, a constant tooth, a child,

Стаття надійшла до редакції 15.10.2017 р.

УДК 615.83+616-089.168+616.366-002+613.98

ВПЛИВ ОЗОНУ НА ЦЕНТРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ І ПЕЧІНКОВИЙ КРОВОТОК У ХВОРИХ СТАРЕЧОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ В РАННЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Чурпій К.Л.¹, Чурпій І.К.², Чурпій В.К.¹¹Маловисківська центральна районна лікарня, м. Мала Виска, Кіровоградська область, Україна²Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра хірургії стоматологічного факультету, м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: ch.igor.if@gmail.com

Резюме. Зростання захворюваності на гострий холецистит за останні роки у хворих похилого та старечого віку супроводжується високою летальністю та ускладненнями, тому така статистика спонукає шукати та розробляти нові методи лікування та реабілітації післяопераційних хворих.

Метою роботи було підвищити ефективність лікування хворих на гострий калькульозний холецистит шляхом застосування озонного фізіологічного розчину.

Застосування озону ґрунтується на його сильній окиснювальній дії і стерилізаційній дії. Під його впливом гинуть не лише бактерії, а й грибки та віруси.

Протизапальний ефект озону ґрунтується на його можливості окислювати арахідонову кислоту та її похідні - простагландини та лейкотрієни - біологічно активні речовини, які беруть участь в розвитку і підтримці запального процесу.

В період з 2011 по 2016 роки був проведений аналіз хірургічного лікування 37 хворих похилого та старечого віку з гострим холециститом. Вік хворих від 61 до 89 років. Основна група - 20 пацієнт, прооперовані і отримували стандартну терапію в післяопераційному періоді із застосуванням озонного фізіологічного розчину протягом перших п'яти днів. Група порівняння - 17 пацієнтів, яким після оперативного втручання призначалася стандартна терапія без застосування озонного розчину.

У 89,1% пацієнтів обох груп похилого та старечого віку з гострим калькульозним холециститом відбуваються значні порушення центральної гемодинаміки по гіподинамічному типу з переважанням ізометричного механізму компенсації порушень кардіоваскулярної функції, які характеризуються зменшенням удар-

ного об'єму в обох групах ($41,84 \pm 1,98$ мл., і $41,64 \pm 2,36$ мл. відповідно), хвилинного об'єму крові до $4532,71 \pm 413,24$ мл/хв. у хворих основної групи і $4624,52 \pm 407,89$ мл/хв. у групі порівняння, збільшенням загального периферійного опору судин та порушення гепаторенальної перфузії.

Застосування озонного фізіологічного розчину у геронтологічних хворих з гострим калькульозним холециститом в ранньому післяопераційному періоді дає можливість кращого відновлення кровотоку в печінці та порушених кардіоваскулярних функцій, що зменшило перебування хворих у стаціонарі на $2 \pm 0,3$ дні.

Ключові слова: гострий холецистит, похилий та старечий вік, лікування, озон.

Вступ. Гострий холецистит стає найбільш поширеним захворюванням в ургентній хірургії після гострого апендициту. Відмічається зростання захворюваності на гострий холецистит за останні роки у хворих похилого та старечого віку.

Рівень післяопераційної летальності у даної групи хворих значно вищий і складає 8-18%, а серед хворих 80 і більше років – 40-55%, що є вищим у 10-12 разів ніж у молодих пацієнтів [5, 6].

Метою даного дослідження було підвищити ефективність лікування хворих на гострий калькульозний холецистит шляхом застосування озонного фізіологічного розчину.

Озон – трьохатомна модифікація кисню, газ блакитного кольору, має здатність перетворюватися в тверду і рідку форму. Назва походить від грецького слова «озеїн», що означає «пахучий». Озон відкритий в 1840 р. Шенбейном. В атмосфері відіграє роль захисного екрану, запобігаючи проникнення

на землю сонячного ультрафіолетового випромінювання [1].

Озон утворюється під впливом певних спектрів світла – в природі це природно відбувається перед грозою. Також газ синтезується при включенні озонаторів або дезінфікуючих ультрафіолетових ламп. Речовина має характерний запах свіжості.

Застосування озону ґрунтується на його сильній окиснювальній дії і стерилізаційній дії. Під його впливом гинуть не лише бактерії, а й грибки та віруси. Серед біологічних ефектів озону перші місця займають вірусо-, фунгі- і бактерицидні ефекти, що призводить до втрати життєдіяльності бактеріальної клітини і здатності її до розмноження. Дослідження бактерицидної дії озону в експерименті показало, що в концентрації його 4 мг/л повністю пригнічується ріст колоній стафілококів, кишкову та синьогнійну паличку, протей, клебсієли, при кількості 10^2 - 10^4 КУО/мл. При більш високій кількості мікроорганізмів спостерігається їх неповна інактивація. Також озон знищує або пригнічує всі ліпо- і гідрофільні віруси, в тому числі віруси гепатиту А, В, С, спори і вегетативні форми всіх відомих патогенних грибів та простіших. Основна дія полягає у пошкодженні поліпептидних ланцюжків оболонки, що призводить до порушення здатності вірусів фіксуватися до клітин - мішеней і розщеплення однієї нитки РНК на два, що запобігає їх поділу. Імуномодуюча дія озону проявляється в активації клітинного та гуморального імунітету [1, 2, 3].

Протизапальний ефект озону ґрунтується на його можливості окислювати арахідонову кислоту та її похідні - простагландини та лейкотрієни - біологічно активні речовини, які беруть участь в розвитку і підтримці запального процесу. Виявлено, що озонотерапія сприяє активації біологічно активного пептиду- інтерферону. Відновлення гомеостазу проявляється в стимуляції кровотворення, оптимізації метаболізму (біоенергетичні, біосинтетичні ефекти) [3].

Доведено, що озон підсилює дію інших лікарських препаратів за рахунок того, що він покращує доступ ліків до клітин, за рахунок розпушення їхніх мембран.

Точками впливу озону в організмі людини і експериментальних тварин є ненасичені жирні кислоти, вільні амінокислоти, аміни в пептидних зв'язках, нікотинамід-коензим. При застосуванні озону спостерігається швидка зворотна реакція метаболізму порівняно з ок-

сигенацією. Якщо для включення молекули кисню у біохімічні процеси необхідна присутність ферментів, то молекула озону здатна миттєво реагувати з рядом біоорганічних субстратів. Виявлені селективні властивості озону по відношенню сполук, що мають подвійні зв'язки, і насамперед до полі ненасичених жирних кислот. Основними продуктами, які утворюються при взаємодії озону з ненасиченими жирними кислотами поряд з озонідами, є гідропероксиди. Останні відрізняються від автогенних своєю коротколанцюговістю та гідрофільністю. Наявність пероксидів значно підвищує засвоєння кисню кров'ю, що неодноразово доведено на основі аналізу кисневого насичення крові [2, 4].

Озон позитивно впливає на еритроцити, збільшує еластичність їхніх мембран, тим самим покращується прохідність останніх в спазмованих та звужених внаслідок хвороби судинах та капілярах. Це дає змогу більшій кількості еритроцитів проникнути в ті ділянки хворого організму, де є гіпоксія (недостатня кількість кисню), і збагатити її киснем. На сьогоднішній день також доведено вплив озонотерапії на згортальну систему крові, а саме на лізис фібриногену, завдяки чому покращуються реологічні властивості крові і зменшується злипання формених елементів крові [5].

Озон також підвищує проникливість кліткових мембран для глюкози, і це знижує рівень цукру в кров'яному руслі за рахунок кращого надходження глюкози в тканини.

Рациональне використання озонотерапії дозволяє значно знизити прояви ендотоксикозу, ускладнення і летальність при перитоніті, прискорити одужання. Озон широко застосовується в лікуванні гнійних ран. Місцева озонотерапія веде до усунення регіонарної гіпоксії, що відзначається в гнійному вогнищі, шляхом стимуляції активності дихальних ферментів сукцинатдегідрогенази і цитохромоксидази. Це відбувається на тлі підвищення парціального тиску кисню в рані на 10-16% в порівнянні з вихідним рівнем і збереження підвищеного рівня тканинної оксигенації після проведеного сеансу. Нормалізація тканинного метаболізму супроводжується ліквідацією ацидозу, поліпшенням мікроциркуляції і трофіки запально змінених тканин, нормалізацією репаративних процесів і прискоренням епітелізації [3, 6].

Широко застосовується озон при лікуванні захворювань підшлункової залози. При

панкреонекрози посилюються процеси вільно-радикального окислення ліпідів, активуються протеолітичні процеси, порушуються показники гемостазу в крові. Розвивається інсулінова резистентність внаслідок порушення секреторної функції бета-клітин, знижується інтенсивність вуглеводного обміну, виникає енергетичний дефіцит і, як наслідок, неспроможність антиоксидантного захисту і зниження антипротеолітичного потенціалу плазми. Для нормалізації гомеостатичних реакцій при даній метаболічній орієнтації виникає необхідність корекції окисно-відновного потенціалу, що сприяє посиленню білок-синтезуючої функції печінки, зняттю тканинної гіпоксії, зменшення проявів системного запального синдрому та ендогенної інтоксикації, активації репаративно-регенеративних процесів [6].

Таким чином, застосування озону в хірургічній клініці дозволяє значно поліпшити результати лікування хворих, зменшити обсяг антибактеріальної терапії, інфузійних середовищ, імуномодуляторів, оскільки озон має сукупність вище описаних впливів на організм людини. Відмінною рисою даного методу лікування є повна відсутність алергічних реакцій і побічних ефектів при дотриманні правил виконання озонотерапії.

Успіх озонотерапії багато в чому залежить від правильного призначення в кожному окремому випадку. Досвід показує, що ангіологічні, хірургічні та озон - терапевтичні методи не повинні конкурувати між собою, а ідеальним чином доповнювати один одного.

Ми використовували внутрішньовенне введення озону, який розчинений у фізіологічному розчині.

Матеріал і методи дослідження. Нами піддано клінічному, лабораторному, інструментальному обстеженню та хірургічному лікуванню 37 хворих похилого і старечого віку з гострим калькульозним холециститом.

Всі хворі знаходилися на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні Мало-висківської ЦРЛ Кіровоградської області в період з 2013 по 2016 роки. Діагноз гострого холецистити був підтверджений інтраопераційно та гістологічно.

Вік хворих в межах від 61 до 88 років, в середньому склав $72,39 \pm 8,7$. Серед обстежених хворих чоловіків було 9 (24,32 %), жінок – 28 (75,68%).

Хворі були розділені на дві групи. До групи порівняння увійшли 17 пацієнтів, яким комплексне лікування проводилося за клініч-

ними протоколами (наказ МОЗ України № 297 від 02.04.2010 р.).

Основна група складала 20 пацієнтів, які були прооперовані впродовж 24 годин з часу поступлення у стаціонар з приводу гострого калькульозного холецистити. В післяопераційному періоді даній групі на фоні стандартної консервативної терапії внутрішньовенно вводили озонований фізіологічний розчин протягом перших п'яти днів.

На час госпіталізації оцінювали функціональний стан печінки, серцево-судинної, сечовидільної систем.

Визначали вплив озону на центральну гемодинаміку, печінковий і нирковий кровоток в ранньому післяопераційному періоді.

Результати та їх обговорення. Вивчення стану гемодинаміки у хворих проводили за допомогою інтегральної реокардіографії. Визначення параметрів іреокардіографії проводили при госпіталізації в першу, 3-ю та 5-ту післяопераційні доби. Було встановлено, що на час поступлення пацієнтів в стаціонар у 89,1 % обох груп спостерігався гіподинамічний тип з переважання ізометричного механізму компенсації порушень кардіоваскулярної функцій.

На час поступлення в стаціонар ударний об'єм (УО) був знижений в обох групах ($41,84 \pm 1,98$ мл., і $41,64 \pm 2,36$ мл. відповідно), що було достовірно нижчим ($p < 0,05$) показників норми ($76,2 \pm 4,2$ мл.). Достовірне підвищення УО спостерігалось на 5 добу – $67,76 \pm 2,15$ мл. в основній групі і $67,48 \pm 1,39$ мл – група порівняння ($p < 0,05$).

Хвилинний об'єм крові (ХОК) при поступленні становив $4532,71 \pm 413,24$ мл/хв. у хворих основної групи і $4624,52 \pm 407,89$ мл/хв. у групі порівняння. Впродовж першої і третьої післяопераційної доби відмічалось його зниження в обох групах з подальшим поступовим збільшенням на 5-ту добу в основній групі до $5524,94 \pm 212,61$ мл/хв. і до $5445,88 \pm 262,53$ л/хв. в групі порівняння ($p < 0,05$) і було вище, ніж при поступленні.

Аналіз загального периферичного опору судин (ЗПОС) пацієнтів основної групи вказував на недостовірне зниження в першу і третю доби ($p > 0,05$), та достовірне зниження ($p < 0,05$) до $1651,58 \pm 83,69$ дин/с/см. на п'яту добу. В групі порівняння спостерігали зниження ЗПОС впродовж всього періоду, але це зниження було статистично недостовірним за весь період спостереження ($p > 0,05$).

Порушення центральної гемодинаміки, внаслідок розвитку гострого запального про-

цесу в жовчному міхурі з розвитком системних змін і погіршенням перебігу супутньої патології у геронтологічних пацієнтів призводить до розладу спланхнічного кровотоку в печінці і нирках, що може бути одним із чинників розвитку поліорганної дисфункції. Нами було проведено реогепаатографію та реоренографію при поступленні хворих в стаціонар та в динаміці хірургічного лікування.

При оцінюванні реогепаатограм хворих обох груп на час госпіталізації відмічалось різке зниження кровонаповнення судин печінки. Реографічний індекс (PI) у них складав $0,22 \pm 0,02$ в основній і $0,23 \pm 0,07$ в групі порівняння, що було майже у 3,5 рази нижчим за референтний показник ($0,79 \pm 0,09$). В обох групах в післяопераційному періоді відмічалось збільшення кровонаповнення судин печінки. Проте в основній групі відновлення кровонаповнення судин печінки відбувалося більш швидкими темпами і вже на третій день PI становив $0,51 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) в той час як у групі порівняння його збільшення відбулося лише до $0,47 \pm 0,10$, що статистично недостовірно ($p > 0,05$).

У пацієнтів основної групи на час поступлення в стаціонар PI правої нирки був знижений до $0,18 \pm 0,04$ і лівої нирки до $0,19 \pm 0,04$, що майже в 4 рази нижче у порівнянні із даними норми ($0,75 \pm 0,22$). У першу післяопераційну добу він відрізнявся незначно і складав $0,20 \pm 0,04$ для правої нирки та $0,21 \pm 0,05$ для лівої. Покращення артеріального кровотоку в ниркових артеріях відмічали лише на 3 - 5 післяопераційну добу, яке відбувалося однаковими темпами і досягало референтних величин.

Вищевказані зміни вказують на розвиток у пацієнтів обох груп старечого та похилого віку з гострим холециститом вже на час поступлення в стаціонар порушення центральної гемодинаміки та функціональної здатності гепаторенальної системи, яка ймовірно була наслідком системної запальної реакції організму.

Висновки. 1. У 89,1% пацієнтів обох груп похилого та старечого віку з гострим калькульозним холециститом відбуваються значні порушення центральної гемодинаміки по гіподинамічному типу з переважанням ізометричного механізму компенсації порушень кардіоваскулярної функцій, які характеризуються зменшенням ударного об'єму, хвилинного об'єму крові, збільшенням загального периферійного опору судин та порушення гепаторенальної перфузії.

2. Застосування озонованого фізіологічного розчину у геронтологічних хворих з гострим калькульозним холециститом в ранньому післяопераційному періоді дає можливість кращого відновлення кровотоку в печінці та порушених кардіоваскулярних функцій, що привело до зменшення перебування хворих у стаціонарі на $2 \pm 0,3$ дні.

Література:

1. Контрощикова К.Н. Биологические механизмы эффективности озонотерапии / К.Н. Контрощикова, Ю.Р. Ефременко, И.Е. Окрут, И.Е. Альянсова // Озон в биологии и медицине: VII Всерос. науч.-практ. конф. с международным участием, г. Казань, 2007 г. // Казанский медицинский журнал. - 2007. - Т. LXXXVIII. - С. 3-4.
2. Кебкало А.Б. Вивчення впливу озонів розчинів на метаболізм сполучної тканини у хворих на некротичний панкреатит / А.Б. Кебкало // Сучасні проблеми медицини. - 2011. - №1. - С. 32 - 36.
3. Иващенко В.В. Применение медицинского озона в практическом лечении осложненных форм острого парапроктита / В.В. Иващенко, И.А. Плахотников, В.И. Шаламов, А.И. Сагалевич, В.С. Ковальчук // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2013. - Т13. № 2. - С. 273- 274.
4. Хунафин С.Н. Причины возникновения желчных перитонитов у больных желчнокаменной болезнью / С.Н. Хунафин, А.З. Муллаянова, Г.А. Мурзин, А.Ф. Бикметов // Вестник Санкт-Петербургского университета. - 2008. - сер.11, 2. - С. 135-139.
5. Bocci V. Studies on the biological effects of ozone: 7 / V. Bocci, G. Valacchi, F. Corradeschi et al. // Generation of reactive oxygen species (ROS) after exposure of human blood to ozone // Biol. Regul. Homeost. Agents. 1998. Vol. 12. P. 67-75.
6. Park S.Y. The safety and prognostic factors for mortality in extremely elderly patients undergoing an emergency operation / S.Y. Park, J.S. Chung, S.H. Kim [and other] // Surg. Today. - 2015. - Mar. 19.

УДК 615.83+616-089.168+616.366-002+613.98

ВЛИЯНИЕ ОЗОНА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И ПЕЧЕНОЧНЫЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ СТАРЧЕСКОГО ТА

ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОН- НОМ ПЕРИОДЕ

Чурпий К.Л.¹, Чурпий И.К.²,
Чурпий В.К.¹

¹Маловисковская центральная районная
больница, Кировоградской области.

²Ивано-Франковский национальный меди-
цинский университет, г. Ивано-Франковск,
Украина, e-mail: ch.igor.if@gmail.com

Резюме. Рост заболеваемости острым
холециститом за последние годы у больных
пожилого и старческого возраста сопровож-
дается высокой летальностью и осложнениями,
поэтому такая статистика побуждает искать и
разрабатывать новые методы лечения и реби-
литации послеоперационных больных.

Целью работы было повысить эффек-
тивность лечения больных острым калькулез-
ным холециститом путем применения озонного
физиологического раствора.

Применение озона основано на его си-
льной окислительной и стерилизационной
действии. Под его влиянием погибают не то-
лько бактерии, но и грибки и вирусы.

Противовоспалительный эффект озона
основывается на его возможности окислять
арахидоновую кислоту и ее производные -
простагландины и лейкотриены - биологичес-
ки активные вещества, которые участвуют в
развитии и поддержке воспалительного про-
цесса.

В период с 2011 по 2016 годы был про-
веден анализ хирургического лечения 37 боль-
ных пожилого и старческого возраста с ост-
рым холециститом. Возраст больных от 61 до
89 лет. Основная группа - 20 пациент, проопе-
рированы и получали стандартную терапию в
послеоперационном периоде с применением
озонированного физиологического раствора в
течение первых пяти дней. Группа сравнения -
17 пациентов, которым после оперативного
вмешательства предназначалась стандартная
терапия без применения озонированного рас-
твора.

В 89,1% пациентов обеих групп пожи-
лого и старческого возраста с острым кальку-
лезным холециститом происходят значитель-

ные нарушения центральной гемодинамики по
гиподинамическому типу с преобладанием изо-
метрического механизма компенсации нару-
шений кардиоваскулярной функций, которые
характеризуются уменьшением ударного объ-
ема в обеих группах ($41,84 \pm 1,98$ мл, и $41,64 \pm 2,36$ мл. соответственно), минутного объема
крови к $4532,71 \pm 413,24$ мл/мин. у больных
основной группы и $4624,52 \pm 407,89$ мл/мин. в
группе сравнения, увеличением общего пери-
ферического сопротивления сосудов и нару-
шения гепаторенальной перфузии.

Применение озонированного физиоло-
гического раствора в геронтологических боль-
ных с острым калькулезным холециститом в
раннем послеоперационном периоде позволяет
лучшего восстановления кровотока в печени и
нарушенных кардиоваскулярных функций,
уменьшило пребывания больных в стационаре
на $2 \pm 0,3$ дня.

Ключевые слова: острый холецистит,
пожилой и старческий возраст, лечение, озон.

UDC 615.83+616-089.168+616.366-
002+613.98

INFLUENCE OF OZONE ON CENTRAL HEMODYNAMICS AND HERBAL BLOOD CIRCULAR IN PATIENTS WITH SENIOR AGE IN THE EARLY POST-OPERATING PERIOD

K.L. Churpiy¹, I.K. Churpiy²,
V.K. Churpiy¹

¹Malovyskivska hospital, Kirovohrad region,
Mala Vyska, Ukraine

²Department of Surgery. Ivano-Frankivsk
National Medical University, Ukraine,
e-mail: ch.igor.if@gmail.com

Abstract. The increase in the incidence of
acute cholecystitis in recent years in the elderly is
accompanied by high mortality and complications,
and this statistics prompts us to search and devel-
op new methods of treatment and rehabilitation of
postoperative patients.

The aim of our work was to increase the
effectiveness of treatment of patients with acute

calculous cholecystitis using ozone saline solution.

Application of ozone is based on its strong oxidative and sterilization action. Under its influence, not only bacteria die, but also fungi and viruses.

The anti-inflammatory effect of ozone is based on its ability to oxidize arachidonic acid and its derivatives - prostaglandins and leukotrienes - biologically active substances that are involved in the development and maintenance of the inflammatory process.

In the period from 2011 to 2016, was performed an analysis of surgical treatment of 37 elderly patients with acute cholecystitis. Age of patients from 61 to 89 years. The main group - 20 patients, operated and received with standard therapy with combination of an ozonized saline solution in the postoperative period for the first five days. A comparison group - 17 patients who after a surgical intervention were prescribed standard therapy without ozonized solution

In gerontologic patients with acute calculous cholecystitis in the early postoperative period was used ozonated physiological solution, which

gave the possibility of a faster restoration of the above-mentioned disorders.

In 89,1% of patients of both groups of the elderly with acute calculous cholecystitis there are significant violations of the central hemodynamics by the hypodynamic type with predominance of the isometric mechanism of compensation of violations of cardiovascular functions, which are characterized by decrease in pulsatile volume, minute volume of blood, increase of the general peripheral vascular resistance and violation of hepatorenal perfusion.

The application of ozonized saline solution in gerontologic patients with acute calculous cholecystitis in the early postoperative period gives an opportunity for better restoration of blood flow in the liver and impaired cardiovascular functions, which reduced the presence of patients in the hospital by $2 \pm 0,3$ days.

Key words: acute cholecystitis, elderly and senileage, treatment, ozone.

Стаття надійшла до редакції 23.10.2017 р.

УДК 613.71+546.72+613.95+616.441

ПОКАЗНИКИ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ШКОЛЯРІВ ІЗ ЛАТЕНТНИМ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТОМ ТА ЛЕГКИМ СТУПЕНЕМ ЙОДОДЕФІЦИТУ

Шаламай У.П., Воронич-Семченко Н.М., Міщук В.Г.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: fap12710@gmail.com

Резюме. У статті представлені результати дослідження фізичного розвитку 68 юнаків та 65 дівчат віком 6-18 років із належним йодо- та залізозабезпеченням (контрольна група), латентним залізодефіцитом, легким ступенем йододефіциту та їх поєднанням. Фізичний розвиток характеризували за основними антропометричними показниками (зростом та масою тіла, окружністю грудної клітки) та визначали гармонійність розвитку.

Установлено, що у школярів контрольної групи незалежно від віку та гендерних особливостей переважає гармонійний фізичний розвиток. У дітей із легким ступенем йододефіциту (у 33% дівчаток та у 44% хлопчиків віком 6-11 років) виявлено дисгармонійний фізичний розвиток переважно із надлишком маси тіла. У 25% школярів із латентним залізодефіцитом з однаковою частотою діти мають як дефіцит, так і надлишок маси тіла незалежно від гендерних особливостей. У дітей із комбінованим мікроелементозом дисгармонійність фізичного розвитку (переважно надлишок маси тіла) виявлено у 50% обстежених. Аналогічна тенденція спостерігається і у старших школярів, проте зростає частка юнаків із надлишком маси тіла.

Отже, дефіцит йоду та заліза супроводжується змінами фізичного розвитку і характеризується зростанням частки школярів із дисгармонійністю фізичного розвитку (головним чином за умов йододефіциту). Комбінований дефіцит мікроелементів супроводжується більш суттєвими розбіжностями антропометричних показників від вікових стандартів.

Ключові слова: фізичний розвиток, латентний залізодефіцит, легкий ступінь йододефіциту, діти шкільного віку.

Вступ. Фізичний розвиток є одним із основних інтегративних показників здоров'я дитини та демографічним показником здоров'я нації [1, 2]. Він залежить не лише від індивідуальних (генетичних) особливостей організму, але й від низки соціально-економічних, еколого-гігієнічних та клімато-географічних чинни-

ків, особливостей харчування, фізичного та психічного навантаження [4, 5, 9]. Антропометричні дані та їх динаміка, гармонійність розвитку, конституційні особливості, співвідношення календарного та біологічного віку є адекватними маркерами соціального благополуччя та здоров'я населення [2, 5, 19]. Існує тісний взаємозв'язок між відхиленнями у фізичному розвитку, розладами нервово-гуморальної регуляції окремих органів і систем та формуванням коморбідних станів.

Обґрунтування дослідження. На збереження здоров'я та гармонійний розвиток дітей суттєво впливає збалансоване харчування [5, 12, 13]. У той же час у харчовому раціоні дітей часто спостерігається зменшення питомої ваги есенціальних мікроелементів, зокрема, йоду та заліза. Підвищена увага до залізо- та йододефіцитних станів зумовлена не тільки масштабами їх поширеності, а й негативними наслідками впливу на здоров'я дітей. Дефіцит цих мікроелементів негативно діє на психічний та інтелектуальний розвиток і стан здоров'я дитини [12, 13]. Відомо, що дефіцит йоду зумовлює затримку фізичного розвитку, зростання частки дітей із дисгармонійним розвитком за рахунок низьких показників зросту, маси тіла та окружності грудної клітки (ОГК) [5, 21]. Доведено також суттєвий зв'язок між дефіцитом заліза та збільшенням частоти дисгармонійного розвитку дітей переважно по масі тіла, а при залізодефіцитних анеміях I-II ступенів - відхиленнями як по зросту, так і по масі тіла.

Зважаючи на поширеність залізодефіцитних станів у ендемічних по зобу регіонах, актуальним є вивчення впливу комбінованого йодо- та залізодефіциту на фізичний розвиток дітей та підлітків. Такому ризику особливо піддаються мешканці йододефіцитних регіонів.

Мета дослідження - з'ясувати особливості фізичного розвитку дітей шкільного віку із латентним залізодефіцитом, легким ступенем йододефіциту та їх поєднанням.

Матеріали і методи. Обстежено 133 практично здорових (група здоров'я I і II) дітей (68 юнаків та 65 дівчат), яких поділи на чотири групи: 1-ша (n=33) – школярі із належним йодо- та залізоабезпеченням (контрольна група), 2-га (n=34) – діти із легким ступенем йододефіциту та належним забезпеченням залізом, 3-тя (n=32) – діти із належним забезпеченням йодом та латентним залізодефіцитом, 4-та (n=34) – школярі із легким ступенем йододефіциту та латентним залізодефіцитом. При обстеженні враховувались гендерні та вікові (6-11 та 12-18 років) особливості. Дослідження проведено після висновку комісії з біоетики ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Рівень забезпечення організму йодом оцінювали на основі даних добової екскреції мікроелемента з сечею та наступним розрахунком медіани йодурії [25]. Функціональний стан щитоподібної залози вивчали шляхом визначення у сироватці крові вмісту тиреоїдних гормонів: вільних трийодтироніну (fT₃) і тироксину (fT₄), тиреотропного гормону аденогіпофізу (ТТГ) [17, 25]. Стан забезпечення організму залізом оцінювали за вмістом гемоглобіну (Hb) у капілярній крові, показниками сироваткового заліза (СЗ), залізов'язувальну здатність сироватки (ЗЗС), сироваткового феритину (СФ) [13, 20].

Фізичний розвиток дітей оцінювали згідно з клінічним протоколом медичного огляду школярів, затвердженого наказом МОЗ України № 802 «Про затвердження критеріїв оцінки фізичного розвитку дітей шкільного віку» від 13.09.2013 р. [16]. Визначали в динаміці (двічі на рік) основні антропометричні показники: зріст та масу тіла, окружність грудної клітки та оцінювали гармонійність – пропорційність показників.

Дослідження проведені в послідовних репрезентативних групах спостережень.

Статистичний аналіз даних проводили з використанням пакету математичних програм StatisticSoft 7.0. Статистично значущою вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. При формуванні дослідних груп у 2-гу та 4-ту були віднесені діти із добовим вмістом йоду в сечі від 50 до 99 мкг/л, що характеризує наявність у них легкого ступеня йододефіциту [11, 26]. Уміст ТТГ у сироватці крові 77,83% хлопчиків та стільки ж дівчаток віком 6-11 років та у 87,50% юнаків і 75,07% дівчат віком 12-18 років із йододефіцитом знаходився в межах від 2,5 до 10 мОД/л, що свідчить про розвиток у обстежених субклінічного гіпотиреозу навіть за відсутності клінічної симпто-

матики [17]. У школярів 1-ї (контрольної) та 3-ї дослідних груп концентрація йоду в сечі перевищувала 100 мкг/л, що відображає належне йодозабезпечення.

У дітей 1-ї (контрольної) та 2-ї дослідних груп показники обміну заліза знаходились в межах референтних даних. У всіх обстежених 3-ї та 4-ї дослідних груп уміст СЗ знаходився в межах 12-10 мкмоль/л, СФ – 20-12 нг/мл, ЗЗС перевищувала 58 мкмоль/л. Зазначені дані підтверджують розвиток латентного залізодефіциту у дітей [13].

Аналізуючи динаміку основних антропометричних показників, у всіх обстежених дітей спостерігали поступове, нерівномірне збільшення зросту, маси тіла та окружності грудної клітки. Розподіл середніх даних зросту хлопців та дівчат віком 6-18 років із належним йодо- та залізоабезпеченням, легким ступенем йододефіциту, латентним залізодефіцитом та їх поєднанням представлено на рис. 1 та 2 відповідно.

Загалом у дітей контрольної групи сумарний приріст довжини тіла становив 57,54 см (120,51-178,05 см) у хлопців та 40,93 см (123,32-164,25 см) у дівчат, збільшення маси тіла – 48,71 кг (19,53-68,21 кг) у хлопців і 33,36 кг (20,50-54,26 кг) у дівчат, окружність грудної клітки зросла на 23,32 см (56,50-80,12 см) у хлопців та на 24,77 см (54,25-79,02 см) у дівчат. Найбільший річний приріст зросту у хлопців спостерігали у віці 13-14 років, а у дівчат – у 12-13 років.

У школярів із легким ступенем йододефіциту сумарний приріст довжини тіла становив 53,24 см (118,01-171,25 см) у хлопців та 38,18 см (124,16-162,34 см) у дівчат, збільшення маси тіла – 44,37 кг (24,32-69,05 кг) у хлопців і 34,03 кг (22,25-56,28 кг) у дівчат, окружності грудної клітки – 23,07 см (56,24-79,31 см) у хлопців та 25,47 см (54,85-80,32 см) у дівчат. Найбільший річний приріст зросту у хлопців цієї дослідної групи спостерігався також у 13-14 років, а у дівчат – у 11-12 років.

У дітей із латентним залізодефіцитом сумарний приріст зросту становив 56,86 см (119,26-176,12 см) у хлопців та 41,12 см (122,15-163,25 см) у дівчат, збільшення маси тіла становило 50,38 кг (24,32-69,05 кг) у хлопців і 32,53 кг (24,25-56,78 кг) у дівчат, окружність грудної клітки збільшилась на 30,20 см (54,12-84,72 см) у хлопців та на 23,08 см (55,34-79,14 см) у дівчат. Найбільший річний приріст зросту у дітей 3-ї дослідної групи спостерігався у віці 6-7 років незалежно від гендерних особливостей. Така динаміка свідчить про сповільнення фізичного розвитку дітей із анемією з віком

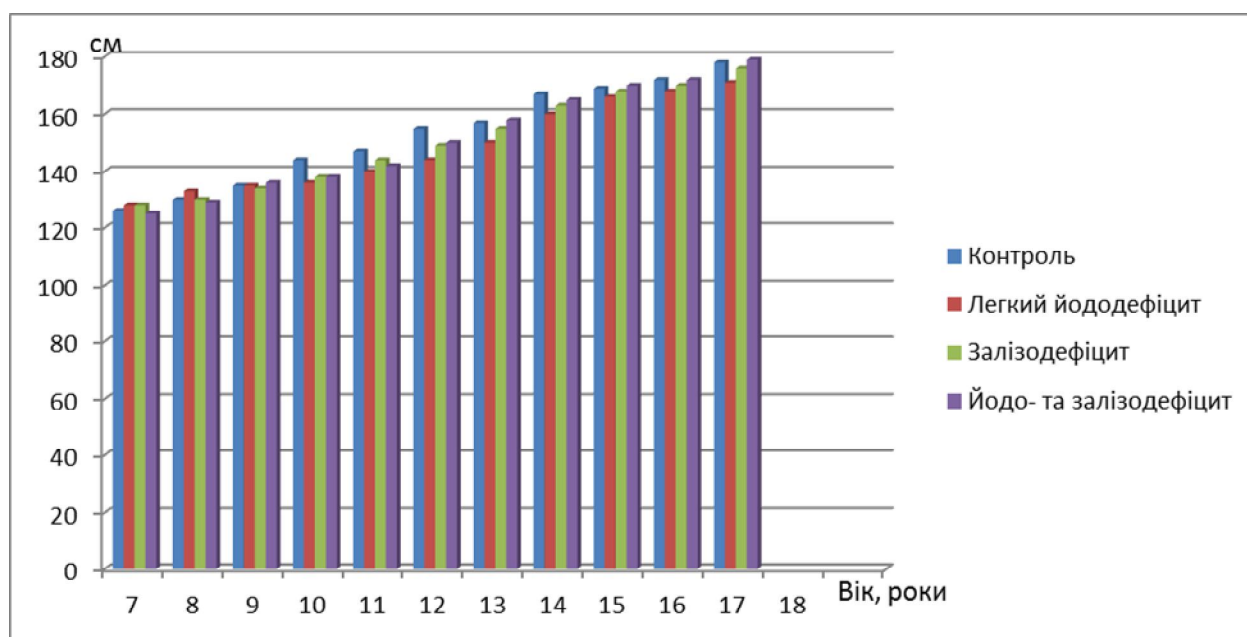


Рис. 1. Розподіл середніх даних зросту хлопців віком 6-18 років із належним йодо- та залізоабезпеченням, легким ступенем йододефіциту, латентним залізодефіцитом та їх поєднанням

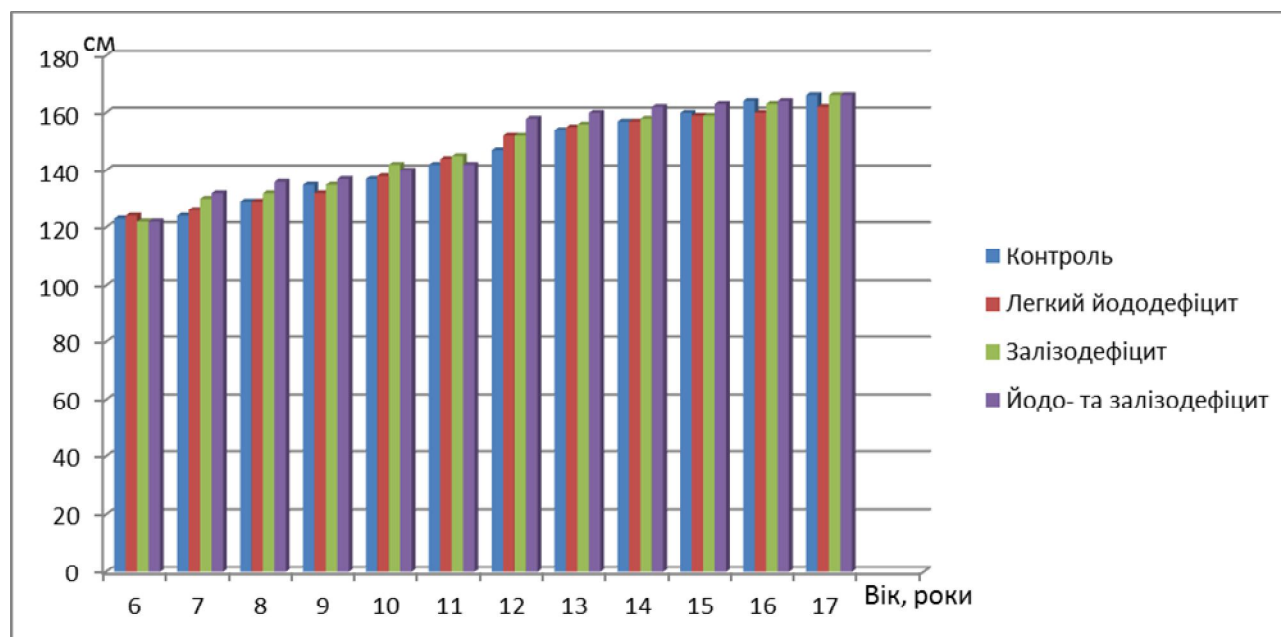


Рис. 2. Розподіл середніх даних зросту дівчат віком 6-18 років із належним йодо- та залізоабезпеченням, легким ступенем йододефіциту, латентним залізодефіцитом та їх поєднанням

У дітей із комбінованим дефіцитом мікроелементів сумарний приріст зросту становив 62,85 см (116,17-179,02 см) у хлопців та 44,16 см (122,02-166,18 см) у дівчат, збільшення маси тіла - 58,87 кг (20,26-79,13 кг) у хлопців і 38,40 кг (22,19-60,59 кг) у дівчат, окружність грудної клітки збільшилась на 31,77 см (57,39-89,16 см) у хлопців та 25,20 см (57,17-82,37 см) у дівчат. Найбільший річний приріст зросту також не залежав від статі та припадав на вік 11-13 років.

Привертає увагу дисгармонійність фізичного розвитку дітей із дефіцитом мікро-

елементів. Зокрема, у дітей контрольної групи віком 6-11 років тільки 12,50 % обстежених мали дисгармонійний фізичний розвиток з дефіцитом маси тіла незалежно від гендерних особливостей (табл. 1). У дітей із легким ступенем йододефіциту дисгармонійний фізичний розвиток (переважно за рахунок надлишку маси тіла) виявлено у 33,33% дівчаток та у 44,40% хлопчиків. У школярів із латентним залізодефіцитом дисгармонійний фізичний розвиток встановлено у 25,00% обстежених. При цьому діти мали як дефіцит, так і надлишок маси тіла незалежно від статі.

Таблиця 1

Показники гармонійності фізичного розвитку школярів із належним йодо- та залізобезпеченням, легким ступенем йододефіциту, латентним залізодефіцитом та їх поєднанням (%)

Дослідні групи	Хлопці			Дівчата		
	Дефіцит маси тіла	Гармонійний розвиток	Надлишок маси тіла	Дефіцит маси тіла	Гармонійний розвиток	Надлишок маси тіла
6-11 років						
1-ша (контрольна, n=16)	12,50	87,50	-	12,50	87,50	-
2-га (діти із легким ступенем йододефіциту, n=18)	11,11	66,67	22,22	11,10	55,60	33,30
3-тя (діти із латентним залізодефіцитом, n=16)	12,50	75,00	12,50	12,50	75,00	12,50
4-та (діти із легким ступенем йододефіциту та латентним залізодефіцитом, n=18)	20,00	50,00	30,00	12,50	50,00	37,50
12-18 років						
1-ша (контрольна, n=17)	11,2	88,88	-	12,50	75,00	12,50
2-га (діти із легким ступенем йододефіциту, n=16)	12,50	75,00	12,50	25,00	62,50	12,50
3-тя (діти із латентним залізодефіцитом, n=16)	12,50	75,00	12,50	12,50	75,00	12,50
4-та (діти із легким ступенем йододефіциту та латентним залізодефіцитом, n=16)	25,50	50,00	25,50	12,50	62,50	25,00

У дітей із мікроелементозом (4-та дослідна група) дисгармонійний фізичний розвиток виявлено у 50,00% дітей, зокрема, у 20,00% дівчаток та у 12,50% хлопчиків спостерігався дефіцит маси, а у 30,00% дівчаток та у 37,50% хлопчиків - надлишок маси тіла.

Аналогічна тенденція зберігалась у дітей старшої вікової групи (табл.1). Переважна більшість старших школярів контрольної групи мали гармонійний фізичний розвиток. У 25,00% дівчат та 37,50% юнаків із легким ступенем йододефіциту встановлено дисгармонійний фізичний розвиток (зокрема, у 25,50% юнаків - дефіцит маси тіла). У школярів із комбінованим мікроелементозом дисгармонійний фізичний розвиток виявлено у кожної другої обстеженої дівчини (у 50,00% дівчат) та у 62,50% хлопців. У дівчат з однаковою частотою спостерігався як дефіцит, так і надлишок маси тіла, а у юнаків - переважав надлишок маси тіла.

Висновки. Більшість дітей, які проживають у регіоні зобної ендемії, але мають належне забезпечення есенціальними мікроелементами (залізом та йодом) характеризуються гармонійним фізичним розвитком. Дефіцит йоду та заліза супроводжується змінами антропометричних даних і характеризується зростанням частки школярів із дисгармонійністю фізичного розвитку (головним чином за умов йододефіциту). Комбінований дефіцит мікроелементів зумовлює більш суттєві розбіжності

антропометричних показників від вікових стандартів.

Література:

1. Абубакирова А.В. Скрининговые методики в комплексной оценке состояния здоровья детей и подростков / А.В. Абубакирова, М.А. Скачкова, Е.В. Плигина // Врач-аспирант. - 2014. - № 1. - С.245-249.
2. Антонов О.В. Оценка и анализ физического развития детей и подростков / О.В. Антонов, Е.В. Богачева, И.В. Антонова // Сибирский медицинский журнал. - 2012. - Том 27. - № 4. - С.20- 24.
3. Басанець Л.М. Моніторинг фізичного розвитку і функціонального стану дітей підліткового віку / Л.М. Басанець, О.І. Іванова, О.Г. Чиженко // Гігієна населених місць: зб. наук. пр. – К, 2011. - Вип. 58. - С.228-292.
4. Безвужко Є.В. Комплексна оцінка стоматологічного здоров'я та фізичного розвитку дітей, що проживають у районі з комбінованим впливом забруднення довкілля та дефіцитом фтору і йоду / Є.В. Безвужко // Довкілля та здоров'я. -2010. - № 1. - С.45.
5. Вадзюк С.Н. Фізичний розвиток дітей у йододефіцитному регіоні / С.Н. Вадзюк, О.М. Юришин // Вісник наукових досліджень. - 2011. - № 2. - С. 19-21.
6. Величко В.І. Фізичний розвиток дітей шкільного віку Півдня України / В.І. Величко, І.Л. Бабій // Здоров'я ребенка. - 2011.- №3. - С.62-66.

7. Гаврилов Д.Н. Результаты исследования здоровья и поведения детей школьного возраста / Д.Н. Гаврилов, Д.Н. Пухов // Профилактическая и клиническая медицина. - 2014. - № 2. - С.32-34.
8. Каличенко І.О. Комплексна оцінка фізичного розвитку дітей шкільного віку / І.О. Каличенко // Вісник проблем біології і медицини. - 2011.- Т1.- Вип. 2. - С.-84-86.
9. Кіцула Л.М. Сучасні тенденції фізичного розвитку та морфо-функціонального стану дітей та підлітків (огляд літератури) /Л.М. Кіцула, В.І. Федоренко // Актуальні проблеми профілактичної медицини: Збірник наукових праць. Випуск дванадцятий. Присвячується 90 річчю від дня народження доктора медичних наук, професора Даценко Ірини Іванівни. - Львів. - 2015.- С.68-80.
10. Маменко М.Є. Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики йододефіцитних захворювань у дітей / Маменко М.Є., Бєлих Н.А. - К., 2014. - 31 с.
11. Маменко М.Є. Йодный дефицит и йододефицитные заболевания: стоит ли ставить знак равенства? / М.Є Маменко // Дитячий лікар. - 2012. - №3-4, (16-17). - С.5-13.
12. Маменко М.Є. Вплив сапліментатії йоду на фізичний, нервово-психічний розвиток та неврологічний статус дітей раннього віку / М.Є. Маменко, Г.О. Шлеєнкова, К.М. Данцова // Современная педиатрия. - 2017. - №1(81). - С.13-119
13. Марушко Ю.В. Залізодефіцитні стани у дітей на сучасному етапі / Ю.В. Марушко, О.О. Лісоченко // Современная педиатрия. - 2011. - № 1. - С.84-88.
14. Москвяк Н.В. Інтегративні критерії адаптації молодших школярів / Н.В. Москвяк, В.І. Федоренко // Довкілля та здоров'я. - 2012. - № 3. - С.13-16.
15. Москвяк Н.В. Основні тенденції у фізичному розвитку дітей молодшого шкільного віку м. Львова / Н.В. Москвяк // Довкілля та здоров'я. - 2014. - № 3(70). - С.19-24
16. Наказ МОЗ України від 13.09.2013 р. № 802 «Про затвердження Критеріїв оцінки фізичного розвитку дітей шкільного віку». Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 2 жовтня 2013 р. за № 1694/24226.
17. Паньків В.І. Практична тиреоїдологія / В.І. Паньків // Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., - 2011. - 224с.
18. Платонова А.Г. Фізичний розвиток підлітків мешканців столиці України та Рсї / А.Г. Платонова // Гігієна населення місць.- 2010.- Вип.55.- С.317-321.
19. Полька Н.С. До питань оцінки фізичного розвитку школярів за стандартами ВООЗ / Н.С. Полька, А.Г. Платонова // Довкілля та здоров'я. - 2012. - №1.- С. 48-52.
20. Сміян О.І. Діагностика залізодефіцитних станів: сучасний погляд на проблему / О.І. Сміян, Х.І. Василишин, М. Климовець // Вісник СумДУ : Сер. «Медицина». - 2012. - № 1. - С.105-110.
21. Сорокман Т.В. Показники розвитку дітей шкільного віку, які проживають в умовах йодного дефіциту / Т.В. Сорокман // Здоровье ребенка. - 2015. - № 2(61). - С.40-44.
22. Стандарти для оцінки фізичного розвитку школярів / За заг. ред. А.М. Сердюка, Н.С. Полька, А.Г. Платонова. - Вип. 3. - Київ: Казка. - 2010. - 60 с.
23. Федоренко В.І. Територіальні особливості фізичного розвитку школярів / В.І. Федоренко, Л.М. Кіцула // Довкілля та здоров'я. - 2015. - № 2. - С.14-19.
24. Meeker J.D. Exposure to environmental endocrine disruptors and child development / J.D.Meeker // Archives of pediatrics & Adolescent medicine. - 2012. - Vol.166(10). - P.952-958.
25. Zimmermann M.B. Iodine deficiency and excess in children: worldwide status in / M. B. Zimmermann // Endocrine practice. - 2013. - Vol.19, № 5. - P.839-846.
26. Zimmermann M.B. Iodine deficiency and thyroid disorders. Lancet Diabetes / M. B. Zimmermann, K.Boelaert // Endocrinol. - 2015. - Vol.3(4). - P.286-95.

УДК 613.71+546.72+613.95+616.441

ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ ИЗ ЛАТЕНТНЫМ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТОМ И ЛЕГКОЙ СТЕПЕНЬЮ ЙОДОДЕФИЦИТА

Шаламай У.П., Воронич-Семченко Н.Н., Мищук В.Г.

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковськ, Украина,
e-mail: fap12710@gmail.com

Резюме. У статье представлены результаты исследования физического развития 68 юношей та 65 девушек возрастом 6-18 лет из должным йодо- та железообеспечением (контрольная группа), латентным железодефицитом, легкой степенью йододефицита и их сочетанием. Физическое развитие характеризовали за основными антропометрическими

показателями (ростом и массой тела, обхватом грудной клетки) и определяли гармоничность развития.

Установлено, что у школьников контрольной группы независимо от возраста и гендерных особенностей преобладает гармоничное физическое развитие. У детей из легкой степени йододефицита (у 33% девочек и у 44% мальчиков у возрасте 6-11 лет) выявлено дисгармоничное физическое развитие главным образом из избытком массы тела. У 25% школьников из латентным железодефицитом из одинаковой частотой дети имеют как дефицит, так и избыток массы тела независимо от гендерных особенностей. У детей из комбинированным микроэлементозом дисгармоничность физического развития (преимущественно избыток массы тела) выявлено у 50% обследованных. Аналогичная тенденция наблюдается и у старших школьников, хотя возрастает доля юношей из избытком массы тела.

Таким образом, дефицит йода и железа сопровождается изменениями физического развития и характеризуется увеличением доли школьников из дисгармоничностью физического развития (главным образом в условиях йододефицита). Комбинированный дефицит микроэлементов сопровождается более существенными отличиями антропометрических показателей от возрастных стандартов.

Ключевые слова: физическое развитие, латентный железодефицит, легкая степень йододефицита, дети школьного возраста.

UDC 613.71+546.72+613.95+616.441

INDICATORS OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF SCHOOLCHILDREN WITH LATENT IRON DEFICIENCY AND MILD DEGREE OF IODIDE EFFICIENCY

U.P. Shalamay, N.M. Voronich-Semchenko, V.H. Mishchuk

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine, e-mail: fap12710@gmail.com

Abstract. The article represents the results of the study of physical development of 68 boys and 65 girls aged 6-18 years with proper iodine and iron supply (control group), latent iron deficiency, mild degree of iodine deficiency and

their combination. All the children were divided into four groups: 1st – boys and girls with appropriate iodine and iron supply (control group), 2nd – children with limited iodine supply without iron deficiency, 3rd – with proper iodine supply and latent iron deficiency, 4th – with mild iodine deficiency and latent iron deficiency.

In order to study thyroid gland functioning in blood serum samples, the contents of thyroid hormones was determined: free T₃ (fT₃) and T₄ (fT₄), thyroid stimulating hormone adenohypophysis (TSH). To determine the rate of iodine supply the index of urinary iodine excretion in urine single portions the median urinary iodine (Me) was determined. For evaluation of iron metabolism in children the level of hemoglobin (Hb) in capillary blood, serum iron (SI) level, common-binding capacity of serum (CBCS) was measured. Condition of iron stores was characterized by the level of serum ferritin (SF) level. Physical development was described by the main anthropometric indices (length and weight of the body, circumference of the chest) and the harmony of development was determined.

It has been established that in schoolchildren of the control group, regardless of age and gender characteristics, harmonic physical development (HPD) prevails. In children with mild iodine deficiency (33% of girls and 44% of boys aged 6-11) disharmonious physical development was found, mainly with excess body weight. In 25% of schoolchildren with latent iron deficiency with the same frequency there are children with both deficiency and excess body mass, regardless of gender peculiarities. In children with combined microelementosis, the disharmony of physical development (predominantly overweight) was determined in 50% of the subjects. A similar tendency is observed in older schoolchildren, but the proportion of boys increases with the excess body weight.

Thus, the deficiency of iodine and iron is accompanied by changes of physical development and is characterized by an increase of the proportion of schoolchildren with disharmonious physical development (mainly under conditions of iodine deficiency). Combined deficiency of microelements is accompanied by more significant changes of physical development.

Key words: physical development, latent iron deficiency, mild degree of iodine deficiency, children of school age.

Стаття надійшла до редакції 02.11.2017 р.

УДК 616.61-002.3

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ ІЗ ГЕСТАЦІЙНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ

Литвинець Є.А., Литвинець В.Є., Гоцуляк Я.В.

*ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ,
Україна, e-mail: doclitvinets@i.ua*

Резюме. Метою дослідження було вивчення ефективності та антиоксидантної активності препарату на основі сухого екстракту гібіскусу та депротеїнізованого гемодеривату із крові телят при лікуванні хворих із гестаційним пієлонефритом. Нами проведено обстеження та лікування 70 вагітних із гестаційним пієлонефритом. В залежності від обраної схеми лікування хворі були поділені на дві групи. До складу першої групи (30 осіб) увійшли пацієнтки, які отримували традиційне лікування (відновлення порушеного пасажу сечі, антибіотик з групи цефалоспоринів II або III покоління, та спазмолітик в середньотерапевтичних дозах). Основну групу склали хворі (40 осіб), яким у комплексне лікування був включений препарат на основі сухого екстракту гібіскусу та депротеїнізованого гемодеривату із крові телят. Застосування традиційної терапії сприяло зниженню клініко-лабораторних проявів захворювання. Однак залишається високий рівень продуктів пероксидації ліпідів при зниженні антиоксидантного захисту, тобто є умови для подальшого прогресування та хронізації патологічного процесу після припинення лікування. Застосування у хворих основної групи препарату на основі сухого екстракту гібіскусу та депротеїнізованого гемодеривату із крові телят сприяло як нормалізації клініко-лабораторних показників, так і зниженню процесів ПОЛ та відновленню активності АОСЗ. Активізація ПОЛ на фоні зниженої активності АОСЗ відіграє важливу роль у процесі хронізації та прогресуванні гестаційного пієлонефриту. Застосування препарату на основі сухого екстракту гібіскусу та депротеїнізованого гемодеривату із крові телят у комплексному лікуванні хворих на гестаційний пієлонефрит сприяє скороченню термінів нормалізації клініко-лабораторних показників завдяки відновленню взаєморівноваги між ПОЛ та АОСЗ.

Ключові слова: гестаційний пієлонефрит, лікування, антиоксидантний захист.

Вступ. Гестаційний пієлонефрит (ГП), або пієлонефрит вагітних - гострий неспецифічний інфекційно-запальний процес з переважанням ураженням інтерстиціальної тканини та каналцевого апарату нирки з одночасним чи послідовним залученням чашок і миски, який вперше розвинувся під час теперішньої вагітності. Процес може бути одно- або двостороннім (частіше правобічним внаслідок більш вираженого механічного тиску вагітної матки на правий сечовід). На сьогодні ГП є найбільш розповсюдженою екстрагенітальною патологією вагітних. Частота даного захворювання складає, за даними різних авторів 6-15% і, як правило, виникає у вагітних молодого віку в II-III триместрах вагітності (частіше в терміни 20-28 тижнів). ГП вагітних негативно впливає на перебіг вагітності та стан плода (висока частота переривання вагітності, анемії, ранніх гестозів та прееклампсії, затримки росту та дистресу плода), а новонароджені нерідко мають ознаки внутрішньоутробного інфікування [1, 4, 5, 10]. Крім того, такі діти легше піддаються гнійно-септичним захворюванням в постнатальному періоді життя [4]. Кількість хворих на ГП має чітку тенденцію до зростання.

В Україні частота захворюваності на ГП коливається від 5% до 15%; в останні роки констатується зростання частоти виникнення цієї хвороби. Значно зріс відсоток гнійних форм ГП, який сягає 11%. Бактеріотоксичний шок у хворих з гнійним ГП спостерігається в 10,3% випадків, токсичний гепатит у

6,4%. У 50% випадків гнійного ГП виконується нефректомія, летальність при розвитку сепсису сягає 28,4%. Загальна летальність при ГП сягає 3% хворих, загибель плода спостерігається у 6-17% випадків, частота передчасних пологів – у 20% [4, 5, 7]. Зростання захворюваності ГП і числа гнійних форм пов'язують з посиленням вірулентності мікрофлори, резистентної до сучасних антибактеріальних препаратів, масовим застосуванням

антибіотиків широкого спектру дії в умовах порушеної уродинаміки при лікуванні ГП [2, 5, 8].

Важливу роль у патогенезі переважної більшості захворювань сечовидільної системи, в тому числі й ГП, відіграє окисний стрес (ОС), основною причиною якого є дисбаланс у системі "оксиданти-антиоксиданти", що виражається надмірним утворенням АФК і ослабленням ефективності антиоксидантного захисту (АОЗ) [3, 6, 9]. Така особливість ряду урологічних нозологій зумовлена тим, що нирки піддається постійному впливу екзогенних оксидантів (ксенобіотиків), які знаходяться в навколишньому середовищі та потрапляють різними шляхами; ненасичені жирні кислоти служать субстратом для реакції перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ); мікроорганізми викликають активацію фагоцитів, які продукують при цьому значну кількість активних форм кисню (АФК). Порушення функціонування АОЗ призводить до утворення великої кількості АФК. Володіючи високою реакційною здатністю, АФК можуть незворотно пошкоджувати біологічно важливі молекули, викликаючи запалення внаслідок активації акумульованих у нирках фагоцитів і, як наслідок, виникає оксидативний стрес. Тому взаєморівновага в оксидантно-антиоксидантній системі є важливою ланкою в підтриманні гомеостазу взагалі та при патології нирок зокрема і обумовлює включення в комплексне лікування середників антиоксидантної дії [1, 3, 6].

І все ж, темпи зростання захворюваності ГП в популяції свідчать про недостатню ефективність лікувально-профілактичних заходів, вимагаючи подальшого пошуку шляхів оптимізації лікування таких пацієнток.

Мета дослідження. Вивчення ефективності та антиоксидантної активності препарату на основі сухого екстракту гібіскусу та депротеїнізованого гемодеривату із крові телят при лікуванні хворих із гестаційним пієлонефритом.

Матеріали і методи дослідження. Нами проведене обстеження та лікування 70 вагітних із гестаційним пієлонефритом. В залежності від обраної схеми лікування хворі були поділені на дві групи. До складу першої групи (30 осіб) увійшли пацієнтки, які отримували традиційне лікування (відновлення порушеного пасажу сечі, антибіотик з групи цефалоспоринові II або III покоління, та спазмолітик в середньотерапевтичних дозах). Основну групу склали хворі (40 осіб), яким у комплексне лікування був включений препарат на осно-

ві сухого екстракту гібіскусу та депротеїнізованого гемодеривату із крові телят. Препарат на основі сухого екстракту гібіскусу призначали по 1 капсулі 2 рази на добу на протязі 1 місяця. Депротеїнізований гемодериват із крові телят по 5 мл. в/в на протязі 5-ти днів, в подальшому по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж ще 20 днів.

Середній вік хворих складав $25,8 \pm 2,6$ років. Групу контролю склали 25 практично здорових вагітних віком від 18 до 40 років.

Стан ПОЛ та активність АОЗ оцінювали за такими показниками: вміст малонового діальдегіду (МДА), сульфгідрильних груп (СГ) білків і небілкових компонентів плазми крові, рівень активності церулоплазміну та насиченість трансферину залізом.

Отримані дані опрацьовані статистично. За таблицею Ст'юдента - Фішера визначали коефіцієнт достовірності (р). Статистично достовірною вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. До початку лікування у хворих на гестаційний пієлонефрит виявлено достовірне посилення процесів ПОЛ (підвищення вмісту МДА на 47,9%) і зниження функціональної здатності АОЗ: дезадаптація системи церулоплазмін-трансферин (підвищення активності церулоплазміну на 45,4%, зниження насиченості трансферину залізом на 21,3%), зменшення сульфгідрильних груп білків та небілкових компонентів плазми крові: загальних - на 32,1%, залишкових - на 47,2% та білкових - на 29,5% ($p < 0,05$) (табл.1).

Після проведеного лікування позитивна динаміка клініко-лабораторних проявів захворювання у пацієнтів основної групи, які отримували запропоноване нами лікування супроводжувалась суттєвим зменшенням активності процесів ліпопероксидації (зниження вмісту МДА на 33,5% у порівнянні з початковим рівнем) і покращенням функціональної здатності АОЗ (відновлення майже повної взаєморівноваги у системі церулоплазмін-трансферин, а також підвищення загальних СГ - на 23,2%, залишкових - на 17,9% та білкових - на 23,7% ($p < 0,05$) (табл.1). В той же час у хворих групи порівняння нормалізації показників вільнорадикального окислення ліпідів не відмічено (табл.1).

Виявлені при дослідженні зміни у хворих на гестаційний пієлонефрит показників вільнорадикального окислення ліпідів: активація процесів ПОЛ і пригнічення АОЗ - співпадають з даними літератури [2, 3, 5].

Таблиця 1

Динаміка показників прооксидантно-антиоксидантної системи організму у хворих з гестаційним пієлонефритом під впливом лікування

Біохімічні показники		МДА мкмоль/мл	Сульфгідрильні групи мкмоль/мл			Церулоплазмін ум. од.	Трансферин ум.од.
			загальні	залишкові	білкові		
Контроль n=25		71,72±1,08	1,62±0,02	0,229±0,008	1,39±0,02	28,12±0,69	0,155±0,003
Група порівняння n=30	1	115,26±2,38*	1,06±0,04*	0,122±0,01	0,945±0,03	42,56±1,28*	0,120±0,002
	2	97,82±1,38*	1,24±0,02*	0,142±0,005*	1,06±0,05*	38,08±1,36*	0,132±0,002*
Основна група n=40	1	116,82±2,46*	1,07±0,04*	0,122±0,009*	0,942±0,05*	43,52±1,32*	0,122±0,002*
	2	81,48±1,38**	1,50±0,03**	0,196±0,006**	1,26±0,02**	29,68±1,16**	0,146±0,001**

Примітки: 1. n – кількість пацієнтів; 2. 1- до лікування, 2- після лікування; 3. * достовірність різниці з показниками групи порівняння ($p<0,05$); 4. ** достовірність різниці між показниками I і II групи хворих ($p<0,05$)

Застосування традиційної терапії сприяло зниженню клініко-лабораторних проявів захворювання. Однак залишається високий рівень продуктів пероксидації ліпідів при зниженні антиоксидантного захисту, тобто є умови для подальшого прогресування та хронізації патологічного процесу після припинення лікування.

Застосування у хворих основної групи препарату на основі сухого екстракту гібіскусу та депротеїнізованого гемодеривату із крові телят сприяло як нормалізації клініко-лабораторних показників, так і зниженню процесів ПОЛ та відновленню активності АОСЗ.

Висновки. Активізація ПОЛ на фоні зниженої активності АОСЗ відіграє важливу роль у процесі хронізації та прогресуванні гестаційного пієлонефриту. Застосування препарату на основі сухого екстракту гібіскусу та депротеїнізованого гемодеривату із крові телят у комплексному лікуванні хворих на гестаційний пієлонефрит сприяє скороченню термінів нормалізації клініко-лабораторних показників завдяки відновленню взаєморівноваги між ПОЛ та АОСЗ.

Література:

1. Аляев Ю.Г. Современные аспекты диагностики и лечения гестационного пиелонефрита / Ю.Г. Аляев, М.А. Газимиев, Д.В. Еникеев // Урология.- 2008.- №1.- С. 3-6.
2. Возіанов О.Ф. Клініко- лабораторна оцінка активності запального процесу в нирках при гострому пієлонефриті / О.Ф. Возіанов, Г.Г. Нікуліна, С.П. Пасечніков, Ю.В. Бухалов // Лабораторная диагностика.- 1997.- №1.- С. 17-21.
3. . Литвинець Є.А. Стан перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного захисту при патології сечовидільної системи та доцільність використання біофлавоноїдів у комплексному лікуванні / Є.А. Литвинець, М.В. Зеляк, Д.Б. Соломчак та інші // Галицький лікарський вісник. - 2004.-№3.- С.110-113.

4. Потапов В.О. Гестаційний пієлонефрит / В.О. Потапов, Г.Г. Березницька //Жіночий лікар.- 2006.- №1.- С. 8-17.

5. Серов В.Н.. Гестационный пиелонефрит: диагностика, профилактика, лечение / В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник // Здоровье женщины.- 2010.- №7.- С. 57-60.

6. Чекман І.С. Флавоноїди – клініко-фармакологічний аспект // Фітотерапія в Україні.-2000.- №2.-С.3-5.

7. Anon F. Cranberry juice and urinary tract infections // Harv. Health Lett.- 2005.- Vol.30. №6.- P.7

8. Howell A.B. Cranberry juice and adhesion of antibiotic- resistant uropathogens // JAMA.- 2002.- Vol. 287.- P. 3082-3083

9. Randomized trial of cranberry-lingo berry juice and Lactobacillus GG drink for the prevention of urinary tract infections in women // T. Kontiokari, K. Sundqvist, M. Nuutinen et al. // BMJ. – 2001.- Vol. 322, № 7302.- P. 1571 – 1573.

10. Does cranberry juice have antibacterial activity? / Y. L. Lee, J. Owens, L. Thrupp et al. // JAMA.- 2000.- Vol. 283, № 13.- P. 1691 – 1693.

УДК 616.61-002.3

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ГЕСТАЦИОННЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Литвинец Е.А., Литвинец В.Е.,
Гоцуляк Я.В.

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: doclitvinets@i.ua

Резюме. Целью исследования было изучение эффективности и антиоксидантной активности препарата на основании сухого экстракта гибискуса и препарата депротеинизированного гемодеривата с крови телят при лечении больных с гестационным пиелонефритом. Нами проведено обследование и лечение 70 беременных с гестационным пиелонефритом. В зависимости от избранной схемы лечения больные были разделены на две группы. В состав первой группы (30 больных) вошли пациентки которые получали традиционное лечение (восстановление нарушенного пассажа мочи, антибиотик с группы цефалоспоринов, спазмолитик в средние терапевтических дозах. Основную группу составили 40 больных в комплекс лечения, которых был включен препарат на основании сухого экстракта гибискуса и препарат на основании депротеинизированного гемодеривата с крови телят. Применение традиционной терапии способствовало уменьшению клинических и лабораторных проявлений болезни. Однако, по прежнему оставался высокий уровень продуктов перекисидации липидов с снижением антиоксидантной защиты, то есть были условия для дальнейшего прогрессирования и хронизации патологического процесса после прекращения лечения. Применение у больных основной группы препарата на основании сухого экстракта гибискуса и препарата на основании депротеинизированного гемодеривата с крови телят способствовало как нормализации клинико-лабораторных показателей, так и снижению процессов ПОЛ и активации АОЗ. Активация ПОЛ на фоне снижения активности АОЗ играет важную роль в процессе хронизации и прогрессии гестационного пиелонефрита. Использование препарата на основании сухого экстракта гибискуса и препарата на основании депротеинизированного гемодеривата с крови телят в комплексном лечении больных с гестационным пиелонефритом способствует сокращению сроков нормализации клинико-лабораторных показателей благодаря восстановлению взаиморавновесия между ПОЛ и АОЗ.

Ключевые слова: гестационный пиелонефрит, лечение, антиоксидантная защита.

UDC 616.61-002.3

THE EFFECTIVENESS OF MEDICATED CORRECTION OF ANTIOXIDANT PROTECTION IN PA-

TIENTS WITH GESTATIONAL PYELONEPHRITIS

Ye.A. Lytvynets, V.Ye. Lytvynets,
Ya.V. Gotsulyak

*Ivano-Frankivsk State Medical University,
Ivano-Frankivsk, Ukraine, doclitvinets@i.ua*

Abstract. The aim of investigation was to study the effectiveness and antioxidative activity of the drugs based on dry hibiscus extract and deproteinization haemoderivative of calf's blood in the treatment of patients with the gestational pyelonephritis.

Material and methods: 70 pregnant women with the gestational pyelonephritis have been examined. All of them were divided into two groups: the first group - 30 people, who had the traditional treatment (reconstruction of the urine passage, cephalosporins II or III antibiotics, spasmolytics in therapeutic doses). The second group consists of 40 people, which received medicine with the sicca hibiscus extract and deproteinization haemoderivative of calf's blood.

Results. The using of the tradition therapy decreased clinic-diagnostic signs of illness, but high-level products of system lipid peroxidation and antioxidative protection remained indicating progress and chronization of pathologic process after the treatment. The using of sicca hibiscus extract and deproteinization haemoderivative of calf's blood has positive influence on clinical and laboratory measures and the increasing of lipid peroxidation process and the reduction the activity in the antioxidative protection system.

Conclusion. The activity of lipid peroxidation process and the activity reduction in the antioxidative protection system was an important role in the process of chronisation and the gestational pyelonephritis progress. The general use of medicine with the sicca hibiscus extract and deproteinization haemoderivative of calf's blood in the complex treatment of patients with the gestational pyelonephritis lead to increasing the terms of normalization of clinic and laboratorial indices, which reactivated the process of lipid peroxidation and antioxidative protection.

Key words: gestational pyelonephritis, treatment, antioxidative protection.

Стаття надійшла до редакції 27.11.2017 р.

УДК 616-07+616.381-002+616.34-007.272

МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ ГІПОПАРАТИРЕОЗУ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ І ЗНАЧЕННЯ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В РОЗВИТКУ ДАНОГО УСКЛАДНЕННЯ

Пасько А.Я., Скрипко В.Д.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: a.y.pasko@ukr.net

Резюме. В основу дослідження покладено результати комплексного обстеження і лікування 100 осіб з різною патологією щитоподібної залози, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні та Прикарпатському клінічному онкологічному центрі з 2014 по 2017 роки. Встановлено, що дисбаланс систем активні форми кисню - антиоксидантного захисту поглиблюється у хворих з наявністю ознак гіпопаратиреозу. Перспективним напрямком комплексної терапії хворих з ознаками післяопераційного гіпопаратиреозу є застосування препаратів з антиоксидантною дією. В післяопераційному періоді у хворих, оперованих з приводу захворювань щитоподібної залози простежується підвищення продуктів окисної модифікації білків і перекисного окислення ліпідів на фоні зниження ферментів антиоксидантної системи (каталаза, супероксиддисмутаза, церулоплазмін.)

Ключові слова: перекисне окислення ліпідів, каталаза, супероксиддисмутаза, операції на щитоподібній залозі, гіпопаратиреоз, окисна модифікація білків.

Вступ. Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) серед всієї патології ендокринної системи займають друге місце після цукрового діабету, вражаючи в деяких регіонах більше ніж четверту частину населення. Зростаюча хірургічна активність при захворюваннях ЩЗ пояснюється її безсумнівною ефективністю у порівнянні із консервативними методами. В той же час збільшення кількості оперативних втручань супроводжується збільшенням специфічних і неспецифічних ускладнень, які суттєво знижують якість життя пацієнтів після тиреоїдектомії, приводячи їх до інвалідизації в післяопераційному періоді [5, 6, 10].

Найчастішим ускладненням при хірургічному лікуванні хворих на захворювання ЩЗ в післяопераційному періоді є гіпопаратиреоз (ГПТ), частота якого коливається від 0,5% до 4,8%. Виникаюча при стійких та транзиторних

ГПТ гіпокальціємія, гіперфосфоремія є частим ускладненням та складає до 63% [2, 10]. Післяопераційний ГПТ з більшою ймовірністю виникає у пацієнтів при проведенні тиреоїдектомії в поєднанні з лімфодисекцією, а також при повторних операціях в ділянці шиї. За рахунок значної травмизації, механічної, термічної дії відбувається пошкодження чи порушення кровопостачання ПЩЗ, що призводить до ішемії та гіпоксії залоз [8, 9].

Загальновідомо, що на фоні тканинного кисневого голодування запускається механізм дисрегуляції системи перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), білків і нуклеїнових кислот і антиоксидантного захисту, внаслідок чого збільшується ураження тканин. Для знешкодження негативної дії АФК на мембрани клітин, в організмі існує та функціонує антиоксидантна система (АОС) захисту, що об'єднує у своєму понятті декілька етапів знешкодження надлишків АФК: знешкодження кисневих радикалів (супероксиддисмутаза (СОД, церулоплазмін, токоферол та інші), інгібування впливу перекисів на мембранні структури (пероксидази, каталаза (К)): ензимне відновлення гідроперекисів, мембранозв'язаних білків та ліпідів [1, 3].

На думку дослідників, кисневозалежне окиснення білків і ліпідів є найбільш раннім індикатором пошкодження органів і тканин, а процеси окисної модифікації білків (ОМБ) і ПОЛ при всіх патологічних станах повинні перебувати під безперервним лабораторним контролем [2, 6].

Отже, в цілому, функціонування АОС захисту покликане для знешкодження негативної дії АФК на мембрани клітин, і існує в декількох етапах знешкодження надлишків АФК: знешкодження кисневих радикалів (супероксиддисмутаза (СОД, церулоплазмін, токоферол та інші), інгібування впливу перекисів на мембранні структури (пероксидази, каталаза (К)): ензимне відновлення гідро-

перекисів, мембранозв'язаних білків та ліпідів [1, 3].

З іншого боку оцінка активності процесів ОМБ і ПОЛ – є позитивною і однією з складових характеристик клітинного імунітету [6].

Виходячи з цих теоретичних положень, важливим є комплексне вивчення процесів ОМБ, ПОЛ та АОС як складових неспецифічної резистентності організму та, особливо, їх ймовірної ролі у розвитку післяопераційного ГПТ.

Мета. Дослідити рівні продуктів ОМБ, ПОЛ та ферментів АОС у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ.

Матеріали та методи. В основу дослідження покладено результати комплексного обстеження і лікування 100 осіб з різною патологією ЩЗ, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні та в Івано-Франківському обласному онкологічному диспансері з 2014 по 2017 роки. Серед обстежених хворих було 76 жінок (76,0 %; 95 % ДІ 66,4-84,0 %) та 24 чоловіків (24,0 %; 95 % ДІ 16,0-33,6 %). 36 із 100 хворих (36,0 %; 95 % ДІ 26,6-46,2 %) була проведена гемітиреоїдектомія, 23 із 100 хворих (23,0 %; 95 % ДІ 15,2-22,5 %) – субтотальна резекція долі ЩЗ, 21 із 100 хворих (21,0 %; 95 % ДІ 13,5-30,3 %) – тиреоїдектомія, 20 із 100 хворих (20,0 %; 95 % ДІ 12,7-29,2%) – тиреоїдектомія із центральною та периферичною лімфодисекцією.

Визначення продуктів ОМБ в сироватці крові проводили за допомогою реакції білків з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДФГ). Оптичну густину утворених динітрофенілгідразонів реєстрували на спектрофотометрі СФ-16. В результаті реакції окислення білків можуть утворюватися альдегідові і кетонів групи амінокислотних залишків, які взаємодіють з 2,4-ДФГ.

Для аліфатичних кетон-динітрофенілгідразонів нейтрального характеру спектр поглинання 353-377 нм, основного характеру – 430-434 і 524-535 нм. 2,4-динітрофенілгідразони, які утворилися, реєстрували при наступних довжинах хвиль: 356, 370, 430 і 530 нм [1, 5].

Принцип визначення К за А. Бахом і С. Зубковою базувався на тому, що до проби, яка містить фермент, додавають певну кількість перекису водню і після певного інтервалу часу за допомогою титрування перманганатом калію встановлюють кількість незруйнованого перекису. Каталазне число крові здорової до-

рослої людини коливається в межах 9,52-12,92 мг перекису водню на 1 мл крові (мгН₂О₂/мл). Принцип визначення СОД базується на відновленні нітротетразоліа супероксидними радикалами, які утворюються при реакції між феназинметасульфатом і відновленою формою нікотинаміддинуклеотида (NAD·H). Один процент блокування утворення нітроформаза на ми приймали за 1 умовну одиницю (ум.од.). Активність СОД здорової людини коливається від 60 до 80 ум. од. [5].

Рівень утворення МА аналізували за Е.Н. Коробейниковою. Спектрофотометричне визначення ДК за виконували методом В.Б. Гаврилова, засноване на вимірюванні інтенсивності світлопоглинання в ділянці 232-234 нм, зумовлений кон'югованимидієновими структурами, що виникають при утворенні гідроперекисів поліненасичених жирних кислот. Визначення активності ЦП проводили за методом Г.О.Бабенка (1968). Сутність методу полягала в тому, що ЦП сироватки крові при температурі 37⁰С окислювали парафенілєندیамін, змінюючи інтенсивність його забарвлення пропорційно до активності фермента [5].

Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням стандартного пакету програм «Statistica 10.0 for Windows» (StatSoft, США). Розподіл кожної з досліджуваних змінних був перевірений «на нормальність» методом Шапіро-Вілкса. Для опису змінних із нормальним розподілом використовували середнє арифметичне значення (М) та середнє квадратичне відхилення (σ). Опис змінних, розподіл яких відрізнявся від нормального, здійснено за допомогою медіани (Me) та нижнього і верхнього квантилів (q1 і q3). Оцінка достовірності розбіжностей середніх величин для вибірок із нормальним розподілом проведена з використанням критерію Ст'юдента. При порівнянні у двох незалежних групах показників, розподіл яких не відповідав закону нормальності, використано критерій Манна-Уїтні. Критичний рівень значущості (р) при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,05.

Результати, їх обговорення. У 74 (74,0 %) хворих ми відзначили достовірне зниження рівня іонізованого Са і паратгормону на 1-шу добу післяопераційного періоду (р<0,05), тобто ми виявили у них ознаки ГПТ.

Про інтенсивність процесів пероксидації білків судили за оптичною густиною аліфатичних альдегідо- і кетонієних динітрофенілгідразонів нейтрального і основного характеру (ОМБ₃₅₆, ОМБ₃₇₀, ОМБ₄₃₀, ОМБ₅₃₀).

Таблиця 1
Показники окиснювальної модифікації білків у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ, М±σ

Довжина хвилі, нм	Контрольна група (n=25) од. опт. густ.	Хворі без ознак ГПТ (n=26) од. опт. густ.	Хворі з ознаками ГПТ (n=74) од. опт. густ.
ОМБ ₃₅₆	1,158±0,234	1,878±0,143 p<0,01	2,378±0,224 p<0,001 p ₁ <0,05
ОМБ ₃₇₀	1,221±0,118	2,025±0,203 p<0,05	2,646±0,274 p<0,001 p ₁ <0,05
ОМБ ₄₃₀	0,561±0,119	1,245±0,185 p<0,05	1,725±0,212 p<0,001 p ₁ <0,05
ОМБ ₅₃₀	0,104±0,027	0,174±0,018 p<0,05	0,451±0,025 p<0,01 p ₁ <0,05

Примітка: 1. p - достовірність різниці показників ОМБ у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ з та без ознак ГПТ у порівнянні з групою контролю;
2. p₁ - достовірність різниці показників ОМБ у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ з ознаками ГПТ у порівнянні з хворими без ознак ГПТ;
3. n – кількість хворих

Встановлено, що у хворих після операції на ЩЗ відбувається вірогідне зростання інтенсивності ОМБ. Ми виявили, що початковий рівень аліфатичних альдегідів і кетоніо-похідних динітрофенілгідрозонів основного характеру був нижчим, ніж нейтрального. Виявлено достовірне зростання ОМБ₃₅₆ та ОМБ₃₇₀ у хворих у хворих без ознак ГПТ – в 1,62 та в 1,66 рази, ОМБ₄₃₀ та ОМБ₅₃₀ – в 2,22 та 1,67 рази в порівнянні з контролем (p<0,05). Проте, ми відзначили достовірно вищі показники ОМБ у хворих з ознаками ГПТ у порівнянні з хворими без ознак ГПТ, так ОМБ₃₅₆ та ОМБ₃₇₀ у хворих на СДС з МК – в 1,26 та в 1,31 рази, ОМБ₄₃₀ та ОМБ₅₃₀ – в 1,39 та 2,59 рази (p<0,05) (табл.1).

Таблиця 2
Показники перекисного окислення ліпідів у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ, Me (q1; q3)

Показник	Контрольна група (n=25) од. опт. густ.	Хворі без ознак ГПТ (n=26) од. опт. густ.	Хворі з ознаками ГПТ (n=74) од. опт. густ.
МА, нмоль/мл	3,46 (3,32; 3,58)	4,17 (3,21; 5,11) p<0,01	6,17 (5,21; 7,11) p<0,001 p ₁ <0,05
ДК, ум.од.	1,42 (1,31; 1,53)	1,92 (1,41; 2,43) p<0,05	2,91 (2,11; 3,73) p<0,001 p ₁ <0,05

Примітка: 1. p - достовірність різниці показників ПОЛ у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ з та без ознак ГПТ у порівнянні з групою контролю;

2. p₁ - достовірність різниці показників ПОЛ у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ з ознаками ГПТ у порівнянні з хворими без ознак ГПТ;
3. n – кількість хворих

Встановлено, що у хворих після операції на ЩЗ відбувається також вірогідне зростання інтенсивності ПОЛ. Виявлено достовірне зростання МА і ДК у хворих як без, так і з ознаками ГПТ (p<0,05). Проте, ми відзначили достовірно вищі показники МА і ДК у хворих з ознаками ГПТ у порівнянні з хворими без ознак ГПТ (p₁<0,05) (табл. 2).

Отже, у пацієнтів оперованих з приводу захворювань ЩЗ відмічено підвищення продуктів АФК (ОМБ і ПОЛ), що є захисною реакцією та призводить до руйнування і виведення з організму патологічно змінених білків і ліпідів. Проте, при подальшій активності активності ОМБ і ПОЛ відбувається їх денатурація білків та ліпідів, руйнування ферментних систем та лізис клітини, що у свою чергу може сприяти пошкодженню клітин ПЩЗ [4, 6].

Таблиця 3
Показники активності ферментів АОС у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ, Me (q1; q3)

Показник	Контрольна група (n=25) од. опт. густ.	Хворі без ознак ГПТ (n=26) од. опт. густ.	Хворі з ознаками ГПТ (n=74) од. опт. густ.
СОД, ум.од.	67,00 (65,45; 68,56)	41,64 (36,42; 49,47) p<0,01	33,56 (26,48; 39,64) p<0,001 p ₁ <0,05
Кат., мгН ₂ О ₂ /мл	11,82 (10,42; 12,45)	8,07 (7,58; 8,87) p<0,01	5,23 (4,54; 5,93) p<0,001 p ₁ <0,001

Примітка: 1. p - достовірність різниці ферментів АОС у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ з та без ознак ГПТ у порівнянні з групою контролю;
2. p₁ - достовірність різниці ферментів АОС у хворих оперованих з приводу захворювань ЩЗ з ознаками ГПТ у порівнянні з хворими без ознак ГПТ;
3. n – кількість хворих

Ми встановили достовірне зниження ферментів АОС у хворих оперованих на ЩЗ, як з, так і без наявності ознак ГПТ. Так, рівень К у хворих без ознак ГПТ був нижчий у 1,46 разів, а СОД – у 1,60 рази в порівнянні з контролем (p<0,01; p<0,001). Ми відзначили достовірно нижчі показники ферментів АОС у групі хворих з наявністю ознак ГПТ, так, рівень К був нижчий у 1,54 рази, а СОД – у 1,24 разів в порівнянні з групою хворих без ознак ГПТ (p₁<0,01; p₁<0,001).

Таким чином встановлено, що дисбаланс систем ОМБ-АОЗ і ПОЛ-АОЗ поглиблюється у хворих з наявністю ознак ГПТ.

Висновки. 1. Перспективним напрямком комплексної терапії хворих з ознаками

післяопераційного ГПТ є застосування препаратів з антиоксидантною дією.

2. В післяопераційному періоді у хворих, оперованих з приводу захворювань ЩЗ простежується підвищення продуктів ОМБ і ПОЛ на фоні зниження ферментів АОЗ, проте дисбаланс систем ОМБ-АОЗ і ПОЛ-АОЗ поглиблюється у хворих з наявністю ознак ГПТ.

Література:

1. Беленічев І.Ф. Антиоксиданти: сучасні уявлення, перспективстворення / І.Ф. Беленічева, С.І. Коваленко, В.В. Дунаєв // Ліки. – 2005. – № 1–2. – С.43–47.
2. Буряк О.Г. Діагностична значимість показників окисної модифікації білків в діагностиці дихальної недостатності у новонароджених при критичних станах / О.Г. Буряк, Ю.Б. Ященко / Современная педиатрия. – 2011. – №6. – С.100–102.
3. Зенкова А.В. Состояние функции околощитовидных желез до и после хирургического лечения заболеваний щитовидной железы / А.В. Зенкова // Вестн. ОГУ. – 2010. – №6. – С. 74–77.
4. Зинь А. Прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз і мембранний транспорт у живих організмах / А. Зинь // Вісник Львівського університету. Серія біологічна. – 2012. – Вип.60. – С. 21–36.
5. Камышнев В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышнев.–Москва, 2004.–С. 476.
6. Полянська О.С. Окисна модифікація білків крові у хворих на ішемічну хворобу серця на тлі фізичної реабілітації / О.С. Полянська, І.Ф. Мещишен, Т.В. Куртян // Буковинський медичний вісник. – 2008. – №4. – С. 50–54.
7. Савенок Э.В. Послеоперационный гипопаратиреоз у больных раком щитовидной железы и его консервативное лечение / Э.В. Савенок // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2011. – №4. – с. 900-903.
8. Bergenfelz A. Complications to thyroid surgery: results as reported in a data base from a multicentre audit comprising 3660 patients / A. Bergenfelz, S. Jansson, A. Kristofferson et al. // Langenbecks Arch. Surg. – 2008. – №393. – P. 667-673.
9. Complications of thyroid surgery / D. B. De Royvan Zuidewijn [etal.] // Ann. Surg. Oncol. – 2010. – Vol. 2. – P. 56–60.
10. Guide lines for complications after thyroid surgery: pitfalls in diagnosis and advices for continuous quality improvement / C. Bures, T. Klatte, G. Friedrich et al. // EurSurg. – 2014. – № 46. – P. 38–47.

УДК 616-07+616.381-002+616.34-007.272

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПОПАРАТИРЕОЗА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ЗНАЧЕНИЕ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА В ФОРМИРОВАНИИ ДАНОГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Пасько А.Я., Скрипко В.Д.

ВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: a.y.pasko@ukr.net

Резюме. В основу исследования положены результаты комплексного обследования и лечения 100 человек с различной патологией щитовидной железы, находившихся на стационарном лечении в хирургическом отделении Ивано-Франковской центральной городской клинической больницы и в Прикарпатском клиническом онкологическом центре с 2014 по 2017 годы. В послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу заболеваний щитовидной железы наблюдается повышение продуктов активных форм кислорода на фоне снижения ферментов антиоксидантной системы. Установлено, что дисбаланс систем перекисного окисления белков и липидов и антиоксидантной системы защиты углубляется у больных с наличием признаков гипопаратиреоза. Перспективным направлением комплексной терапии больных с признаками послеоперационного гипопаратиреоза является применение препаратов с антиоксидантным действием.

Ключевые слова: окислительная модификация белков, перекисное окисление липидов, каталаза, супероксиддисмутаза операции на щитовидной железе, гипопаратиреоз.

UDC 616-07+616.381-002+616.34-007.272

HYPOPARATHYROIDISM MECHANISMS AFTER THYROID GLAND SURGERY AND THE IMPORTANCE OF ACTIVE FORMS OF OXYGEN IN THE

DEVELOPMENT OF THIS COMPLICATION

A.Ja. Pasko, V.D. Skrypko

*SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine,
e-mail: a.y.pasko@ukr.net*

Abstract. The article deals with the prevention improvement and treatment of postoperative hypoparathyreosis in patients operated on the thyroid gland. Diseases of the thyroid gland take the second place in the structure of diseases of the endocrine system after diabetes mellitus. Over the past ten years, a number of studies have shown a great increase in the incidence of various forms of goiter and cancer of the thyroid gland. The surgery on the thyroid gland refers to technically complex surgical interventions due to the anatomical placement of the thyroid gland and the vital organs of the neck. The most frequent specific complication after operations on the thyroid gland is postoperative hypoparathyroidism, which is caused by trauma of the prethyroid gland due to the mechanical, thermal influence on them during the surgery, devascularization of the prethyroid glands, or unintentional removal. So, according to the references, transient hypoparathyroidism occurs in average of 30-60% of operated patients, and is constant at 6-12%. This article reveals the results of the examination and treatment of 100 patients with different pathology of the thyroid gland (surgical department of the Ivano-Frankivsk Central City Clinical Hospital and the surgical department of the Precarpathian Clinical Cancer Center). The clinical and laboratory parameters of patients with transient and permanent postoperative hypoparathyreosis were studied and compared with those without hypoparathyroidism.

Changes in the system of active forms of oxygen, lipid peroxidation and oxidative modification of proteins in operated patients have been investigated and greater damage in patients with transient and permanent hypoparathyroidism is shown in comparison with the control group. This allowed to expand the data on the relationship of oxidative stress with the course of the postoperative period and the impact on the early and long-term consequences of the transferred pathological process. It is established that in patients after thyroid surgery there is a probable increase in the intensity of OMP and LPO. Reliable growth of OMS and LPO products in patients without signs of HPT was detected in comparison with control group. However, a significantly higher OMP in patients with signs of HPT has been noted compared with patients without signs of HPT. However, vivid difference between its transient and continuous forms has not been revealed. We have established a significant decrease in the AOS enzymes in patients with thyroid carcinoma, both with and without the presence of signs of hypertension. We have noted significantly lower rates of AOS enzymes in the group of patients with the presence of signs of HPT in comparison with the group of patients without signs of HPT. However, we did not find a reliable difference between its transient and permanent form. The above data will allow us to continue research in these areas for the development of tactics for a surgical and conservative prophylactic treatment algorithm to improve the outcomes of postoperative hypoparathyroidism.

Key words: thyroid surgery, hypoparathyroidism, oxidative modification of proteins, lipidperoxidation, catalase, superoxidedismutase.

Стаття надійшла до редакції 10.11.2017 р.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГОСТРІЙ ТОНКОКИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ

Скрипко В.Д.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет” кафедра хірургії післядипломної освіти, м.Івано-Франківськ, Україна, e-mail: skripko.vasil@gmail.com

Резюме. Оскільки клінічні дослідження не дозволяють належно простежити морфо-функціональні етапи розвитку патологічного процесу в різних органах та системах у хворих на ГТКН та впроваджувати нові ефективні підходи до лікування та профілактики ускладнень, виникає необхідність у створенні адекватної експериментальної моделі захворювання на тваринах. Комплексне обстеження тварин було проведено на 5–7-у і на 12–14-у доби лікування.

Аналізуючи морфо-функціональний стан печінки при експериментальній тонкокишкковій непрохідності, можна підсумувати, що дистрофічні зміни гепатоцитів при ГТКН поліморфні і вказують у ранні терміни досліду на функціональну напругу і активацію компенсаторних механізмів. Із продовженням терміну досліду прояви гідропічної дистрофії сигналізували про зрив адаптаційних можливостей гепатоцитів, які в частині клітин переходили в некротичні. Повнокров'я і стаз засвідчували порушення реологічних властивостей крові. Поліморфноклітинна інфільтрація не тільки порталних трактів, але й внутрішньочасточкова, вказувала на запальний компонент у перебігу процесу. Окремо слід наголосити на збільшенні кількості двоядерних гепатоцитів, що, можливо, пов'язано з розгортанням регенераторних процесів у печінці. Зі зростанням тривалості непрохідності патоморфологічні відхилення в гепатоцитах часто ставали незворотними.

Ключові слова: тварини, печінка, кишкова непрохідність, ядра гепатоцитів.

Актуальність проблеми. Гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) та її ускладнення на сьогоднішній день залишаються однією з актуальних проблем невідкладної абдомінальної хірургії [1, 2]. Незважаючи на впровадження новітніх технологій у практичну медицину спостерігається невпинне зростання захворюваності за останні роки з 22 до 38%, що не має тенденції до стабілізації. Післяопераційна летальність протягом багатьох років

залишається високою і становить 12–38%. Особливе місце в структурі ГТКН не пухлинного генезу посідає странгуляційна ГТКН, на частку якої припадає основна кількість післяопераційних ускладнень [3, 4].

При гострій кишковій непрохідності відбувається пригнічення всіх функцій травного тракту тонка та товста кишка стають основним джерелом інтоксикації та розвитку поліорганної недостатності [5]. У цьому зв'язку першими органами - мішенями ферментної і токсичної агресії являється печінка [5].

Мета дослідження. В експерименті на тваринах з ГТКН вивчити рівень патоморфологічних уражень печінки, у залежності від тривалості захворювання.

Матеріали і методи. Із метою комплексного вивчення морфофункціональних змін в печінці у динаміці розвитку ГТКН проведено серії відповідних експериментальних досліджень. Об'єктом досліджень були 40 свиней в'єтнамської породи віком 3 – 4 місяці масою 15 –20 кг. Підставою для вибору тварин послужило те, що тонка кишка свині найбільш підходить для моделювання хірургічних захворювань, а отримані при цьому дані можна в певній мірі екстраполювати на людину. Всі тварини були розподілені на 3 групи, для контролю слугували 3 інтактні тварини.

I гр. – тварини з ГТКН (n=17) – тварини масою $16,5 \pm 1,0$ кг, яким проводили комплексне лікування за загальноприйнятою схемою і відновлювали кишкову непрохідність через 12–72 години;

II гр. – тварини з ГТКН (n=18) – тварини масою $16,5 \pm 0,9$ кг, яким комплексне лікування проводили із додаванням до загальноприйнятого лікування антигіпоксанти-антиоксидантної та гепатопротекторної терапії і відновлювали кишкову непрохідність через 12–72 години;

III гр. – перебіг ГТКН без відновлення її прохідності (n=5) – тварини, масою $16,7 \pm 1,0$ кг, які спостерігались в динаміці перебігу змо-

дельованої кишкової непрохідності протягом 72 годин захворювання.

До експерименту тварини утримувались у віварії Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського не менше, ніж 14 діб. При поступленні у віварій тварини оглядалися ветеринарним лікарем, проходили курс дегельмінтизації. Тварини утримувались у віварії у відповідності з міжнародними правилами GLP. Годування тварин проводили 2 рази на день за нормами, встановленими наказом МОЗ СРСР № 1179 від 10 жовтня 1983 р. „Об утверждении нормативов затрат кормов для лабораторных животных в учреждениях здравоохранения“. Утримання, догляд за тваринами і всі маніпуляції проводили у відповідності з міжнародними правилами GLP положеннями „Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей“ (Страсбург, 1985 р.), „Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин“, затверджених наказом МОЗ України № 755 від 12 серпня 1997 р. „Про заходи щодо подальшого вдосконалення організації форм роботи з використанням експериментальних тварин“ та положенням „Загальні етичні принципи експериментів на тваринах“, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики.

Хірургічні втручання (лапаротомія, моделювання ГТКН і наступне лікування) виконували під загальним знеболюванням через 30 – 40 хв. після премедикації, що включала: 2 мл 50% розчину анальгину дом'язово, 1 мл 1% розчину дімедролу дом'язово, 0,5 мл 0,1% розчину атропіну сульфату. Безпосередньо перед операцією вводили 1 – 2 мл 5% розчину кетаміну дом'язово. Загальне знеболювання забезпечували доведеношим повільним введенням 2–2,5% розчину тіопенталу натрію в дозі, розрахованій на масу тіла тварини. В день операції і в перші три дні післяопераційного періоду тваринам із метою знеболення вводили 2 мл 50% розчину анальгину дом'язово двічі на день. Для чистоти експерименту ГТКН моделювали лапароскопічним методом із використанням методики Шалімова О.С. (1989). Хірургічне відновлення прохідності проводили через 12 – 72 години після моделювання ГТКН шляхом зняття лігатури з ділянки киш ки із наступною інтубацією кишки. Евтаназію тварин здійснювали після премедикації і доведеношого введення розчину тіопенталу натрію в дозі, що втричі перевищувала необхідну для наркозу.

В експерименті проведено патогістологічне дослідження клітин печінки. Для гістологічного дослідження шматочки печінки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну протягом 3 діб із дворазовою заміною фіксуючого розчину. Взірці промивали в проточній воді протягом 1 год., проводили через батарею спиртів зростаючої концентрації (30°, 50°, 70°, 80°, 96°, абсолютний спирт) і заключали в парафін. Зрізи товщиною 5 – 10 мкм депарафінували і забарвлювали гематоксиліном і еозином за загально-прийнятою методикою 6.

Результати досліджень та їх обговорення. В динаміці перебігу експериментальної ГСКН, досліджуючи на світлооптичному рівні тканину печінки, констатовано зміни, які виникають через 12, 24, 48, 72 години від початку захворювання, а також після відновлення прохідності тонкої кишки.

Печінкові часточки свиней в'єтнамської породи характеризуються морфологічними рисами, притаманними будові часточки ссавців. У центрі печінкової часточки розміщується центральна вена (рис. 1).

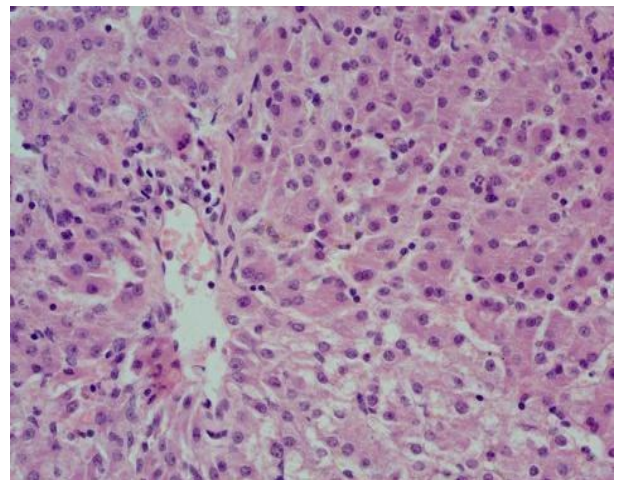


Рис. 1. Будова печінкової часточки свині за умов норми. Забарвлення гематоксилін і еозин

Від центру до периферії в радіальному напрямку прямують печінкові пластинки з гепатоцитами. Між пластинками локалізуються синусоїдні гемокапіляри (синусоїди). У гепатоцитах ідентифікуються округлі ядра, дуже рідко два ядра. Печінкові часточки оточені тонким шаром пухкої сполучної тканини. На кутах часточок містяться портальні тракти, до складу яких входять печінкові тріади: міжчасточкові артерія і вена, жовчна протока.

В експерименті при 12-годинній тонкокишковій непрохідності спостерігали збережену радіальність розташування печінкових пластинок. Уздовж пластинок спостерігалася лімфо-плазмочитарно- макрофагальна інфіль-

трація, значне повнокров'я синусоїдів, еритроцитарні складжі (рис. 2).

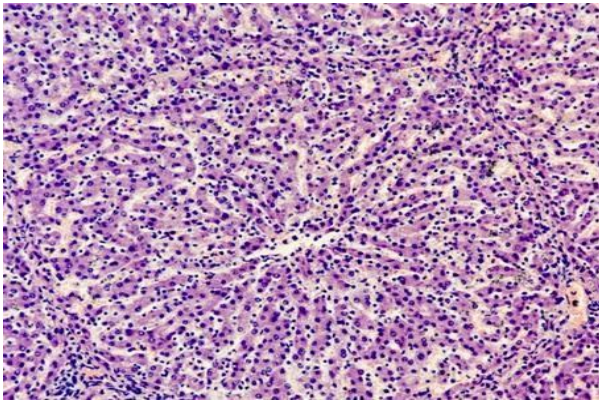


Рис. 2. Повнокров'я і поліморфноклітинна інфільтрація печінкової часточки, дистрофічні зміни гепатоцитів. 12-годинна тонкокишкова непрохідність. Забарвлення гематоксилін і еозин

Ядра гепатоцитів великі, світлі, переважає еухроматин. Окремі ядра світлі з периферійною конденсацією хроматину і зміщені до судинного полюса гепатоцитів. Стало більше 2-ядерних гепатоцитів. У цитоплазмі гепатоцитів зернистість і вакуолізація їхньої цитоплазми. У часточках простежувалися невеликі локальні ділянки некрозу гепатоцитів. Виявлялася значна інфільтрація сполучної тканини портальних трактів з окремими скупченнями макрофагів. У печінкових тріадах розширення і деформація вен, невеликий спазм артерій із форменими елементами крові в просвіті.

При тривалості кишкової непрохідності 24 години у гістопатологічній картині переважала дисконкомплексія печінкових часточок. Спостерігалось значне розширення діаметру синусоїдів і їхнє повнокров'я. Розміри гепатоцитів печінкових пластинок неоднакові – зменшення одних і збільшення інших за рахунок вакуолізації. Двоядерних гепатоцитів стало менше.

Ідентифікувалися вогнищеві некрози гепатоцитів. Лімфо-плазмо-макрофагальна інфільтрація характерна для печінкових пластинок перипортальних зон печінкових часточок і сполучної тканини портальних трактів. Наростало венозне повнокров'я судин портальних трактів. Відмічалася фіброblastична реакція в портальних трактах (рис. 3).

За 36-годинної тонкокишкової непрохідності в печінці спостерігалось зменшення розмірів часточок. Їхні центральні вени і синусоїди розширені. Гепатоцити зменшені в розмірах, печінкові пластинки стоншені (рис. 4). Вогнища внутрішньочасточкового некрозу

розширювалися. Спостерігалось значне розширення діаметрів синусоїдів і стаз крові в них. У печінкових пластинках визначалося зменшення розмірів гепатоцитів із нерівномірним забарвленням цитоплазми.

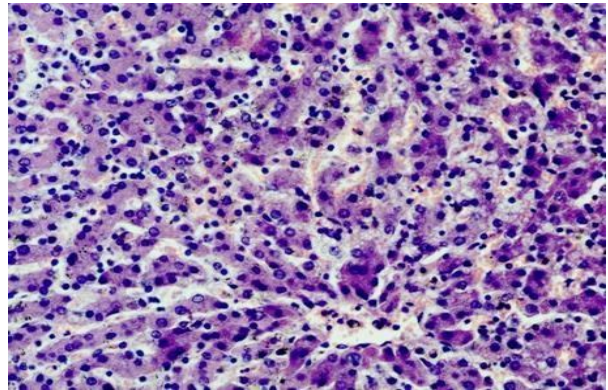


Рис. 3. Дисконкомплексія печінкових пластинок, повнокров'я синусоїдів, вакуолізація гепатоцитів, поліморфно-клітинна інфільтрація в печінкових часточках. 24-годинна тонкокишкова непрохідність. Забарвлення гематоксилін і еозин

У портальних трактах і вздовж печінкових пластинок виявлялася лімфо-плазмо-макрофагальна інфільтрація. По периферії часточок багато фіброblastів. У жовчних вивідних протоках некротичні зміни епітеліоцитів.

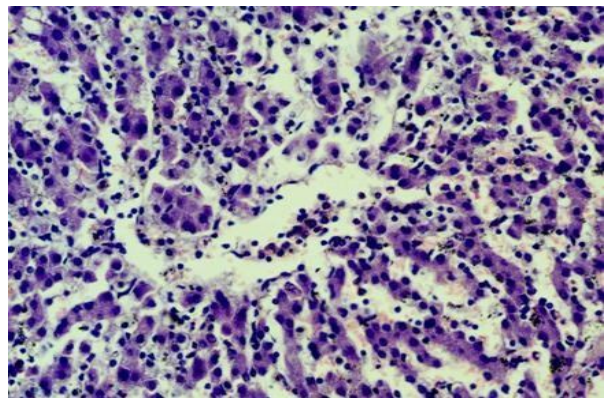


Рис. 4. Зменшення розмірів часточок і гепатоцитів у них, розширення центральних вен і синусоїдів, стоншення печінкових пластинок, вакуолізація гепатоцитів. 36-годинна тонкокишкова непрохідність. Забарвлення гематоксилін і еозин

За 48-годинної кишкової непрохідності в печінкових часточках триває подальше зменшення розмірів печінкових часточок (рис. 5). Складається враження їхнього злиття.

Центральні вени і прилеглі до неї синусоїди значно розширені. У просвіті синусоїдів багато лімфоцитів. Погранична пластинка печінкової часточки зруйнована. Печінкові пластинки стоншуються і в межах одної часточки подекуди укорочуються. Частина

гепатоцитів різко зменшені в розмірах, інші – насичені великими вакуолями (крупновacuолярна дистрофія). Спостерігалися внутрішньочасточкові інфільтрати невеликих розмірів із додатком нейтрофілів. У сполучній тканині портальних трактів зростала кількість макрофагів і фібробластів.

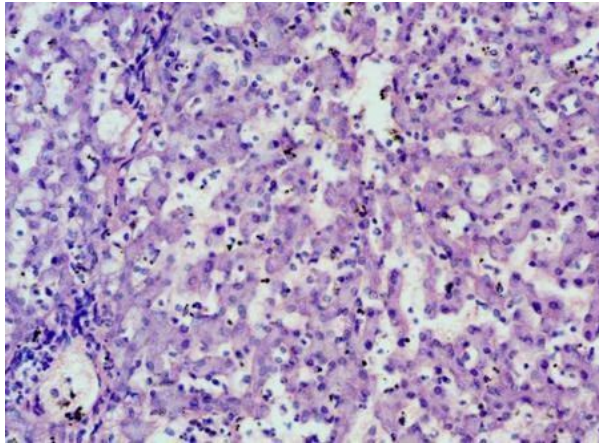


Рис.5. Подальше зменшення розмірів печінкових часточок, розширення центральних вен і синусоїдів, стоншення печінкових пластинок, крупновacuолярна дистрофія гепатоцитів, внутрішньочасточкові поліморфноклітинні інфільтрати

В експерименті при створенні моделі кишкової непрохідності протягом 72 год. без подальшого лікування в печінці спостерігалася атрофія печінкових часточок і некроз гепатоцитів у печінкових пластинках (рис.6).

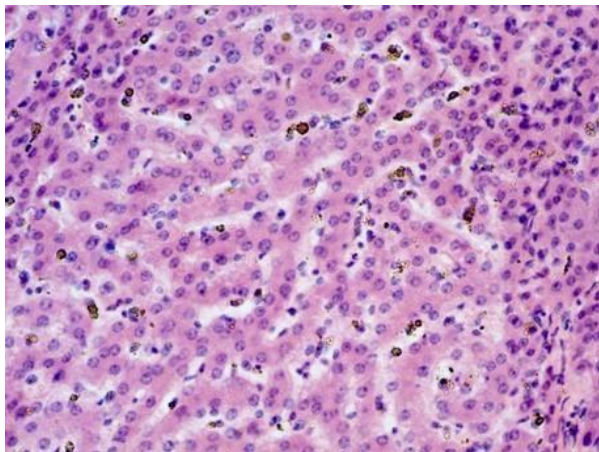


Рис.6. Дезорганізація печінкових пластинок у часточках, лімфо–плазмочитарна інфільтрація та активізація клітин фібробластичного ряду в периферійних зонах часточок. 72–годинна тонкокишкова непрохідність. Забарвлення гематоксилін і еозин

Тривало злиття печінкових часточок. У часточках наявна дезорганізація печінкових пластинок. Печінкові пластинки вкорочувалися через некроз гепатоцитів. Спостерігалося

розширення просвітів синусоїдів, стаз крові в них. Гепатоцити характеризувалися поліморфізмом ядер. Площа цитоплазми навколо ядер зменшувалася і часто ядра на цьому фоні виглядали великими. Упродовж печінкових пластинок виявлялася лімфо–плазмочитарна інфільтрація. Усередині часточок при дезорганізації печінкових пластинок в їхній периферійній зоні ідентифікувалися макрофаги і фібробласти у вигляді ланцюжкових скупчень.

Висновки: 1. При експериментальній ГТКН дистрофічні зміни гепатоцитів поліморфні і вказують у ранні терміни досліджу на функціональну напругу і активацію компенсаторних механізмів.

2. Із продовженням терміну досліджу прояви гідропічної дистрофії сигналізували про зрив адаптаційних можливостей гепатоцитів, які в частині клітин переходили в некротичні.

3. Повнокров'я і стаз засвідчували порушення реологічних властивостей крові.

4. Поліморфноклітинна інфільтрація не тільки портальних трактів, але й внутрішньочасточкова, вказувала на запальний компонент у перебігу процесу.

5. Збільшення кількості двохядерних гепатоцитів, що, можливо, пов'язано з розгортанням регенераторних процесів у печінці.

Література:

1. Польовий В.П., Вознюк С.М. Комплексне лікування хворих на розповсюджені форми перитоніту / В.П. Польовий, С.М. Вознюк // Харк. хірургічна школа – 2011. – № 4. – С. 51 – 55.
2. Русин В.І. Вибір методу санації черевної порожнини як засіб профілактики спайкових ускладнень при лікуванні ускладнених форм гострого апендициту / В.І. Русин, Чарвага М.І. // Науковий вісник Ужгородського університету, серія, —Медицина, 2013. – Вип. 1 (46) – С. 118–121.
3. Матвійчук Б. О. Детермінанти прогнозу у хворих на обструктивний рак ободової кишки / Б.О. Матвійчук // Наук. вісн. Ужгород. ун–ту. – 2001. – Вип. 14. – С. 21 – 23.
4. Шапринський В.О. Комплексне лікування гострої кишкової непрохідності не пухлинної етіології / Шапринський В.О., Камінський О.А., Миронишен Ю.А., Комаровський М.С. // Харківська хірургічна школа. – 2014. – N2. – С. 62 – 65.

5. Афанасьева А. Н. Синдром эндогенной интоксикации и системного воспалительного ответа: общность и различия / А.Н. Афанасьева, И.Н. Одинцова, В.В. Удут // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4. – С. 67 – 71.

6. Дельцова Е.И. Морфофункционально состояние печени при коррекции реамберином / Е.И. Дельцова, С.Б. Геращенко, В.Д. Скрипко, Д.С. Суханов // Архив патологии. – 2014. – Т. 78, № 4. – С. 61 – 67

УДК 616.379-009.64-089.843:612.349.7.017.1

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Скрипко В.Д.

ГВУЗ “Ивано-Франковский национальный медицинский институт” кафедра хирургии последипломного образования, г. Ивано-Франковск, Украина, e-mail: skripko.vasil@gmail.com

Резюме: Поскольку клинические исследования не позволяют должным образом проследить морфо-функциональные этапы развития патологического процесса в различных органах и системах у больных ОТКН и внедрять новые эффективные подходы к лечению и профилактике осложнений, возникает необходимость в создании адекватной экспериментальной модели заболевания на животных. Комплексное обследование животных было проведено на 5–7-ые и на 12–14-ые сутки лечения.

Анализируя морфо-функциональное состояние печени при экспериментальной тонкокишечной непроходимости, можно подытожить, что дистрофические изменения гепатоцитов при ОТКН полиморфные и указывают в ранние сроки эксперимента на функциональное напряжение и активацию компенсаторных механизмов. С продлением срока эксперимента проявления гидропической дистрофии сигнализировали о срыве адаптационных возможностей гепатоцитов, которые в части клеток

переходили в некротические. Полнокровие и стаз свидетельствовали о нарушении реологических свойств крови. Полиморфноклеточная инфильтрация не только портальных трактов, но и внутридольковая, указывала на воспалительный процесс. Отдельно следует отметить увеличение количества двуядерных гепатоцитов, что, возможно, связано с разворачиванием регенераторных процессов в печени. С ростом продолжительности непроходимости патоморфологические отклонения в гепатоцитах часто становились необратимыми.

Ключевые слова: животные, печень, кишечная непроходимость, ядра гепатоцитов.

UDC 616.379-009.64-089.843:612.349.7.017.1

MORPHOLOGICAL CHANGE OF LIVERS IN EXPERIMENTAL ACUTE NARROW-NECKED OBSTRUCTION

V.D.Skrypko

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Department of Surgery of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk, Ukraine, e-mail: skripko.vasil@gmail.com

Abstract. Since clinical studies do not allow to properly track the morpho-functional stages of the development of the pathological process in various organs and systems in patients with Acute Narrow-Necked Obstruction (ANNO) and to introduce new effective approaches to the treatment and prevention of complications, there is a need to create an adequate experimental model of the disease in animals. For the purpose of comprehensive study of morpho-functional changes in the liver and small intestine in the dynamics of ANNO development, an experimental study was conducted on 40 animals (Vietnamese breeds of swine, aged 3-4 months weighing 15-20 kg based on the vivarium of the SHEI "Ternopil State Medical University named after. I.Ya. Gorbachevsky "). The reason for the choice of animals was that the pig's small intestine is best suited for the simulation of surgical diseases, while the data obtained can be extrapolated to a certain extent to a person For purity of the experiment, ANNO was modeled by the laparoscopic method using the technique A. Shalimova. (1989).

Leaving 50 cm from the ileocecal angle to the loop of the gut, together with the flea lavsan thread, the ligation was applied so that the dissector passes between the intestine and the thread without any difficulty. This was necessary to ensure that in the place of compression of the lumen of the intestine there was no necrosis of the intestine due to a violation of local blood circulation. Cases of insufficient compression or necrosis of the site of obturation of the gut in this method were not observed.

All animals were divided into 4 groups. And I gr - animals with ANNO (n = 17) - animals weighing 16.5 ± 1.0 kg, which were treated in accordance with the general scheme and restored intestinal obstruction in 12-72 hours; II gr. - animals with ANNO (n = 18) - animals weighing 16.5 ± 0.9 kg, which were combined with the addition of conventional antihypoxant-antioxidant and hepatoprotective therapy and restored intestinal obstruction in 12-72 hours; III gr. - the flow of ANNO without restoring its patency (n = 5) - animals weighing 16.7 ± 1.0 kg that were observed in the dynamics of the course of simulated intestinal obstruction during 72 hours of the disease. Surgical interventions (laparotomy, ANNO modeling and subsequent treatment) were performed under general anesthesia. On the day of the operation and in the first three days of the postoperative period, animals were given 2 ml of 50% solution of analgin twice a day for the purpose of analgesia. The experiment carried out a pathological study of liver cells. The complex examination of animals was carried out at 5-7 and at 12-14 days of treatment.

By analyzing the morpho-functional state of the liver under experimental narrow-neck obstruction, it can be summarized that dystrophic changes in hepatocytes in ANNO are polymorphic and indicate in the early stages of the experiment the functional stress and activation of compensatory mechanisms. With the prolongation of the trial, the manifestations of hydropic dystrophy signaled the failure of the adaptive capacity of hepatocytes, which in part of the cells passed into necrotic. Flushing and stasis showed a violation of the rheological properties of the blood. Polymorphic-cell infiltration of not only portal tracts, but also intracellular, points to the inflammatory component in the course of the process. Separately, it should be emphasized the increase in the number of dual-core hepatocytes, which may be due to the deployment of regenerative processes in the liver. As the duration of impassability increases, pathomorphological deviations in hepatocytes often become irreversible. The conducted biopsy study of the liver in animals showed an increase in the degenerative and destructive processes in the liver tissue, depending on the time of development of intestinal obstruction, which correlated with the severity of EI.

Key words: animals, liver, intestinal obstruction, nuclei of hepatocytes

Стаття надійшла до редакції 20.11.2017 р.

Медицина реабілітація:

УДК 612.766+616-001

МЕТОД ОЦІНКИ РУХОВОЇ ДІЄЗДАТНОСТІ

Голод Н.Р.

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра фізичної реабілітації, ерготерапії та фізичного виховання, м. Івано-Франківськ, Україна
e-mail: natasha_777@i.ua*

Резюме. Молодому поколінню притаманна гіпокінезія, яка викликає комплекс змін у функціональному стані організму, у тому числі і опорно-рухового апарату, що призводить до підвищеного травматизму і втрати працездатності. Адекватна фізична реабілітація, направлена на відновлення втрачених функцій, здатна в значній мірі припинити патологічні процеси пов'язані з наслідками гіпокінезії. Проте, для адекватного підбору засобів реабілітації у першу чергу потрібно провести оцінку функціонального стану організму, у тому числі функціонування опорно-рухового апарату. Екран функціонального руху (ЕФР) (Functional Movement Screen (FMS)) - інноваційна система, котра використовується для оцінки якості комплексу виконання вправ та стабілізуючих рухів. ЕФР включає сім основних рухових моделей, котрі вимагають нормальної рухомості суглобів, динамічної та статичної рівноваги, сили м'язів кінцівок та тулуба. Дане тестування - простий об'єктивний кількісний метод оцінки основної базової рухової діяльності, який дозволить забезпечити індивідуальний підхід у розробці реабілітаційної програми для осіб з порушенням рухової дієздатності, після травм, або тривалої іммобілізації, або для профілактики травматизму у спортсменів.

Ключові слова: екран функціонального руху, рухова дієздатність, профілактика травматизму.

Вступ. Як показують останні дослідження, рівень рухової активності молоді в останні роки значно знизився. Молодому поколінню притаманна гіпокінезія. У більшості випадків це професійна гіпокінезія - як наслідок обмеження обсягу рухів через виробничу необхідність; шкільна - при неправильній організації навчально-виховного процесу, перевантаженні навчальними заняттями і ігноруванні фізичного виховання; побутова - через

звикання до малорухливого способу життя і найменше - клінічна - при захворюваннях, що вимагають тривалого постільного режиму. Незалежно від причин зниження рухової активності, гіпокінезія викликає комплекс змін у функціональному стані організму, який прийнято називати як гіподинамію - порушення функцій організму при обмеженні рухової активності. Численними клінічними і експериментальними дослідженнями встановлено, що при гіподинамії скорочується обсяг м'язової маси (атрофія м'язів, у тому числі і серцевого вже в 17-35 років, зменшується маса і щільність кісток, підвищується виділення мінеральних речовин у кров, знижується еластичність сухожиль і зв'язок, м'язова маса і сила, зменшуються обсяг рухів у суглобах, погіршується координація рухів, і як наслідок, підвищується ризик травматизму; перебудовуються всі види обміну речовин в організмі, у тому числі і жировий, що сприяє розвитку надмірної ваги і ожиріння; крім того, зростає рівень холестерину і ліпопротеїдів у крові, а отже швидше розвивається атеросклероз, порушуються функції серцево-судинної, дихальної, імунної систем організму. У зв'язку з цим виникає питання про так звану звичну рухову активність, тобто діяльність, що виконується в процесі повсякденного професійної праці і в побуті [1].

Мета дослідження. Провести аналіз методики застосування екрану функціонального руху (ЕФР) (Functional Movement Screen (FMS)) у осіб з порушеннями рухової дієздатності.

Матеріали та методи дослідження. Методи аналізу, огляд літератури.

Результати дослідження. Адекватна фізична реабілітація, направлена на відновлення втрачених функцій, здатна в значній мірі припинити патологічні процеси пов'язані з наслідками гіпокінезії, підвищити аеробні можливості і рівень витривалості - показники

біологічного віку організму і його життєздатності. Проте, для адекватного підбору засобів реабілітації у першу чергу потрібно провести оцінку функціонального стану організму, у тому числі функціонування опорно-рухового апарату.

Екран функціонального руху (ЕФР) (Functional Movement Screen (FMS)) - інноваційна система, котра використовується для оцінки якості комплексу виконання вправ та стабілізуючих рухів [3].

Перевагою ЕФР як реабілітаційного методу обстеження є те, що його вправи хоча і не є складними у техніці виконання, проте демонструють всі порушення рухової дієздатності. Рухова дієздатність – здатність керувати опорно-руховим апаратом завдяки розвитку рухових навичок. Збільшення рухової дієздатності залежить від набутих навичок та спортивних досягнень, зменшення характеризує захворювання або низький стан фізичного розвитку [6].

Тому дане тестування широко використовується в реабілітаційно-оздоровчих закладах Європи та Америки. Ще однією позитивною рисою даного тестування є можливість вибору вправ для корекції виявлених рухових порушень з багатьох сучасних оздоровчих систем - функціонального тренування, йоги, аеробіки, пілатеса, тощо [2].

Вправи, які застосовуються у тестуванні за ЕФР, створюють для людини екстремальну ситуацію, в котрій стають очевидними слабкість і незбалансованість, якщо не збережено відповідної рівноваги та рухомості.

Екран функціонального руху ФР забезпечує можливість спостерігати техніку виконання основних рухів, вже знайомих тренеру, дозволяє розпочати процес індивідуальних тренувань, враховуючи наявність патології, дає можливість діагностувати ортопедичні проблеми і чітко відображає обмеження чи асиметрію людини відповідно до виконання основних рухів та пов'язані з ними наслідки, а неправильне виконання вправ провокує неправильну біомеханіку та виникнення травматизму [5, 7].

ЕФР забезпечує реабілітолога (тренера) можливістю оцінювати здатність до виконання рухів, котра ґрунтується на тому, як насправді виконуються тестові вправи. Це надзвичайно важливо як для тренера, реабілітолога, так і для людини, яка тренується [4, 5].

ЕФР включає сім основних рухових моделей, котрі вимагають нормальної рухомості суглобів, динамічної та статичної рівноваги, сили м'язів кінцівок та тулуба [3, 6].

Вправа 1. Глибоке присідання

З вихідного положення стійка ноги нарізно, палиця внизу, виконати присід, палицю вгору (рис.1).

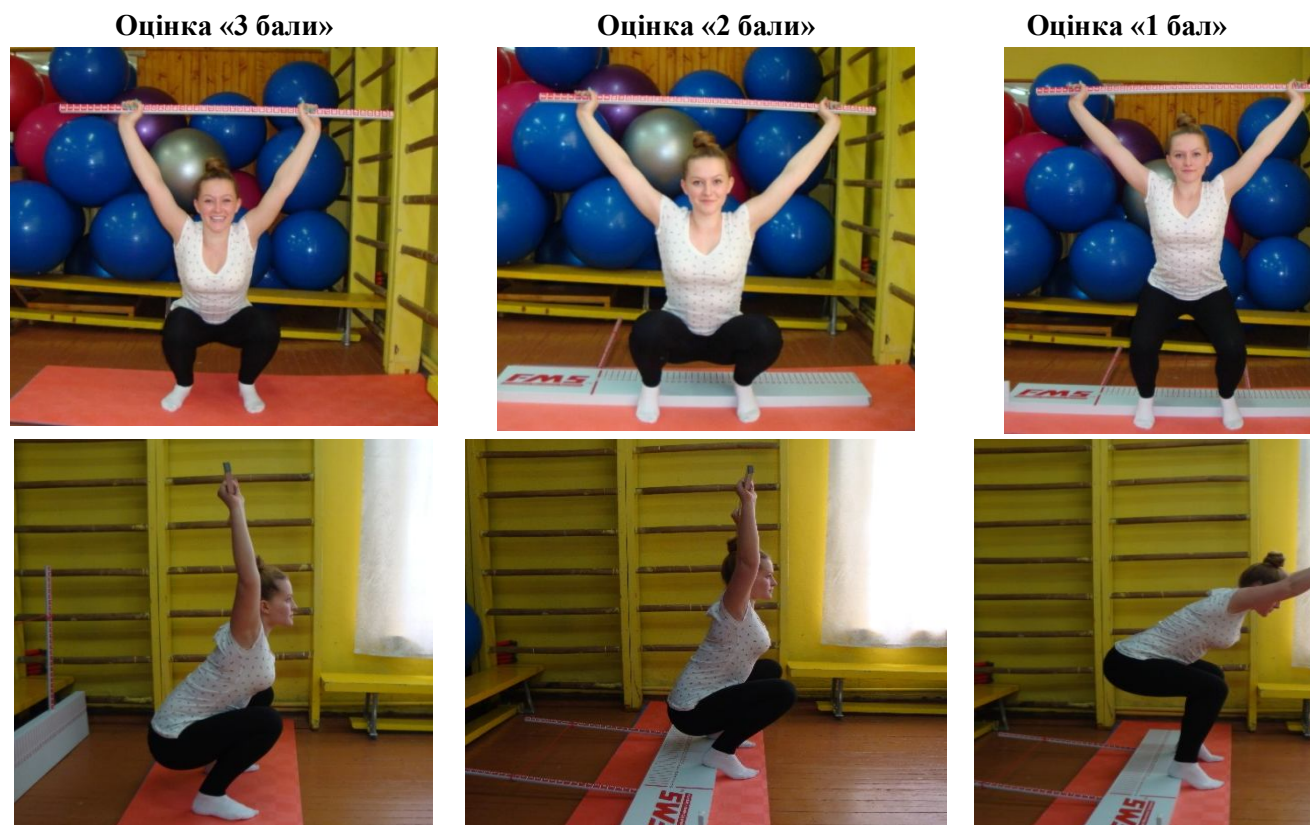


Рис. 1. Принципи оцінювання вправи 1 «Глибоке присідання»

Оцінка «3 бали»



Оцінка «2 бали»



Оцінка «1 бал»



Рис. 2. Принципи оцінювання вправи 2 «Крок через бар'єр»

Присідання - це рух, котрий є необхідним для виконання багатьох атлетичних вправ. Глибоке присідання вимагає силових зусиль і рухів із включенням м'язів нижніх кінцівок. За умови правильного виконання ця вправа чинить механічний вплив на все тіло і застосовується з метою досягнення двохсторонньої симетричної функціональної рухомості стегон, колін і гомілково-ступневих суглобів. Піднята над головою дерев'яна палиця сприяє двохсторонньому симетричному положенню як ключиць, так і грудної клітки. Виконання повного присідання вимагає відповідного руху тазом, замкненого кінетичного ланцюгового дорсального нахилу в гомілково-ступневому суглобі, згинання колін та стегон, напруження в грудній клітці, принципи оцінювання:

- 3 бали - прямий тулуб, таз нижче рівня коліна, коліна і жердина над стопами.

- 2 бали - прямий тулуб, таз нижче рівня коліна, коліна і жердина над стопами (п'яти на дошці)

- 1 бал - частковий згин попереку, стегно вище рівня коліна, коліна поза стопами.

Вправа 2. Крок через бар'єр

З вихідного положення вузька стійка ноги нарізно, палиця за плечима, зробити крок правою через бар'єр, приставляючи ліву. Зро-

бити поворот кругом, теж повторити з лівої. Бар'єр розташований на рівні висоти коліна.

Вправа застосовується для досягнення відповідної довжини кроку при ході. Її виконання вимагає координації та взаємодії між стегнами та тулубом під час ходи, а також стабільності положення кожної ноги. Крок через перешкоду оцінює двохсторонню функціональну мобільність та стабільність стегон, колін і гомілково-ступневих суглобів. Виконання вправи вимагає стабільного положення ноги в гомілково-ступневому суглобі, коліні та стегні з одночасним максимальним напруженням стегна. Крок через перепону також вимагає крокового відкритого кінетичного ланцюга, дорсального напруження гомілково-ступневого суглоба і згинання в коліні та стегні, а також динамічної рівноваги.

Принципи оцінювання (рис.2):

- 3 бали - кульшові суглоби, коліна, стопи на одній лінії; мінімальний рух попереком; жердина паралельна до перекладины

- 2 бали - порушення рівноваги (осі); сильний рух попереком; жердина і перекладина не паралельні

1 бал - контакт стопи з перекладиною; втрата рівноваги.

Оцінка «3 бали»



Оцінка «2 бали»



Оцінка «1 бал»



Рис. 3. Принципи оцінювання вправи 3 «Лінійний випад»

Вправа 3. Лінійний випад

З вихідного положення стійка ноги нарізно правою, на дошці, палиця за спиною хватом лівою рукою зверху, правою рукою знизу, присідаючи виконати стійку на лівому коліні. Те ж саме з лівої. Стопи знаходяться на одній лінії.

Ця вправа вимагає утримання рівноваги тіла із зосередженням уваги на обмеженні ротаційних та бокових рухів. Основний рух виконується нижніми кінцівками. Оцінюється стабільність та рухомість тулуба, ключиць, стегон, та гомілково-ступневих суглобів, гнучкість чотирьохголових м'язів та стабільність опірної коліна. Здатність виконувати цю вправу вимагає стабільної постановки ноги в гомілково-ступневому суглобі, коліні, стегні, а також чіткого закритого кінетичного ланцюгового відведення стегна. Вправа також вимагає рухомості ноги у кульшовому суглобі, дорсального напруження в гомілково-ступневому суглобі та гнучкості прямого м'яза стегна. Водночас необхідно зберігати адекватну стабільність відповідно до черговості виконання рухів.

Принципи оцінювання (рис.3):

- 3 бали - тулуб нерухомий; стопи на одній лінії; коліно доторкається до підлоги за п'ятою.

- 2 бали - тулуб рухомий; стопи не на осі; коліно не доторкається до опори

- 1 бал - втрата рівноваги.

Вправа 4. Плечова мобільність

У положенні стійка ноги нарізно, руки за спиною, права рука зігнута вгорі, ліва зігнута знизу вимірюється відстань між зап'ястками.

Ця вправа слугує для оцінки двостороннього об'єму рухів плечового поясу, зокрема поєднання внутрішніх колових обертів з зовнішніми, що вимагає нормальної рухомості ділянки лопаток і напруження грудного відділу хребта. Здатність виконувати такі рухи вимагає також збереженої функції ротації і відведення у плечовому суглобі, гнучкості і напруження м'язів плечового поясу і ділянки лопаток.

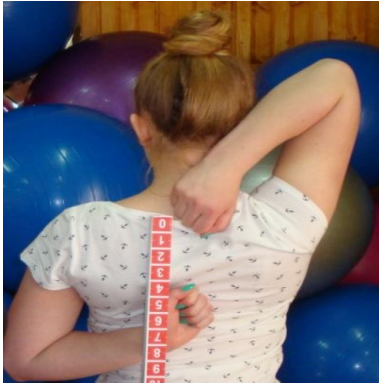
Принципи оцінювання (рис.4):

- 3 бали - відстань між зап'ястками становить довжину долоні

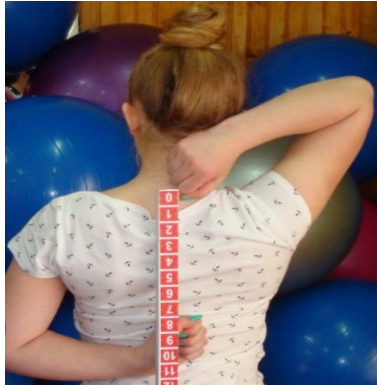
- 2 бали - відстань між зап'ястками становить 1,5 долоні

- 1 бал - відстань між зап'ястками більша, ніж 1,5 довжини долоні.

Оцінка «3 бали»



Оцінка «2 бали»



Оцінка «1 бал»



Рис. 4. Принципи оцінювання вправи 4 «Плечова мобільність»

Оцінка «3 бали»



Оцінка «2 бали»



Оцінка «1 бал»



Рис. 5. Принципи оцінювання вправи 5 «Активне піднімання прямої ноги»

Вправа 5. Активне піднімання прямої ноги

З вихідного положення лежачи на спині, максимально підняти праву. Те саме лівою. Для правильної оцінки цього тесту реабілітолог встановлює палицю вертикально від верхньої п'ятки до підлоги (рис.5).

Вправа дає змогу оцінити спроможність піднімати випрямлену ногу, підтримуючи стабільність тулуба. Крім того, вона дає можливість оцінки активної гнучкості сухожиль колінного суглоба, яка, на відміну від пасивної гнучкості, дає правдивіше уявлення про стан загальної гнучкості. При виконанні вправи оцінюється також рухомість стегна протилежної ноги і стабільність нижньої частини живота.

Принципи оцінювання вправи:

- 3 бали - п'ята знаходиться між кульшовим суглобом і половиною стегна
- 2 бали - п'ята знаходиться між половиною стегна і наколінником
- 1 бал - п'ята знаходиться нижче рівня середини наколінника

Вправа 6. Стабільність тулуба при розгинанні рук

З вихідного положення лежачи на животі, на носках, руки зігнуті вгорі, перейти в

упор лежачи. Якщо обстежувана дівчина не може виконати вправу, то виконує вправу з легшого вихідного положення - великі пальці на рівні ключиць (рис. 6).

Принципи оцінювання вправи:

- 3 бали - жінка ставить великі пальці на рівні щік.
- 2 бали - жінка ставить великі пальці на рівні ключиць
- 1 бал - жінка не може виконати вправу

Вправа перевіряє спроможність утримувати спину випрямленою при закритому ланцюговому статичному русі верхньої частини тіла. Ця вправа оцінює стійкість тіла у сагітальній площині при симетричному русі верхніх кінцівок. Виконання багатьох вправ вимагає стійкості тулуба при передачі сили симетрично від верхніх кінцівок до нижніх кінцівок та навпаки. Рухи, такі як блокування у футболі та стрибки при передачі у баскетболі, є прикладами передачі енергії цього типу. Якщо тулуб немає відповідної стійкості під час руху, кінетична енергія буде розсіюватись, що приведе до невірної виконання і збільшення ймовірності травматичного пошкодження.

Оцінка «3 бали»



Оцінка «2 бали»



Оцінка «1 бал»



Рис. 6 Принципи оцінювання вправи 6 «Стабільність тулуба при розгинанні рук»

Оцінка «3 бали»



Оцінка «2 бали»



Оцінка «1 бал»



Рис. 7. Принципи оцінювання вправи 7 «Кругова стабільність»

Вправа 7. Кругова стабільність

З вихідного положення упор стоячи на колінах, праву руку вгору, праву назад, після чого, зігнувшись, торкнутися правим ліктем до правого коліна. Те саме повторити з лівого боку. Якщо обстежувана дівчина не може виконати вправу, то виконає її з вихідного положення упор стоячи на колінах, праву руку вгору, ліву назад, після чого, зігнувшись, торкнутися правим ліктем до лівого коліна. Те саме з лівої руки і правої ноги.

Ця вправа є комплексним рухом, котрий вимагає відповідної нервово-м'язової координації і енергії, яка передається через тулуб від однієї частини тіла до іншої. Вправа на кругову стабільність оцінює стійкість тулуба при комбінованих рухах верхніх і нижніх кінцівок. Здатність виконувати цю вправу вимагає асиметричної стабільності тулуба у двох площинах - сагітальній і поперечній - при асиметричних рухах верхніми та нижніми кінцівками. Велика функціональна активність вимагає стійкості тулуба, щоб передавати силу асиметрично від нижніх до верхніх кінцівок і навпаки. Біг та передачі у футболі, рух та перенесення важкого обладнання чи предметів є прикладами передачі цього типу енергії. Якщо тулуб немає необхідної стійкості під час цієї діяльності, то кінетична енергія розсіється, що приведе до неправильного виконання і підвищення ризику травмування.

Принципи оцінювання вправи (рис.7):

- 3 бали - виконано 1 одностороннє повторення, прямий тулуб, коліно і лікоть доторкаються над дошкою

- 2 бали - виконано 1 повторення навскіс, прямий тулуб, коліно і лікоть доторкаються над дошкою

- 1 бал - не може виконати 1 повторення навскіс.

У всіх вправах оцінка «0» ставиться тоді, коли людина відчуває біль і не може виконати вправу.

Висновок: 1. Перевага екрану функціонального руху полягає в тому, що реабілітолог (тренер), котрий працює над покращенням фізичної підготовленості певної людини, застосовуючи цю систему, має простий об'єктивний кількісний метод оцінки основної базової рухової діяльності.

2. Основа екрану функціонального руху полягає в тому, що він складається з комплексу простих вправ, котрі виконуються у послідовності, відповідній до зростання складності їх виконання.

3. Використання даного тестування дозволить забезпечити індивідуальний підхід у розробці реабілітаційної програми для осіб з

порушенням рухової дієздатності, після травм, або тривалої іммобілізації, або для профілактики травматизму у спортсменів.

4. В подальших дослідженнях вбачаємо потребу розглянути питання про принципи та засоби відновлення рухової дієздатності із застосуванням даного виду тестування.

Література:

1. Гіжевський В. Формування здорового способу життя серед підлітків і молоді / В. Гіжевський // Соціально-педагогічні проблеми сучасної середньої та вищої освіти в Україні. - Житомир: ЖДПУ, 2002. - С. 179 - 182.
2. Здоровье и красота через движение. Функциональный тренинг – фитнес-тренировки по новому [Електронний ресурс]. - Режим доступу: <http://www.sport-4health.com/funk-trening.php>.
3. Burton L. Functional Movement Screen. The system for a simple and quantifiable method of evaluating basic movement abilities / L. Burton, G. Cook // [Elektronic resources]. - Режим доступу: <http://www.performbetter.com>.
4. Comerford M.J. Core Stability: strength or motor control? / M.J. Comerford // Musculoskeletal Physiotherapy Association «In Touch» magazine. - 2007. - Issue 2. - P. 6-10.
5. Comerford M.J. Screening to Identify Injury and Performance Risk: movement control testing - the missing piece of the puzzle / M.J. Comerford, E.X. Sport // Medicine. - 2006. - July. - P. 21-26.
6. Gilewicz Z. Teoria wychowania fizycznego / Z. Gilewicz. - Warszawa: PWN, 1994. - 416 s.
7. Injuries in football players and the medical staff work method in selected football teams in Poland and Spain / M. Hadala, K. Bieganowski, C. Wierzbowska, [et al.] // Polish Journal of Sports Medicine. - 2006. - № 5(6). - P. 272-276.

УДК 612.766+616-001

МЕТОД ОЦЕНКИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ДЕЕСПОСОБНОСТИ

Голод Н.Р.

ДВНЗ «Івано-Франковський національний медичинський університет», кафедра фізическої реабілітації, ерготерапії и фізического воститання, г. Івано-Франковск, Украина
e-mail: natasha_777@i.ua

Резюме. Молодому поколенню присуща гипокинезия, которая вызывает комплекс изменений в функциональном состоянии орга-

низма, в том числе и опорно-двигательного аппарата, что приводит к повышенному травматизму и потере трудоспособности. Адекватная физическая реабилитация, направленная на восстановление утраченных функций, способна в значительной степени приостановить патологические процессы связаны с последствиями гипокинезии. Однако, для адекватного подбора средств реабилитации в первую очередь нужно провести оценку функционального состояния организма, в том числе функционирования опорно-двигательного аппарата. Экран функционального движения (ЭФР) (Functional Movement Screen (FMS)) - инновационная система, которая используется для оценки качества комплекса выполнения упражнений и стабилизирующих движений. ЭФР включает семь основных двигательных моделей, которые требуют нормальной подвижности суставов, динамической и статической равновесия, силы мышц конечностей и туловища. Данное тестирование - простой объективный количественный метод оценки основной базовой двигательной деятельности, который позволит обеспечить индивидуальный подход в разработке реабилитационной программы для лиц с нарушением двигательной дееспособности, после травм или длительной иммобилизации, или для профилактики травматизма у спортсменов.

Ключевые слова: экран функционального движения, двигательная дееспособность, профилактика травматизма.

UDC 612.766+616-001

METHODS OF MUSCULAR ACTIVITY EVALUATION

N.R. Golod

*Ivano-Frankivsk National Medical University,
Department of physical rehabilitation, ergo-
therapy and physical education
e-mail: natasha_777@i.ua*

The aim of the study. To analyse the methods of Functional Movement Screen (FMS) applying in people with motor disabilities.

Materials and methods of research. Methods of analysis, literature review.

Research results. According to the latest studies, the level of motor activity in young people has declined significantly in recent years. The young generation is characterized by hypokinesia. In most cases, it is a professional hypokinesia – as a consequence of limiting the volume of movements because of production necessity; school, in case of incorrect organization of educational process, overload of studying and ignoring physical education; household – due to addiction to sedentary lifestyle and the least – clinical – with diseases that require a long bed rest. Regardless of the causes of reduced motor activity, hypokinesia causes a complex of changes in the functional state of the body, which is commonly referred to as hypodynamia – a violation of the body's functions in the limitation of motor activity. Numerous clinical and experimental studies have found out that in hypodynamia the volume of muscle mass is reduced (atrophy of the muscles, including the heart muscle which is already reduced in 17-35 year olds, the mass and density of bones decreases, too, the allocation of mineral substances in the blood goes up, the elasticity of the tendons and connective tissue as well as muscle mass and strength decrease, the volume of movement in joints goes down, the coordination of movements worsens, and as a consequence, the risk of injury rises. All types of metabolism in the body, including fat, which contributes to excessive weight and obesity, are renewed; also, the level of cholesterol and lipoproteins in the blood increases, and therefore, atherosclerosis develops more rapidly, the functions of the cardiovascular, respiratory, immune systems of the body have been violated. In this regard, the question arises on the so-called habitual motor activity, that is, the activity performed in the process of everyday professional work and in everyday life.

Adequate physical rehabilitation, aimed at the restoration of lost functions, can significantly stop the pathological processes associated with the effects of hypokinesia increase the aerobic capacity and the level of endurance – indicators of the biological age of the organism and its viability. However, in order to select the means of rehabilitation adequately, it is necessary to assess the functional state of the organism, including the functioning of the musculoskeletal system.

Functional Movement Screen (FMS) is an innovative system that is used to assess the quality

of exercise performing and stabilizing movements.

The advantage of the FMS as a rehabilitation examination method is that its exercises, although not complicated to perform, demonstrate all motor disabilities. Movement ability is an ability to control the musculoskeletal system through the development of motor skills. Increase in motor ability depends on acquired skills and athletic results; the reduction of it characterizes the disease or the low state of physical development.

Therefore, this test is widely used in rehabilitation and health institutions in Europe and America. Another positive feature of this test is the ability to choose exercises for correction of detected motor disorders from many modern health systems - functional training, yoga, aerobics, pilates, etc.

Exercises that are used in the testing of the FMS, create an extreme situation for a person, in which the weakness and imbalance become apparent if the balance and mobility are not maintained.

The FMS includes seven main motor models that require normal movement of joints, dynamic and static balance, muscle strength of the limbs and trunk.

Conclusion: 1. The advantage of the functional movement screen is that the rehabilitation specialist (coach), working on improving the physical fitness of a particular person and using this system has a simple objective quantitative method of assessing the main basic motor activity.

2. The basis of the functional motion screen is that it consists of a set of simple exercises performed in a sequence corresponding to the increasing complexity of their execution.

3. The use of this testing will provide an individual approach in developing a rehab program for people with motor disabilities, after injuries, for prolonged immobilization, or for injury prevention in athletes.

4. In further investigation we face the need to consider the principles and means of restoration of motor activity using this type of testing.

Key words: functional motion screen, motor activity, injury prevention

Стаття надійшла до редакції 20.11.2017 р.

Медична освіта:

УДК 371.322+612.017+378.147

АДАПТАЦІЙНІ МЕХАНІЗМИ ДО ОПАНУВАННЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТАМИ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ З ВИВЧЕННЯ ХІРУРГІЇ

Іваночко Н.Я., Чурпій І.К., Скрипко В.Д.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: Ivanochkon@ukr.net, ch.igor.if@gmail.com, skripko.vasil@gmail.com

Резюме. У статті відтворені складові структури Болонського процесу щодо опанування студентами-стоматологами тем для самостійної роботи на кафедрі хірургії стоматологічного факультету. Вказані засоби засвоєння тем занять із використанням матеріалів підручників, алгоритмів надання невідкладної допомоги, співставлення хірургічних ускладнень із стоматологічною патологією і можливим аналізом та підготовкою студентської наукової роботи. Показано значення наочності та безпосередньої участі студентів у процесі відпрацювання практичних навиків і вмінь. Наведено вагомість підготовки майбутнього фахівця, його здатність самостійно і в складі творчих груп, адаптовано та професійно використовувати її у практичній діяльності.

Ключові слова: самостійна робота студентів, загальна хірургія, навчання.

Вступ. Вища освіта в медичній галузі покликана формувати творчу особистість, здатну до самоосвіти та інноваційної діяльності. У цьому аспекті самостійна робота студентів є вагомою складовою. Принципи трансформування загальних засад Болонського процесу з точки зору підготовки майбутніх лікарів-стоматологів до занять на кафедрі хірургії стоматологічного факультету відбуваються в умовах адаптації навчального процесу, з урахуванням досвіду проведення, набутих знань, професійних навичок і необхідного компонента основних складових хірургічної майстерності, як спонукального фактора до найбільш повного та досконалого оволодіння матеріалом.

Окрім зростання кількості годин на самостійну роботу студентів медичних вузів, її впровадження передбачає уміння вчитися, формувати у студента здібності до саморозвитку, творчого використання отриманих знань,

способу адаптації до професійних витоків майбутньої діяльності [2].

У науковому проектуванні самостійна робота студентів мотивує опанування тематикою навчання без залучення викладача, але під його наставництвом [3, 4]. Корельованим методом самостійної роботи студентів у медичних вузах є корегована викладачем робота, скерована на оволодіння знань та на їх практичне застосування [1, 5]. Самостійна робота студентів вимагає вирішення багатьох структурованих питань, які поєднують навчання студентів з навичками такої роботи, як аналіз проблеми заняття, застосування підбору інформаційних літературних потоків.

Мета дослідження – на взірці аналізу тем для самостійної роботи студентів III-IV курсу стоматологічного факультету із загальної хірургії висвітлити труднощі реалізації та шляхи їх усунення, обговорити питання професійної підготовки та мислення студентів стоматологічного факультету, представити особливості подолання перешкод в умовах кредитно-модульної системи.

Матеріали і методи дослідження. Відповідно до умов Освітньо-професійної програми та Освітньо-кваліфікаційної характеристики, що затверджені МОЗ України, потрібно поєднувати знання, здобуті на суміжних медичних дисциплінах, та адаптувати їх до практичного застосування в аспекті необхідних вимог до практичної підготовки студентів [1, 6]. Навчальний процес побудований за кредитно-модульною системою відповідно до вимог Болонської декларації.

На сучасному етапі головним завданням вищої освіти є забезпечення необхідної якості професійної підготовки і пошук механізмів її підвищення [3]. Для опрацювання вказаного розділу студентам запропоновано тематику, що включає такі питання, як введення в

хірургію, робота в умовах перев'язочної, хірургічного відділення, догляд за прооперованими хворими, підготовка хворого до планового та ургентного хірургічного втручання. Основною метою результативної складової кожної теми є демонстрування володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та субординації у клініці хірургічних хвороб, а також навичками організації режиму і догляду за хворими з різними нозологічними формами хірургічного профілю, вміння виконувати необхідні медичні маніпуляції. Форми контролю і система оцінювання здійснюється відповідно до вимог програми дисципліни та Інструкції про систему оцінювання навчальної діяльності студентів при кредитно-модульній системі організації навчального процесу.

На кафедрі хірургії стоматологічного факультету ІФНМУ на практичних заняттях та лекціях студентам повсякчас наголошується, що професійна компетентність є запорукою надання якісної медичної допомоги.

Результати та їх обговорення. На нашій базі накопичений позитивний досвід використання передачі інформації та контролю її засвоєння. Студентам стоматологічного факультету наголошуємо, що лікар-особа професійно багатогранна, і майбутній стоматолог не може обмежитись лише вивченням патології органів ротової порожнини, оскільки через складність різноманітних життєвих випадків, може опинитись в скрутній ситуації, коли не зможе надати потерпілому невідкладну медичну допомогу. Для полегшення засвоєння матеріалу розроблені навчально-методичні посібники та методичні вказівки, що дають можливість послідовно та належно підготуватись до заняття, звернути увагу на необхідні тематичні питання з урахуванням нозології та особливостей її протікання. На цьому тлі широко використовуємо схеми аналізу окремих ситуацій, виробляємо у студентів основні навички збору інформації про захворювання пацієнтів. Засвоєння знань ґрунтовно закріплюється використанням діагностичних алгоритмів, ситуаційних, клінічних завдань. Моніторинг навчального процесу є ефективним ланцюгом системи побудови навчальних досягнень. У цей аспект включено як теоретичну ланку, так і перелік необхідних практичних навичок та вмінь, що є важливою складовою майбутньої практичної роботи студента. Важливим для засвоєння поточного матеріалу є вміння викладача моделювати конкретне завдання, долучати до його вирішення якнайбільшу частину студентів, що дозволяє компетентно його розв'язати, враховуючи інформаційне поле

учасників диспуту та їхнє вміння практично використовувати вже набуті попередньо досвід та знання. Необхідно формувати у студентів мотивацію до навчання шляхом залучення теоретичної, практичної, методичної ланок роботи.

Для самостійної роботи студентів стоматологічного факультету виносяться цілий ряд тем: доброякісні та злоякісні пухлини підшлункової залози, печінки, паразитарні хвороби та кисти печінки, холангіти, злукова хвороба очеревини, післяопераційна паралітична кишкова непрохідність, специфічні форми перитоніту та інші, підготовлені колективом кафедри.

Залежно від дидактичної мети ці теми, на наш погляд, можна розділити на такі типи. До першого типу належать пізнавальні теми, для опрацювання самостійної роботи з цих тем рекомендується робота з підручниками, конспектами лекцій, історіями хвороб пацієнтів з означеною патологією, доцільними є участь студентів у клінічних професорських обходах.

Викладач може запропонувати написання студентами рефератів на заплановані теми з подальшим розбором клінічних випадків.

Усвідомлене засвоєння теми, що виносяться на самостійне навчання для студентів-стоматологів з загальної хірургії, як основного предмету майбутньої діяльності лікаря, передбачає і виступ на ранковому лікарському засіданні, і проведення доповіді на студентській науковій конференції як доповнення досліджень щодо визначеної нозології. Певні теми самостійної роботи з хірургії можуть вивчатися студентами за вибором (індивідуально) або творчими групами: хронічний панкреатит, паразитарні хвороби та рак печінки, кишкова непрохідність. Слід акцентувати, що запропоновані для самостійного вивчення теми не є тотожними до тем практичних занять, що дозволяє розширити пізнавальний фактор освітняського простору.

Поряд з цим, для проведення самостійної роботи студентів-стоматологів із загальної хірургії є недостатня кількість сучасної літератури на запропоновані теми, слабкі контрольні-координативні зв'язки між студентами та викладачами. Необхідно сприяти забезпеченню співробітництва викладачів та студентів, мобілізувати ресурси професійного спілкування.

Висновки. Самостійна робота студентів-стоматологів із загальної хірургії повинна бути практично диференційована, що потребує алгоритмізованих підходів до засвоєння тем з

проведенням реферативних доповідей на студентських і лікарських наукових конференціях, засвоєння основних тематичних практичних навиків з індивідуальним або груповим опрацюванням.

Література:

1. Бутырский А.Г. Самостоятельная работа студентов в медицинском вузе: стратегия и тактика / А.Г. Бутырский, И.Б. Бутырская // Вторая научно-практическая конференция «Альянс наук: учёный – учителю» (3-7 октября 2005). — www.confcontact.com / Oct./44 Butir.php.
2. Капран С. Самостійна навчальна робота студентів – особлива система умов навчання, яку створює викладач / С. Капран // Проблеми підготовки сучасного вчителя. – 2012. – № 6 (ч. 1). – С. 38-43.
3. Колчина В.В. Некоторые вопросы организации самостоятельной работы студентов медицинских вузов / В.В. Колчина, И.Н. Коротких // XLI Международная научно-практическая конференция «Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии». – Новосибирск, 16 июня 2014 года. – № 6 (41). – Новосибирск, 2014. – С. 23 – 25.
4. Проблема викладання дисципліни «загальна хірургія» (з оперативною хірургією та оперативною анатомією) на сучасному етапі / М.Д. Желіба, С.Д. Хіміч, І.Н. Ошовський [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2012. – 1 (16). — С. 126-128.
5. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки та проведення занять в медичних вузах (методичний посібник). – Київ. – 2006. – 353 с.
6. Чемоданова Г.И. К вопросу об организации самостоятельной работы студентов в вузе / Г.И. Чемоданова, С.В. Власенко // Социосфера. – 2013. – № 1. – С. 103-106.

УДК 371.322+612.017+378.147

АДАПТАЦИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ К ОВЛАДЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТОЙ СТУДЕНТАМИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ПО ИЗУЧЕНИЮ ХИРУРГИИ

Иваночко Н.Я., Чурпий И.К.,
Скрипко В.Д.

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина,

*e-mail: Ivanochkon@ukr.net,
ch.igor.if@gmail.com,
skripko.vasil@gmail.com*

Резюме. В статье отображены составляющие структуры Болонского процесса по вопросам изучения студентами-стоматологами тем для самостоятельной работы на кафедре хирургии стоматологического факультета. Указаны методы усвоения материалов занятий с использованием данных учебников, алгоритмов оказания неотложной помощи, сопоставлением хирургических осложнений с стоматологической патологией и возможным анализом и подготовкой студенческой научной работы. Показано значение наглядности и непосредственного участия студентов в процессе усвоения практических навыков. Указана важность подготовки будущих специалистов, их умение самостоятельно и в составе творческих групп, адаптировано и профессионально использовать ее в практической деятельности.

Ключевые слова: самостоятельная работа студентов, общая хирургия, учеба

UDC 371.322+612.017+378.147

ADAPTATION MECHANISMS FOR ACQUIRING SELF-DONE STUDY OF SURGERY FOR STUDENTS OF STOMATOLOGICAL FACULTY

N.Ya. Ivanochko, I.K. Churpiy,
V.D. Skrypko

*SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University», Ivano-Frankivsk, Ukraine,
e-mail: Ivanochkon@ukr.net,
ch.igor.if@gmail.com,
skripko.vasil@gmail.com*

Abstract. Higher education in the medical field is based on the formation of a creative person capable of self-education and innovation. In this aspect, self-done work of students is a significant component.

Principles of transforming the general principles of the Bologna process in the aspect of preparing future doctors of dentistry in preparation for classes at the Department of Surgery, Faculty of Dentistry, occur in the context of the adaptation of the educational process, taking into account the experience of the acquired knowledge, professional skills and the necessary

component of the main components of surgical skill, as a motivating factor to the most complete and perfect mastering of the material.

The aim of the study. To display the difficulties of realization and the methods of prevention, to discuss the main issues for professional preparation of dental students, to present peculiarities to cope with obstacles in the credit transfer system on the base of analysis of the self-dependent work by students of the third and fourth courses at the dentistry department in general surgery.

Materials and methods: In the conditions of Educational professional program and Educational-qualifying characteristic, approved by The Ministry of Health Care of Ukraine, obliged to combine knowledge learnt at the different medical disciplines, and to adapt them for practical usage in the aspect of necessary requirements for students studying. The educational process is based on the ECTS according to the Bologna Declaration.

Result. On the basis of our positive experiences in the process of information transmission and control its digestion. Students of dental faculty quite often prove that a doctor-a person professionally versatile, and future dentist cannot be limited only to the study of pathology of organs of the oral cavity, since due to the complexity of different life cases, it may be in a difficult situation, when it is not able to provide a victim with a medical emergency. We have the Department developed training manuals and methodical works, which give the ability to consistently and appropriately prepare for the lesson, note on the necessary thematic issues, taking into account the nosology and features of its occurrence. Against this background, it is most widely used scheme for analysis of individual situations generated by the students the basic skills of collecting information about the disease in patients. Learning thoroughly secured using diagnostic algorithms, situational and clinical tasks. Monitoring of the educational process is an efficient circuit construction of educational achievements. In this aspect is included as a theoretical link and the list of required practical skills and abilities which is critical for future practical work of the student. Important in terms of learning the current material is the ability of the teacher to model a specific task, to attach to his decision most of the students, which allows him competent to decide, given the information field of the participants of the debate and their ability to practically use the pre-acquired experience and knowledge. It is necessary to form the students' motivation to learn by involving theoretical, practical and methodological links work.

For independent work of students of the faculty of dentistry submitted a number of questions: benign and malignant tumors of the pancreas, liver, parasitic diseases and cysts of the liver, cholangitis, adhesive disease of the peritoneum, postoperative paralytic ileus, a specific form of peritonitis and other prepared by the staff of the Department of surgical diseases General surgery of the faculty. Depending on the didactic purpose of these themes in our opinion can be divided into such types. The first type can be attributed to cognitive topics For the study of independent work on these subjects work best from textbooks, lecture notes, case histories of patients with this pathology, it is appropriate participation of students in the clinical professorial rounds.

The teacher can offer to write students essays on the planned topic, followed by analysis of clinical cases.

Conscious learning themes proposed for self-learning for dental students in General surgery as the main subject of future activities of a physician, provides for the presentation at the morning medical meeting, and presentations at the student conference. Specific topics of self-done work on surgery, the students of the faculty of dentistry could be studied at a choice-individually or in creative groups: chronic pancreatitis, parasitic diseases, and liver cancer, intestinal obstruction. It should be emphasized that the proposed self-study themes are not identical to the themes of practical classes, allowing to expand educational factor educational space.

Along with this, during independent work of students-dentists in General surgery is insufficient amount of modern literature on the theme suggested and test coordination communication between students and teachers. It is necessary to promote cooperation between them and students, to mobilize resources for professional communication.

Conclusions. So, the independent work of students-dentists in General surgery must be practically differentiated, which requires algorithmic approaches to mastering issues holding abstracts of reports at the student medical and scientific conferences, thematic assimilation of basic practical skills with individual or group study.

Key words: self-done work of students, general surgery, teaching

Стаття надійшла до редакції 24.11.2017 р.

УДК 614.2: 6 1

ВИКОРИСТАННЯ СИМУЛЯЦІЙНОГО МЕТОДУ НАВЧАННЯ НА ЕТАПІ ФОРМУВАННЯ ЛІКАРЯ-ІНТЕРНА ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Скрипко В.Д.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра хірургії післядипломної освіти, м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: skripko.vasil@gmail.com

Резюме. У статті проведено аналіз навчання, засвоєння теоретичних та практичних навичок на кафедрі хірургії післядипломної освіти при підготовці лікаря інтерна хірургічного профілю. Як показує світовий досвід, що на післядипломному етапі впровадження інноваційних методів навчання в підготовці лікарів хірургів, сприяє ефективному засвоєнню поставлених завдань та досягнення цілей. Інтернатура з фаху «Хірургія» розрахована на 3 роки та проходить в очно-заочних частинах навчання. Основне завдання кафедри хірургії післядипломної освіти це навчання лікарів-інтернів до самостійної лікарської практики, яка залежить від теоретичної і практичної підготовки, та індивідуальних особливостей майбутнього хірурга. Організовували навчальний процес згідно вимог передбачених освітньо-кваліфікаційною характеристикою спеціаліста-інтерна, однак розробляли завдання враховуючи різні рівні підготовки лікарів інтернів. Навчання проводили за симуляційною формою з використанням самостійно розроблених лапароскопічних тренажерів. Оцінювали вміння інтернами застосовувати теоретичні знання та мануальні навички при роботі з лапароскопічними тренажерами. Правильність виконання та засвоєння практичних навичок оцінювали відповідно до методичних рекомендацій “Основи виконання лапароскопічних оперативних втручань” відпрацьованих на кафедрі хірургії післядипломної освіти.

Ключові слова: лікарі-інтерни, навчання, інноваційні системи, лапароскопічний тренажер.

Вступ. Основна частина Важливим рушієм розвитку вітчизняної хірургії є підготовка і постійне підвищення кваліфікації лікарів-хірургів, впровадження в практику новітніх технологій вітчизняної та світової хірургії, максимальне розширення світогляду спеціалістів не тільки у своїй галузі, але і у фундаментальних проблемах медичної науки.[1]

В сучасних соціально-економічних умовах існують проблеми фінансування охорони здоров'я, скорочується ліжко-фонд, ная-

вні складні соціально-економічні умови у значної частини населення. Все це веде до зменшення кількості хірургічних хворих та оперативних втручань, що відображається на навчальному процесі. В той же час впровадження в клінічну практику новітніх хірургічних технологій висуває принципово нові вимоги до якісного рівня підготовки фахівців.

Стрімкий розвиток освітніх та інформаційних технологій сприяє застосуванню інноваційної системи викладання у ВНЗ, адаптованої до нових сучасних вимог передових країн світу.

Основним завданням сучасної післядипломної освіти є перехід від концепції набуття знань, умінь і оволодіння практичними навичками до концепції освіти, що всебічно розвиває лікаря, як особистість. В теперішніх реаліях потрібно використовувати найбільш ефективні методи навчання відповідно до дисципліни, які дадуть позитивний наслідок, та базуватися на трьох складових: теоретичний курс, стимуляційний тренінг, та клінічне навчання [2].

Інтернатура з фаху «Хірургія» розрахована на 3 роки та проходить в очно-заочних частинах навчання. Основними завданнями інтернатури, є формування в лікарів-інтернів навичок клінічного мислення і практичної діяльності, підготовка висококваліфікованого лікаря-спеціаліста, який володіє широким об'ємом теоретичних знань, здатного успішно вирішувати професійні завдання, уміло провести диференційно-діагностичний пошук, надати медичну допомогу в повному об'ємі, провести профілактичні та реабілітаційні заходи.

Безперечно, що якість засвоєння практичних та теоретичних навичок лікарями-інтернами з надання медичної допомоги є в прямій залежності від їхньої теоретичної підготовки з фундаментальних і клінічних дисциплін (анатомія, фізіологія, фармакологія, терапія та ін.), здатність до самонавчання, під контролем та з участю викладача, який організовує та направляє роботу в певному руслі [3].

Однією з особливостей навчального процесу на базі нашої кафедри є акцент на розвиток індивідуальних особливостей, лікаря-інтерна, які ми спрямовуємо на широкий світогляд, спроможність інтегрувати знання та практичні навички при наданні медичної допомоги в усіх галузях медицини.

В основу підходу до навчального процесу на кафедрі покладений принцип малих груп, а також забезпечення завершального циклу підготовки, який включає в себе практичне засвоєння як планової, так і ургентної хірургії у безпосередній роботі з хворим. На нашу думку оптимальною кількістю інтернів у групі повинно бути не більше 5 осіб. Це дає можливість в повному обсязі оцінити знання та практичні навички усіх інтернів на кожному занятті. Відпрацювання практичних навичок, основних етапів операцій, проводиться під керівництвом викладача в операційних, перев'язочних, діагностичних кабінетах та у лікарнях палатах.

В час інтенсивного розвитку новітніх технологій особливу увагу привертають як серед пацієнтів, так і медичних працівників переваги ендоскопічних оперативних втручань над традиційними. Тому одним із важливих завдань для нас при підготовці лікарів хірургів на сучасному етапі розвитку медичних технологій є не тільки навчання класичним методам оперативних втручань, але і ендоскопічним операціям, зокрема- лапароскопічним. Однак підготовка хірурга до ендоскопічних втручань є тривалим і трудовим процесом. Крім фундаментальних знань з анатомії вимагає ретельного відпрацювання мануальних навичок з використанням світлооптичних приборів, електрохірургічних інструментів та адаптації їх до роботи в закритому просторі, без ризику для життя пацієнтів. Саме стрімкий розвиток науково-технічного прогресу сприяє використанню в навчальній післядипломній освіті новітніх стимуляційних технологій, які дозволяють ефективно оволодіти методиками проведення діагностично-лікувальних маніпуляцій на доклінічному етапі навчання. Система симуляційного навчання дає можливість об'єктивно проводити контроль рівня теоретично-практичної підготовки лікарів-інтернів, сприяє якості оволодіння та відпрацювання практичних навичок [4]. Тому розробка та впровадження сучасних симуляційних тренажерів є вкрай необхідним для вітчизняної науки. Це дозволяє вирішити широке коло питань, в підготовці лікаря хірургічного профілю.

Однією з головних причин при навчанні ендохірургії є матеріально технічне забезпечення навчального процесу. Для вирішення

даної проблеми на базі віварію університету створений клас симуляційної підготовки, оснащений розробленими нами двома віртуальними лапароскопічними тренажерами з модулями базових лапароскопічних навичок, а також встановлено по одному тренажеру на базі кафедри в центральній міській клінічній та обласній клінічній лікарнях міста Івано-Франківська. Розроблений лапароскопічний тренажер представлений торсом з непрозорого матеріалу. Торс розрізаний у фронтальній площині, та вмонтований в прозорий контейнер з пластику, і зсередини максимально відображає форму та розміри черевної порожнини людини, має відповідний колір та блиск. Наявність пластикового знімного контейнера дає можливість (крім стандартних навичок), відпрацювання технічних прийомів на органах тварин. В основі торса зсередини закріплена веб камера, з якої сигнал передається на відеомонітор. На торсі виконані отвори для введення хірургічних інструментів.

Лікарі інтерни мають можливість працювати в навчальному класі, як під керівництвом викладача, так і самостійно, для цього створено методичні рекомендації для опанування практичних навичок. Дані навички в однаковій мірі можуть відпрацьовуватись, як на дороговартісних тренажерах так і на моделі змонтованій нами .

На першому етапі навчання лікарі-інтерни інтенсивно опрацьовують теоретичний матеріал. Детально вивчають анатомо-топографічне обґрунтування малоінвазивних операцій, техніку проведення операцій, показання та протипоказання до їх виконання, спеціальний та допоміжний інструментарій. Засвоюють базові практичні мануальні навички оволодіння лапароскопічним інструментарієм, а саме: координація роботи двома руками, фіксація та пересування об'єктів, пересічення структур, кліпування. На другому етапі лікарі-інтерни оволодівають основами техніки накладання інтра- та екстракорпоральних швів різних видів. На третьому етапі інтерни хірурги засвоюють поетапні теоретично-практичні основи відпрацювання різних видів лапароскопічних втручань приймаючи участь в операціях в якості асистента.

Як показує досвід, при належній організації навчального процесу навчитись оперативним ендоскопічним втручанням здатен кожен лікар інтерн хірургічного профілю. Однак слід пам'ятати, що через непередбачувані анатомічні особливості, чи ятрогенні пошкодження можуть виникнути інтраопераційні масивні кровотечі, які потребують негайного конверсійного відкритого доступу, тому осно-

вним постулатом яким ми керуємось в навчанні лікарів інтернів хірургічного профілю – це всебічна, належна професійна підготовка.

Оскільки кафедри післядипломної освіти є завершальним етапом формування лікаря-фахівця від належної організації педагогічного процесу залежить професіоналізм, фахова майстерність його взаємовідносини з суспільством, амбіції професійної кар'єри, добробут та суб'єктивне задоволення від почуття власної гідності.

Висновки. 1. Застосування стимуляційних форм навчання з використанням сучасних лапароскопічних тренажерів дозволяє якісно підвищити рівень практичної підготовки лікарів-інтернів хірургічного профілю.

2. За допомогою даного методу вдається ефективно виявляти та усувати проблеми практичного засвоєння технологій оперативних втручань, без нанесення шкоди здоров'ю пацієнта.

Література:

1. Ковальчук Л.Я. Основні тенденції розвитку світової вищої школи. Впровадження сучасних технологій у навчальний процес Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського : досягнення і перспективи / Л. Я. Ковальчук // Медична освіта. – 2000. – №2. – С. 5–11
2. Григорьев Н.Н. Актуальные вопросы обучения хирургии / Н.Н. Григорьев, Е.А. Бобровская, С.Н. Григорьев // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 4.
3. Попович Ю.Л. Техніка хірургічних операцій. / Ю.Л. Попович, К.О. Діамантопуло– Івано-Франківськ, 2005. –348 с
4. Симуляционное обучение по специальности «Лечебное дело» / Под ред. А.А. Свистунова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 288 с.

УДК 614.2: 6 1

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИМУЛЯЦИОННОГО МЕТОДА ОБУЧЕНИЯ НА ЭТАПЕ ФОРМИРОВАНИЯ ВРАЧА-ИНТЕРНА ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Скрипко В.Д.

*ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», кафедра хирургии последипломного образования г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: skripko.vasil@gmail.com*

Резюме. В статье проведен анализ обучения, усвоения теоретических и практических навыков на кафедре хирургии последипломного образования при подготовке врача-интерна хирургического профиля. Как показывает мировой опыт, на последипломном этапе внедрение инновационных методов обучения в подготовке врачей хирургов, способствует эффективному усвоению поставленных задач и достижения целей. Интернатура по специальности «Хирургия» рассчитана на 3 года и проходит в очно-заочных частях обучения. Основная задача кафедры хирургии последипломного образования это обучение врачей-интернов к самостоятельной врачебной практике, которая зависит от теоретической и практической подготовки, и индивидуальных особенностей будущего хирурга. Организовывали учебный процесс в соответствии с требованиями предусмотренными образовательно-квалификационной характеристикой специалиста-интерна, однако разрабатывали задачи учитывая разные уровни подготовки врачей интернов. Обучение проводили по симуляционной форме с использованием самостоятельно разработанных лапароскопических тренажеров. Оценивали умение интернами применять теоретические знания и мануальные навыки при работе с лапароскопическими тренажерами. Правильность выполнения и усвоения практических навыков оценивали соответствии с методическими рекомендациями "Основы выполнения лапароскопических оперативных вмешательств" разработанными на кафедре хирургии последипломного образования.

Ключевые слова: врачи-интерны, обучение, инновационные системы, лапароскопический тренажер.

UDC 614.2: 6 1

THE USE OF THE SIMULATION METHOD OF STUDY AT THE STAGE OF FORMATION OF INTERNS IN THE SURGERY

V.D. Skrypko

*SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Department of Surgery of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk, Ukraine,
e-mail: skripko.vasil@gmail.com*

Abstract. The aim of investigation: In the article the analysis of training, mastering of theoretical and practical skills at the Department of Surgery of Postgraduate Education, in the preparation of interns of the surgical profile is conducted. As the world experience shows, the postgraduate stage of the introduction of innovative teaching methods in the training of interns, contributes to the effective assimilation of tasks and achievement of goals. In today's socio-economic conditions, there are problems with financing health care, decreasing the number of surgical patients and surgical interventions, which is reflected in the educational process. Implementation of the clinical practice of modern technologies introduces fundamentally new requirements for a qualitative level of training of specialists. Internship in the specialty "Surgery" is designed for 3 years and takes place in part-time parts of study. The main task of the Department of Post-Graduate Surgery is the training of interns to an independent medical practice, which depends on theoretical and practical training, and individual features of the future surgeon. Organized the educational process in accordance with the requirements of the educational-qualification characteristic of the intern specialist, however, they developed tasks taking into account the different levels of training of interns. The training was conducted in a simulation form using self-developed laparoscopic simulators. The laparoscopic simulator is represented by a torso of opaque material. The torso is cut in the front plane and embedded in a transparent plastic container, with the maximum reflects the shape, and the size of the abdominal cavity of the person, has the appropriate color and luster. The presence of a plastic transparent, removable container gives the opportunity (apart from standard skills), the development of technical techniques on the organs of animals, and also serves the unobstructed entry

of a natural light source, undergoes a good disinfection. The inner part of the torso is a web camera attached to it, from which the signal is transmitted to the video monitors. At the torso, openings for the introduction of surgical instruments are made. Practical skills can be practiced equally, both on expensive simulators and on the model we have built. Assimilation of the basics of endosurgery is carried out at the department in three stages. At the first stage, mastering the theoretical material. At the second stage, mastering the basics of the technique of applying intrathecal and extracorporeal sutures. At the third stage, interns receive phased, theoretical and practical bases for the development of various types of laparoscopic interventions. Under the guidance of experienced teachers, an assessment was made of interns' ability to apply theoretical knowledge and manual skills when working with laparoscopic simulators. The correctness of the implementation of acquired practical skills was assessed in accordance with the methodological recommendations "Fundamentals of laparoscopic surgical interventions" developed at the department. With proper organization of the learning process, mastering of surgical endoscopic interventions can be done by every interns of the surgical profile. The achievement of the educational process with the use of innovative technologies is possible only if sufficient educational and methodological support, material and technical conditions are achieved. Experienced teachers should help and influence the motivational, volitional and emotional environment of interns, as well as control over knowledge and practical skills.

Key words: interns, training, simulation training, laparoscopic simulator.

Стаття надійшла до редакції 30.10.2017 р.

Огляд літератури:

УДК 616-056.2.52+616.12+616.61+616-084+616-08

РОЛЬ АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ У ВИНИКНЕННІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН НИРОК, СЕРЦЯ ТА СУДИН

Губіна Н.В., Купновицька І.Г., Белегай Р.І., Фітковська І.П., Клименко В.І., Мартинів І.В.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: natali.gubina1974@gmail.com

Резюме. Сьогодні у патогенезі багатьох захворювань має місце гормональний дисбаланс. Жирова тканина виділяє ряд гормонів, які можуть негативно впливати на серцево-судинну систему та нирки. Порушення взаємодії між обмінними й імунними процесами (порушення імунного метаболізму) можуть бути необхідними зв'язуючими ланками між збільшенням маси тіла та іншими захворюваннями. Надмірна маса тіла, ожиріння і пов'язані з ними артеріальна гіпертензія (АГ) з ураженням життєво важливих органів-мішеней, в тому числі і нирок, набули характеру світової епідемії, що веде до високої і передчасної смерті населення. Абдомінальне ожиріння збільшує ймовірність розвитку основних факторів ризику хронічної хвороби нирок (ХХН), таких як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, сприяє розвитку ХХН і термінальної ниркової недостатності. Висока поширеність ожиріння та його негативний вплив на кардіоренальний континуум роблять необхідним вивчення ролі нових адипокінів та маркерів ниркового пошкодження у розвитку нефропатії, ангіопатії та можливості ранньої діагностики патологічних змін.

Ключові слова: ожиріння, адипокіни, хронічна хвороба нирок, артеріальна гіпертензія.

Вступ. За останні десятиріччя поширеність ожиріння зростає до епідемії і є медико-соціальною проблемою охорони здоров'я у всьому світі. Сьогодні результати значної кількості епідеміологічних досліджень свідчать про тісний взаємозв'язок ожиріння з розвитком серцево-судинних захворювань (АГ, ІХС, СН), цукрового діабету 2 типу, онкологічних захворювань. У певних популяційних дослідженнях (PREVEND, CARDIA) вивчалася асоціація між показниками ожиріння та розвитком ХХН. Незважаючи на певні успіхи, досягнуті при вивченні патогенетичних механізмів асоційо-

ваних станів, дослідження впливу гормонів жирової тканини на дисфункцію нирок та прогресування ХХН, а також на зміни серця і судин, є актуальним [15].

За даними дослідження Global Burden of Disease, що були опубліковані он-лайн 28 травня 2014 р. в журналі Lancet, загальна поширеність надлишкової маси тіла та ожиріння у світі за період 1980 - 2013 рр. збільшилася на 27,5% у дорослих і на 47,1 % у дітей [13]. За даними ВООЗ, ожиріння зумовлює розвиток 44% випадків цукрового діабету, 23% ІХС та 7-14% окремих форм раку [25].

Високою залишається актуальність проблеми ураження нирок при ожирінні. За даними ВООЗ (2014 р.), більше 1,9 млрд. дорослих осіб мають надмірну масу, серед них понад 600 млн чоловік страждають на ожиріння. Висока поширеність ожиріння сприяє розвитку хронічних захворювань, в т. ч. і хронічній нирковій недостатності [18]. Дослідження Framingham Heart Study і 18-річне спостереження хворих показали вищий ризик розвитку III стадії ХХН у хворих з ожирінням ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$) у порівнянні з пацієнтами з надлишковою масою ($IMT \text{ 25- } 30 \text{ кг/м}^2$) [29]. За даними ВО-ОЗ (2014 р.), більше 1,9 млрд. дорослих осіб мають надмірну масу, серед них понад 600 млн чоловік страждають на ожиріння. Висока поширеність ожиріння сприяє розвитку хронічних захворювань, в т. ч. і хронічній нирковій недостатності [6]. Дослідження Framingham Heart Study і 18-річне спостереження хворих показали вищий ризик розвитку III стадії ХХН у хворих з ожирінням ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$) у порівнянні з пацієнтами з надлишковою масою ($IMT \text{ 25- } 30 \text{ кг/м}^2$). Є поодинокі епідеміологічні та експериментальні роботи, що стосуються дисфункції нирок у таких пацієнтів, однак самі механізми розвитку та прогресування патологічного процесу в нирках під впливом надмірної маси тіла до кінця не з'ясовані [28].

Мета дослідження: вивчити роль та вплив гормонів жирової тканини, сприяючих ожирінню, на патологічні зміни у серці, судинах і нирках (згідно даних літератури).

Обговорення. Висока поширеність ожиріння і його негативний вплив на кардіоренальний континуум спонукають до вивчення вкладу адипокінів у розвиток нефропатії і як наслідок - хронічної хвороби нирок (ХХН) [22]. Механізми розвитку і прогресування патологічного процесу в нирках під впливом надлишкової маси тіла вивчені недостатньо. За останні роки проводилися дослідження, в яких виявлено пряму пошкоджуючу дію на структуру ниркової тканини, ендотелій судин нирок і клінічне значення гіперхолестеринемії, атерогенних фракцій ліпідів, ліпідних медіаторів (простагландинів), цитокінів, серед яких найбільш значимими є медіатори, що безпосередньо продукуються адипоцитами: лептин, фактор некрозу пухлини-альфа (ФНП α), інтерлейкіни-1,6,8 [5]. На сьогодні серед основних факторів прогресування пошкодження нирок при ожирінні виділяють інсулінорезистентність, дисліпідемію, порушення системної і ниркової гемодинаміки, ішемію тканини нирки, ауто- і паракринну дію гормонів жирової тканини [27]. Накопичення жиру в організмі сприяє підвищеній продукції прозапальних адипокінів, зокрема, лептину, резистину, адипсину, а також прозапальних цитокінів (ФНП α , ІЛ-6, ІЛ-1), і супроводжується зниженням синтезу протизапальних цитокінів (зокрема, адипонектину і вісфатину, що може призводити до розвитку хронічного системного запалення [3].

За останні роки відкриті нові гормони і нейромедіатори, які приймають участь у регуляції енергетичного обміну і харчової поведінки, обговорюється їх роль у розвитку ожиріння. Якщо роль оксидантного стресу, порушення метаболізму ліпідів, збільшення продукції інсуліну і формування інсулінорезистентності досліджувались, то вплив на нирки продукуваних адипокінами лептину, адипонектину і в меншій мірі греліну та резистину майже не досліджувались [31]. Залишається невивченою роль гормону голоду - греліну в патогенезі ожиріння. Немає єдиної думки про взаємозв'язок його з гормональними і метаболічними факторами, які приймають участь у формуванні ожиріння, у змінах ліпідного спектру крові [33]. Є дані, що низькі рівні греліну в плазмі асоціюються з інсулінорезистентністю та гіпертензією і можуть впливати на показники артеріального тиску [26].

Грелін є лігандом рецептора гормону росту і переважно продукується Х/А подібними клітинами слизової оболонки шлунка, він стимулює споживання їжі і приймає участь в регуляції енергетичного гомеостазу, а також має кардіопротекторний ефект при ішемії, посилює вазодилатацію та регулює артеріальний тиск [12]. В експерименті було встановлено, що ін'єкції греліну покращують скоротливість міокарда, знижують середній артеріальний тиск без змін серцевого ритму у здорових людей, а також зменшують ремоделювання лівого шлуночка [35]. Є дані, що при ожирінні та метаболічному синдромі концентрація циркулюючого греліну знижується, а на продукцію його може впливати рівень ліпідів [4]. За даними останніх досліджень, резистин розглядається в якості прогностичного маркера розвитку атеросклерозу коронарних артерій. Однак також встановлено, що резистин здійснює прямий несприятливий вплив на кардіоміоцити, особливо в умовах інсулінорезистентності та гіперглікемії [30]. В даний час резистин сьогодні розглядається в якості зв'язуючої ланки між ожирінням, запаленням та атерогенезом і часто є несприятливим маркером метаболічних порушень у хворих на АГ та ХХН незалежно від наявності ожиріння [20].

Результати досліджень взаємозв'язку гормонів жирової тканини, зокрема, греліну та резистину, і маркерів хронічного запалення у пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням малочисельні [1]. Серед механізмів несприятливого впливу ожиріння на нирки можуть бути впливи коморбідних станів, зокрема артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, порушення процесів ангиогенезу, інсулінорезистентності, активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, оксидантний стрес, порушення метаболізму ліпідів [34]. Порушення взаємодії між обмінними й імунними процесами (порушення імунного метаболізму) можуть бути необхідними зв'язуючими ланками між збільшенням маси тіла та іншими захворюваннями [32].

Продовжується дискусія про роль білків гострої фази (зокрема, С-реактивного білка) (СРБ) у формуванні інсулінорезистентності, серцево-судинних захворювань і уражень нирок [21]. У дослідженнях Н.Р. Корр (2003) було показано, що рівень СРБ вищий у пацієнтів з надмірною масою тіла та інсулінорезистентністю. Утворенню С-реактивного білка, який є також високочутливим маркером запалення та тканинної деструкції, сприяє активація ІЛ-6 поряд з ФНП - α [16]. За останні роки є поодинокі публікації, де СРБ розглядається

як "новий" проатерогенний, прозапальний адипокін [8]. Розробляється гіпотеза, що жирова тканина, а саме адипоцити, можуть слугувати потенційним джерелом СРБ, а його рівень в крові - корелювати з ІМТ та кількістю вісцеральної жирової тканини [9].

Важлива патогенетична роль у розвитку ХХН належить інтерлейкіну-6, 10% якого продукується жировою тканиною, і який є основним індуктором синтезу СРБ [11]. Вміст ІЛ-6 зростає пропорційно до ступеня ожиріння, а високий його рівень в плазмі крові відображає підвищення ризиків серцево-судинних катастроф [10]; поряд з ФНП- α він знижує експресію ліпопротеїнової ліпази, що важливо для локальної регуляції поступлення вільних жирних кислот у жирову тканину [14]. Під впливом ІЛ-6 спостерігається збільшення продукції тригліцеридів печінкою. Встановлено, що ІЛ-6 активує синтез холестерину, запускає каскад реакцій, що призводять до інгібування антиоксидантних ферментів та призводить до втрати ними протизапальних властивостей і протективної здатності у відношенні окисдації ЛПНЩ [19].

Основним діагностичним критерієм ушкодження ниркової тканини служить швидкість клубочкової фільтрації, яка є визначальною у діагностиці ХХН. За останні роки інтерес викликає визначення рівня цистатину С як альтернативного маркера оцінки ушкодження ниркової тканини [24]. За даними Кравчуна П.Г. і співавт. (2014) [7], цистатин С є також незалежним чинником ризику кардіоваскулярних уражень і може бути маркером як ренальних (часто незалежно від рівня ШКФ та мікроальбумінурії), так і серцево-судинних ускладнень. Є дані про тісний зв'язок між рівнем цистатину С і систолічним тиском, індексом маси міокарда лівого шлуночка, а також - маркерами запалення (ІЛ-6, СРБ, ФНП- α) [2]. Його визначення є більш доцільним для розрахунку ШКФ у пацієнтів з ожирінням, оскільки відомі формули, зокрема, MDRD, Cockcroft-Gault, визнані непридатними для оцінки ШКФ у пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням [17]. Отже, рівень цистатину С має подвійне значення - як маркер гломерулярної функції нирок і як показник серцево-судинного ризику.

До маловивчених біомаркерів патології серця відноситься тканинний інгібітор матриксних металопротеїназ (TIMP-1). У дослідженнях, що проводяться за останній час, показано, що матриксні металопротеїнази та їх інгібітори відіграють важливу роль у патогенезі ураження сполучної тканини та її фіброзування

при різноманітній серцево-судинній патології. Встановлено, що підвищена експресія біомаркерів ураження колагенового матриксу серцево-судинної системи пов'язана з високим ризиком прогресування серцевої недостатності і передчасної смерті. Є дані, що стан колагенового матриксу TIMP-1 може розцінюватися як новий незалежний прогностичний маркер ішемічної дисфункції міокарда, фіброзу лівого шлуночка та кардіоренального пошкодження [23].

Висновки. 1. Вищевказане є підґрунтям для продовження наукових досліджень в рамках вивчення питань впливу окремих гормонів жирової тканини на показники ліпідного обміну та взаємозв'язок з факторами запалення і патологічні процеси у серці, судинах, нирках з метою діагностики ренальних уражень та запобігання прогресування хронічної хвороби нирок.

2. Виявлені зміни сприятимуть можливості прогнозування росту кардіоваскулярного ризику, а за допомогою різних груп препаратів, зокрема, сартанів, бігуанідів та статинів - досягнення кардіо-, вазо- і ренопротекції, метаболічного та серцево-судинного захисту і розробки сучасних профілактичних міроприємств.

Література:

1. Бородкина Д.А. Можно ли назвать висцеральное ожирение ключевым фактором парадокса ожирения? / Д.А. Бородкина, О.В. Груздева, Л.В. Квиткова // Проблемы эндокринологии. - 2016. - Т. 62, № 6. - С. 33-39.
2. Вельков В.В. Цистатин С - новые возможности и новые задачи для лабораторной диагностики / В.В. Вельков // Лабораторна діагностика. - 2011. - № 2 (56). - С. 32 - 72.
3. Взаимоотношение грейлина и ФНП- α у пациентов с различными компонентами метаболического синдрома / В.В. Школьник, Ю.Н. Шапошникова, В.Д. Немцова [и др.] // Запорожский медицинский журнал. - 2012. - № 2 (71). - С. 78 - 84.
4. Воронцов С. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек - факторы повышенного риска формирования когнитивных нарушений / С. Воронцов, И. Макарова, М. Шумкина // Врач. - 2016. - № 12. - С. 15-17.
5. Гаврилова Н.Е. Маркеры нарушения метаболизма висцеральной жировой ткани у пациентов с коронарным атеросклерозом в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа / Н.Е. Гаврилова, В.А. Метельская, С.А. Бойцов // Терапевтический архив. - 2015. - Т. 87, № 10. - С. 31-36.

6. Гажонова В. Е. Прогностическое значение индекса резистентности сосудов почек в оценке прогрессирования хронической болезни почек / В. Е. Гажонова, А. С. Зыкова, А. А. Чистяков // Терапевтический архив. - 2015. - Т. 87, № 6. - С. 29-33.
7. Діагностичне і прогностичне значення біомаркера цистатину С при захворюваннях нирок і серцево-судинної системи / П.Г. Кравчун, Ю.А. Михайлова, О.В. Петюніна, Л.А. Лапшина // Український терапевтичний журнал. - 2014. - № 3-4. - С. 89-95.
8. Климонтов В.В. Белки острой фазы воспаления и адипоцитокينات в сыворотке крови у женщин с сахарным диабетом 2-го типа: взаимосвязи с составом тела и колебаниями уровня глюкозы в крови / В.В. Климонтов, Н.В. Тян, О.Н. Фазуллина // Терапевтический архив. - 2016. - Т. 88, № 10. - С. 35-41.
9. Ковалева Ю.А. Влияние ожирения на маркеры воспаления у больных стабильной стенокардией / Ю.А. Ковалева // Проблемы эндокринной патологии. - 2016. - № 2. - С. 22-26.
10. Лашкул Д.А. Біомаркери ниркової функції та кардіального фіброзу при хронічній серцевій недостатності ішемічного генезу що асоційована з мітральною регургітацією / Д.А. Лашкул // Сучасні медичні технології. - 2015. - № 4. - С. 24 - 29.
11. Майко О.В. Ранняя диагностика хронической нирковой недостатности / О.В. Майко // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2015. - Т. 19, № 1. - С. 263 - 268.
12. Метаболические и сердечно-сосудистые эффекты грелина /Е.В. Кириенкова, Л.С. Литвинова, В.И. Селедцов [и др.] // Ожирение и метаболизм. - 2012.- № 1.-С.2-8.
13. Метаболічний синдром: механізми розвитку, значення як фактора серцево-судинного ризику, принципи діагностики та лікування / В.М. Коваленко, Т.В. Талаєва, А.С. Козлюк // Український кардіологічний журнал. - 2013. - № 5. - С. 80 - 87.
14. Мычка В. Б. Современные возможности лечения больных с метаболическим синдромом - фокус на эндотелий / В. Б. Мычка, С. Н. Толстов, И. А. Салов // Российский кардиологический журнал. - 2014. - № 3. - С. 107-113.
15. Ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска: акцент на качество и функциональную активность жировой ткани / М. А. Дружилов, О. Ю. Дружилова, Ю. Е. Бетелева [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2015. - № 4. - С. 111-117.
16. Особенности кардиогемодинамики, изменений маркеров дисфункции почек и цитокиногенеза при хронической сердечной недостаточности и хронической сердечной недостаточности в сочетании с хронической болезнью почек /А.Н.Беловол, Ю.А. Михайлова, О.В. Петюнина, Л.А. Лапшина // Український терапевтичний журнал. - 2012.- № 3-4.-С. 20-25.
17. Проблема оценки скорости клубочковой фильтрации при ожирении / А.В. Смирнов, И.Г. Каюков, А.Ш. Румянцев [и др.] // Нефрология. - 2017. - Т. 21, № 2. - С. 20 – 22.
18. Распространенность хронической болезни почек у коморбидных пациентов /Д.О. Драгунов, А.В. Соколова, Т.В. Латышев, Г.П. Арutyонов // Клиническая нефрология. - 2016. - № 3-4. - С. 49-52.
19. Родина А. В. Роль адипонектина в патогенезе метаболического синдрома и подходы к терапии / А.В. Родина, С.Е. Северин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2013. - № 1. - С. 15-26.
20. Смирнова Е.Н. Динамика уровня лептина, растворимых рецепторов лептина, индекса свободного лептина и резистина при снижении массы тела у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с ожирением /Е.Н. Смирнова, С.Г. Шулькина // Артериальная гипертензия. - 2016. - № 22 (4). - С. 382-388.
21. Соколенко А.А. Адипокіни та ліпідний профіль у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння з урахуванням генетичної компоненти /А.А. Соколенко // Сімейна медицина. - 2014. - № 6 (56). - С. 55 - 58.
22. Титов В. Н. Адипонектин - гуморальный медиатор обратной связи в адипоцитах подкожной жировой ткани. Филогенетическая теория общей патологии; функциональное различие лептина и адипонектина / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. - 2015. - № 7. - С. 4-14.
23. Тканевой ингибитор матриксных металлопротеиназ (TIMP-1) как независимый маркер ишемического ремоделирования миокарда при хронической сердечной недостаточности / А.Т. Тепляков, А.В. Андриянова, Е.Ю. Пушникова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. - 2014. - Т. 29, № 2. - С.28 - 34.
24. Цистатин С як ранній маркер ушкодження ниркової тканини / Г.Г. Луньова, Є.О.Кривенко, Л.В. В'юницька // Збірник наукових праць співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика - 2014. - № 23 (2). - С.121 – 126.
25. Частота ожиріння у хворих із серцевою недостатністю / Ю.М. Панчишин, М.О. Кондратюк, З.О. Гук - Лешневська, В.В. Зенін // Медична гідрологія та реабілітація. - 2013. - № 2 (11). - С.63 – 67.
26. Яковенко В.В. Гормональные изменения при изменении массы тела /В.В. Яковенко //

- Український медичний альманах. - 2012.- Т. 15, №5. - С.224-229.
27. Adamczak M. The adipose tissue as an endocrine organ / M. Adamczak, A. Wiecek // *Semin Nephrol.* – 2013. – Vol. 33 (1). – P.2 – 13.
28. Association of body mass index with outcomes in patients with CKD / J.L. Lu, K. Kalantar-Zadeh, J.Z. Ma [et al] // *J Am Soc Nephrol.* – 2014. – Vol. 25. – P.2088 – 2096.
29. Bays H.E. "Sick fat", metabolic disease, and atherosclerosis / H.E. Bays // *Am J Med.* – 2009. – Vol. 122. – P.26 – 37.
30. Effect of chronic kidney disease on serum resistin level / S. Dan, P. Aditya, P. Banerjee [et al] // *Niger J Clin Pract.* – 2014, Nov-Dec. – Vol. 17 (6). – P.735 – 738.
31. Ghrelin suppresses cardiac sympathetic activity and prevents early left ventricular remodeling in rats with myocardial infarction / T. Soeki, I. Kishimoto, D. Schwenke [et al] // *Am J Physiol.* – 2008. – Vol. 294 (1). – P.426 – 432.
32. Mathis D. Immunometabolism: an emerging frontier / D. Mathis, S. Shoelson // *Nature Rev. Immunol.* - 2011. - Vol. 11. - P. 860 - 867.
33. Risheng Y. Adiponectin, driver or passenger on the road to insulin sensitivity? / Y. Risheng, P.E. Scherer // *Mol Metab.* - 2013. - Vol. 2 (3). - P. 133 - 141.
34. Ruster C. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in obesity-related renal disease / C. Ruster, G. Wolf // *Semin Nephrol.* - 2013. - Vol. 33 (1). - P. 44 - 53.
35. The impacts of obesity on the cardiovascular and renal systems: cascade of events and therapeutic approaches / Z.I. Soltani, V. Washco, S. Morse, E. Reisin // *Curr Hypertens Rep.* – 2015, Feb. – Vol. 17 (2). – P.7 - 9.

УДК 616-056.2.52+616.12+616.61+616-084+616-08

РОЛЬ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧЕК, СЕРДЦА И СОСУДОВ

Губина Н.В., Купновицкая И.Г., Белегай Р.И., Фитковская И.П., Клименко В.И., Мартыниев И.В.

ДВНЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: natali.gubina1974@gmail.com

Резюме: Сегодня в патогенезе многих заболеваний имеет место гормональный дисбаланс. Жировая ткань выделяет ряд гормонов, которые могут негативно влиять на сердечно-сосудистую систему и почки. Нарушение взаимодействия между обменными и иммунными процессами (нарушение иммунного метаболизма) могут быть связующими звеньями между увеличением массы тела и другими заболеваниями. Избыточная масса тела, ожирение и связанные с ними артериальная гипертензия (АГ) с поражением жизненно важных органов-мишеней, в том числе и почек, приобрели характер мировой эпидемии, ведет к высокой и преждевременной смерти населения. Абдоминальное ожирение увеличивает вероятность развития основных факторов риска хронической болезни почек (ХБП), таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет, способствует развитию ХБП и терминальной почечной недостаточности. Высокая распространенность ожирения и его негативное влияние на кардиоренальный континуум делают необходимым изучение роли новых адипокинов и маркеров почечного повреждения в развитии нефропатии, ангиопатии и возможности ранней диагностики патологических изменений.

Выводы. 1. Вышеизложенное является основой для продолжения научных исследований в рамках изучения вопросов влияния отдельных гормонов жировой ткани на показатели липидного обмена и взаимосвязь с факторами воспаления и патологические процессы в сердце, сосудах, почках с целью диагностики почечного поражения и предотвращения прогрессирования хронической болезни почек.

2. Выявленные изменения будут способствовать возможности прогнозирования роста сердечно-сосудистого риска, а с помощью различных групп препаратов, в частности, сартанов, бигуанидов и статинов - достижение кардио-, вазо- и ренопротекции, метаболической и сердечно-сосудистой защиты и разработки современных профилактических мероприятий.

Ключевые слова: ожирение, адипокины, хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия

УДК 616-056.2.52+616.12+616.61+616-084+616-08

THE ROLE OF ALIMENTARY OBESITY IN THE DEVELOPMENT OF STRUCTURAL AND

FUNCTIONAL CHANGES OF THE KIDNEY, HEART AND VESSELS

N.V. Gubina, I.G. Kupnovitska, R.I. Belegai, I.P. Fitkovska, V.I. Klimenko, I.V. Martyniv

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University" Ivano-Frankivsk, Ukraine, e-mail: natali.gubina1974@gmail.com

Abstract: Today in the pathogenesis of many diseases there is a hormonal imbalance. Adipose tissue secretes a number of hormones that can adversely affect the cardiovascular system and the kidneys. Violation of the interaction between metabolic and immune processes (immune metabolism violation) can be a link between weight gain and other diseases. Today among the main factors of the progression of kidney damage in obesity are insulin resistance, dyslipidemia, changes of systemic and renal hemodynamics, renal tissue ischemia, auto- and paracrine effects of adipose tissue hormones. The accumulation of fat in the body contributes to the increased production of proinflammatory adipokines, in particular, leptin, resistin, adiponectin, and also proinflammatory cytokines (TNF- α , IL-6, IL-1), and is accompanied by a decrease in the synthesis of anti-inflammatory cytokines (in particular, adiponectin and visfatin, which may lead to the development of chronic systemic inflammation. The unexplored role of the hunger hormone - Ghrelin in the pathogenesis of obesity remains. There is no consensus on the relationship between it and the hormonal and metabolic factors involved in the formation of obesity, changes in the lipid blood spectrum. There is evidence that low levels of ghrelin in the plasma are associated with insulin resistance and hypertension and may affect blood pressure. Resistin is considered as a prognostic marker for the development of atherosclerosis of the coronary arteries. Currently, resistin is now considered as a link between obesity, inflammation and atherogenesis, and is often a poor marker of metabolic disorders in patients with hypertension and CKD, regardless of the presence of obesity. In recent years, there are some publications where CRP is regarded as a "new" proatherogenic, pro-inflammatory adipokine. The hypothe-

sis that fatty tissue, namely adipocytes, can be considered as a potential source of CRP, and its level in the blood - is correlated with BMI and the amount of visceral adipose tissue. An important pathogenetic role in the development of CKD belongs to interleukin-6, 10% of which is produced by adipose tissue, and which is the main inducer of the synthesis of CRP. The content of IL-6 increases in proportion to the degree of obesity, and its high level in blood plasma reflects increased risk of cardiovascular disease. In recent years, the determination of the level of cystatin C as an alternative marker for assessing damage to renal tissue is common. There is evidence of a close relationship between the level of cystatin C and systolic pressure, the left ventricular myocardial mass index, and also the markers of inflammation. To not well-educated biomarkers of cardiac pathology belongs a tissue inhibitor of matrix metalloproteinase (TIMP-1). Recent studies have shown that matrix metalloproteinases and their inhibitors play an important role in the pathogenesis of connective tissue damage and its fibrosis in a variety of cardiovascular pathologies. There is evidence that the state of the TIMP-1 collagen matrix can be considered as a new independent prognostic marker of ischemic dysfunction of the myocardium, left ventricular fibrosis and cardiorenal damage.

Conclusion. 1. The above mentioned is the basis for the continuation of scientific research of the study of the effects of fat acid hormones on lipid metabolism indices and the relationship between inflammatory factors and pathological processes in the heart, blood vessels, kidneys for the purpose of diagnosis of renal lesions and the prevention of the progression of chronic kidney disease.

2. The revealed changes will promote the possibility of predicting the growth of cardiovascular risk, and with the help of various groups of drugs, namely, sartans, biguanides and statins, to achieve cardiovascular and renoprotection, metabolic and cardiovascular protection, and the development of modern preventive measures.

Key words: obesity, adipokines, chronic kidney disease, arterial hypertension

Стаття надійшла до редакції 23.10.2017 р.

УДК 616.314-089+616.716.1

МЕТОДИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АТРОФІЇ КОМІРКОВОГО ВІДРОСТКА ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ТА ЧАСТИНИ (Огляд літератури)

Солоджук Ю.І., Рожко М.М., Денисенко О.Г., Бойчук-Товста О.Г., Івасів А.П.

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна,
e-mail: yurii_1991@meta.ua*

Резюме. Проаналізувати можливості хірургічних методів хірургічного лікування атрофії коміркового відростка верхньої щелепи і частини та порівняти успішність результатів реконструктивних маніпуляцій.

Методи: у ретроспективному дослідженні проаналізовано 41 наукову публікацію. Пошук первинного текстового матеріалу здійснювали з використанням пошукової системи Google Scholar. Статті, які були відібрані для деталізованого аналізу, були опубліковані в період з 2010 по 2017 рік. Результати інтерпретували відповідно до основної мети дослідження.

Результати: Отримані в результаті системного ретроспективного аналізу дані не забезпечують достатньої доказової бази для з'ясування конкретних переваг однієї методики хірургічного лікування атрофії коміркового відростка верхньої щелепи чи частини над іншою. Кожну із вищезгаданих технік слід обирати у відповідності з анатомічними умовами конкретного пацієнта. Обсяг необхідних хірургічних втручань залежить від ступеня вираженості атрофії кісткової тканини щелеп.

Висновки: Особливо важливим є отримання результатів досліджень в поєднанні з супутніми захворюваннями. Для отримання достовірних результатів необхідне проведення проспективних клінічних досліджень, зокрема серед пацієнтів постменопаузального періоду, які складають значну частину даних анатомічних і функціональних порушень.

Ключові слова: атрофія коміркового відростка верхньої щелепи, атрофія частини нижньої щелепи, аугментація, синус-ліфт

Вступ: Атрофія коміркового відростка верхньої щелепи та частини є природним процесом, яка виникає внаслідок втрати зубів. Найчастіше протягом кількох тижнів після видалення зубів спостерігається втрата кісткової тканини. Згусток крові, який утворюється в комірці після видалення зуба, достатньо часто заповнює її неповністю. Можлива його втрата

внаслідок виштовхування язиком, інфікування з подальшим розвитком нагноєння.

Розрізняють три топографічні форми атрофії коміркових відростків: одинична (втрата кісткової тканини в межах одного зуба), сегментарна (в межах кількох відсутніх зубів) і повна (коміркового відростка щелепи в цілому) [1]. Seibert (1983) розділив різні види дефектів кісткової тканини коміркового відростка на три класи [2]:

Клас I. Дефіцит кісткової тканини в щічно-язиковій площині при нормальній товщині кісткового краю в апікально-коронковій площині.

Клас II. Дефіцит кісткової тканини в апікально-коронковій площині при нормальній товщині кісткового краю в щічно-язиковій площині.

Клас III. Поєднання щічно-язикового і апікально-коронкового дефіциту тканини, що призводить до втрати нормальної товщини і ширини кісткового краю.

Evers et al. (2010) було запропоновано нову класифікацію методів збільшення об'єму кісткової тканини, яка залежить від ступеня її васкуляризації. Дана класифікація поділяється на V класів:

I клас – вільні кісткові трансплантати з мікроанастомозами;

II клас – дистракційний остеогенез;

III клас – клапти на живильній ніжці;

IV клас – морфогенетичні індукційні трансплантати кісток;

V клас – невазуляризовані кісткові трансплантати [3].

Nicolas Caplanis, в 2009 році запропонував класифікацію кісткового дефекту [4], яка дозволяє провести якісну клінічну оцінку дефекту відразу після видалення кореня зуба і визначитись з рекомендаціями подальшої ортопедичної реабілітації з використанням дентальної імплантації. В класифікації розрізняють 4 типи дефектів (рис.1):

Тип 1 – характеризується як чиста комірка видаленого однокореневого зуба з неуразженими стінками;

Тип 2 – відносяться кліміоки видаленого кореня з незначним руйнуванням гребеня коміркового відростка і втратою кісткової тканини перегородок не більше 2 мм.

Тип 3 – спостерігається втрата м'яких і кісткової тканин від 3 до 5 мм., руйнування однієї чи двох кісткових стінок комірки;

Тип 4 – спостерігається втрата тканин більше 5 мм., а також травмовані м'які тканини.

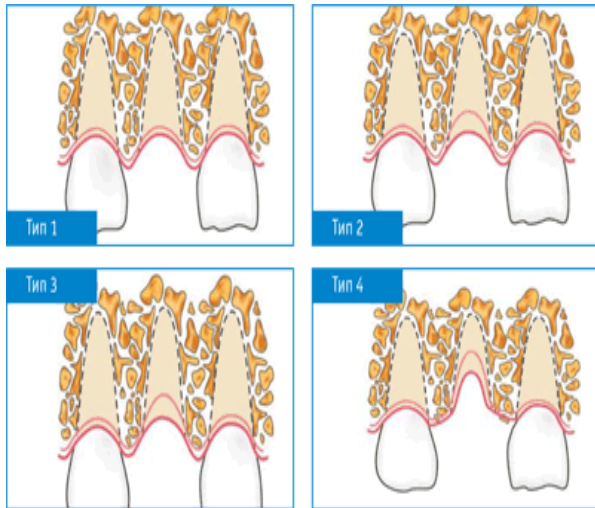


Рис. 1. Класифікація кісткових дефектів (N. Caplanis, 2009)

Обґрунтування дослідження: Успіх чи невдача ортопедичного лікування багато в чому залежить від об'єму коміркового відростка чи частини. Дефіцит ширини може спричинити складність проведення дентальної імплантації, чи призводити до неможливості її проведення без додаткових хірургічних заходів. Адаптація пацієнта при значно вираженій атрофії щелеп до ортопедичних конструкцій внаслідок їх незадовільної фіксації пов'язана із серйозними проблемами, а інколи може і не відбуватись. Ще до недавнього часу таким пацієнтам проводилось ортопедичне лікування неодноразово і інколи безуспішно. Проте, в даний час в таких випадках проводиться реконструкція атрофованого коміркового відростка чи частини.

Показаннями до хірургічних втручань з приводу збільшення об'єму кісткової тканини є підготовка ротової порожнини до ортопедичного лікування, адаптація атрофованого коміркового гребеня до ортопедичної конструкції, проведення в подальшому дентальної імплантації, заміщення дефектів кісткової тканини, що утворились після видалення доброя-

кісних новоутворів чи ретенуваних зубів [5], підняття дна верхньощелепового синуса [6], травмах кісток лицевого черепа, у хворих з остеомієлітом нижньої щелепи, переломи кісток середньої і верхньої зони обличчя, при посттравматичних деформаціях кісток лицевого скелета[7]. Методики збільшення об'єму коміркової кітки можуть бути використані безпосередньо після видалення зуба (-ів), горизонтальне та/або вертикальне збільшення коміркового відростка чи частини. Для кожної з даних методик використовуються різні техніки окремо чи в поєднанні. Кінцевою метою даних технік є відновлення функціонального та естетичного зубного ряду [5]. Операція підняття гайморової пазухи – sinus lift elevation – уможливило ортопедичне лікування з використанням внутрішньо кісткових імплантатів у бічній ділянці верхньої щелепи. Дану операцію вперше було проведено у 1975 р. д-ром Hilt Tatum [6], та описано Boyne і James 1980р. [7].

Мета дослідження – проаналізувати можливості хірургічних методів хірургічного лікування атрофії коміркового відростка верхньої щелепи і частини та порівняти успішність результатів реконструктивних маніпуляцій.

Матеріал і методи. У ретроспективному дослідженні проаналізовано 41 наукових публікацій. Пошук первинного текстового матеріалу здійснювали з використанням пошукової системи Google Scholar. Статті, які були відібрані для деталізованого аналізу, були опубліковані в період з 2010 по 2017 рік. Результати інтерпретували відповідно до основної мети дослідження.

Результати та їх обговорення. Ямуркова Н.Ф. та співав (2015) у дослідженнях зазначають, що об'ємна реконструкція розробленими методами хірургічного лікування вираженої атрофії коміркового відростка верхньої щелепи і частини, пластики аутотрансплантатом Г-подібної форми, реконструкція дефектів місцевими кістковими тканинами (методи сендвіч-пластики, метод ковзного кісткового фрагмента, метод міжкортикальної остеотомії і розщеплення кісткових тканин в зоні дефекта) забезпечує створення достатніх параметрів для відновлення контуру втраченого коміркового відростка постановки дентальних імплантатів та подальшого ортопедичного відновлення жувальної функції. Даними авторами доказана ефективність використання в клінічній практиці 3-х розроблених методик пластичного закриття мембрани Шнайдера, які виникають під час проведення операції відкритого синус-

ліфту. Використання даних методик дозволяє ізолювати дефекти слизової оболонки верхньощелепового синуса і продовжити вертикальну аугментацію [8].

Размислов А. В. в своєму дослідженні (2011) зазначає, що використання в стоматологічній практиці остеопластичних матеріалів посилює остеогенез і дозволяє створити кістковий матрикс нової кісткової тканини оптимальної щільності терміном від 6 до 12 місяців. При збільшенні розмірів коміркового відростка аутогенним кістковим трансплантатом тенденція до відновлення відмічалась в період від 3 до 6 місяців. Збільшення розмірів коміркового відростка верхньої щелепи (синусліфтинг) з комплексним використанням остеопластичних матеріалів, резорбуючих мембран, аутогенних кісткових ошурків, характеризується раннім і значним підвищенням щільності кісткової тканини [9].

Згідно з рекомендаціями досліджень, Козлова Л.С. (2015) пропонує при атрофії коміркової частини щелеп в поєднанні зі зниженням щільності кісткової тканини використання комплексної антиостеопоретичної терапії бісфосфонатами в поєднанні з препаратами кальцію і вітаміну D₃, що сприяє відновленню мікроархітектоніки трабекулярної кістки і підвищує її міцність. Для прогнозування ефективності ортопедичного лікування пацієнтів з частковою і повною відсутністю зубів використання клініко-діагностичного алгоритму, який включає: вивчення мікроархітектоніки коміркової кістки (за даними конусно-променевої комп'ютерної томографії), виявлення кристалізації слини для оцінки стану можливого системного порушення кісткового ремоделювання з подальшим вивченням мінеральної щільності кісткової тканини (за допомогою денситометрії) [10]. Meltzer (1979) вперше опублікував клінічний звіт про використання виключно клаптів м'яких тканин для корекції естетики при вертикальних краєвих дефектах [11]. Даний метод проводиться шляхом формування вільного ясенного клаптя за допомогою якого отримано збільшення товщини м'яких тканин коміркового відростка [12]. Garber і Rosenberg (1981) було розроблено техніку для корекції дефіциту кісткової тканини в горизонтальній площині, завдяки використанню сполучнотканинного трансплантату та встановлення його під поверхню епітелію, що в свою чергу забезпечує стабілізацію і збільшення об'єму коміркового гребеня [13]. В 1985 р. Allen і співав. аналізуючи результати досліджень, розробили удосконалену хірургічну методику при лока-

льних краєвих дефектах яка полягає у створенні слизово-окістного клаптя за допомогою двох вертикальних розрізів, які з'єднані між собою горизонтальним. Далі клапоть відсепарується від кісткової тканини і утворена порожнина заповнюється одним із алломатеріалів із гідроксиапатиту або на основі графіту. Після чого порожнину ушивають [15]. Щерчков С.В та співав. (2013) запропонували для підвищення ефективності імплантологічного лікування пацієнтів з атрофією коміркового відростка модифікацію методу аутокісткової пластики по типу вінірної техніки – наскрізна остеоперфорація аутогенного трансплантату і рецесійної ділянки. Дана модифікація з відтермінованим встановленням дентальних імплантатів дозволяє проводити ортопедичне лікування через 8 місяців після її проведення, показами до якої являються ширина коміркової кістки не менше 3.0 мм., при товщині коміркового шару не більше 1.5 мм. При одномоментному встановленні дентальних імплантатів, ортопедичне лікування можна проводити через 5 місяців, при цьому умовами є ширина коміркової кістки більше 3.5 мм., товщина кортикального шару не більше 1.0 мм [16].

Г.А. Ілізаровим в кінці 1960-х рр.. було розроблено метод distraкційного остеогенезу. Перші спроби використати даний принцип для вертикальної distraкції кістки в щелепно-лицевій хірургії були проведені близько 15 років тому. При distraкційному остеогенезі не потребується отримання кісткового трансплантату, ушивання донорської ділянки, проведення додаткової операції для корекції рівня слизово-ясенного прикріплення, тому даний метод асоціюється з меншими післяопераційними ускладненнями порівняно з іншими регенеративними втручаннями. Проте, при використанні даного методу в довгострокових дослідженнях після вертикальної distraкції кісткової мозолі спостерігалась кісткова резорбція. Ще одним недоліком є можливість проведення тільки вертикальної регенерації. При одночасному проведенні збільшення висоти і ширини кісткового гребеня необхідна додаткова трансплантація кісткового блоку або направлена кісткова регенерація [17]. Метод остеотомії по типу «сендвіч», який став альтернативою методу distraкційного остеогенезу. При даній методиці, мобілізований кістковий фрагмент фіксують в потрібному положенні пластинами для остеосинтезу, а проміжки заповнюють аутогенною кістковою стружкою. Проводячи дану методику не має потреби встановлення позакоміркового distraктора. Проте відносно

щільна слизова оболонка піднебіння обмежує можливості даної методики. Даний метод дозволяє збільшити вистоту коміркового відростка максимум на 5 мм. [18], при цьому мінімально збільшуючи ширину. Герасименко О.В. та співавт. (2013) запропонували спосіб аугментації альвеолярного відростка шляхом ін'єкційного піднадкисничного введення остеопластичних матеріалів. Згідно даного способу проводиться забір крові з вени пацієнта, після чого плазму крові збагачують тромбоцитами, отримуючи таким чином збагачену тромбоцитами плазму крові, яку потім за допомогою ін'єкційної голки вводять піднадокістно з вестибулярного боку в проекції зуба, який видаляється, інфільтруючи при цьому всю ділянку деформації коміркового відростка. При цьому для посилення остеопластичного результату через 10-15 хв. в тканині цієї ж ділянки піднадокістно вводять суспензію порошку «Біомін» в ізотонічному розчині натрію хлориду [19].

Відомо також спосіб аугментації коміркового відростка за складних анатомічних умов у ділянці жувальних зубів верхньої щелепи, запропонований Аветіков Д.С. та співав. (2014) полягає у заборі за допомогою п'єзоскальпеля кісткового аутоблоку з передньої поверхні тіла верхньої щелепи потрібної форми та об'єму, після чого кістковий фрагмент фіксується гвинтами до вестибулярної поверхні коміркового відростка верхньої щелепи. Міжкісткові проміжки заповнюються аутологічною та ксеногенною кістковою стружкою та стабілізуються колагеновою мембраною [20]. Маланчук В.О. а співав. (2002) було запропоновано після видалення зуба, відшарування слизово-окістного клаптя коміркового відростка з вестибулярного боку, мобілізацію вестибулярного слизово-окістного клаптя, після чого додатково видаляють стоматологічним бором кортикальний шар комірки бічних стінок і вершини комірки зуба з розкриттям комірок кістково-мозкових просторів, залишаючи в комірці стружку кортикального шару та ушивання лунки [21]. Методику закритого синус-ліфту проводять шляхом відсепаровки окістя, після чого формують пілотний канал в ділянці відсутнього зуба, при цьому не перфоруєчи фрезою дно порожнини. Далі обережно продовжують препарування з використанням фрези з нанесеними мітками глибини, до моменту відчуття контакту з дном порожнини. Потім формують ложе для дентального імплантату. Останній етап полягає у перфорації дна приносової пазухи, при цьому залишаючи слизову оболонку верхньощелепової пазухи

інтактною, далі проводять мобілізацію та підняття оболонки і через сформоване кісткове ложе вводять резорбуючу мембрану та кістковий матеріал вимірюють довжину імплантату що встановлюється та встановлюють його. Метод відкритого синус-ліфту рекомендують проводити коли висота залишкової кістки становить 3-4 мм. або менше. Конфігурація розрізу залежить від ортопедичного планування. Якщо планується виготовлення незнімної мостовидної конструкції, розріз потрібно змістити від центру коміркового відростка на 2 мм. в піднебінну сторону. Якщо в подальшому виготовлятиметься знімна конструкція розріз проводять по центру коміркового відростка. Далі проводиться відсепарування слизово-окістного клаптя, після оголення латеральної кісткової стінки наносять кутові точки з'єднуючи їх між собою алмазним бором формують кісткове вікно, через яке проводять мобілізацію та підйом слизової оболонки верхньощелепової пазухи та внесення кісткового матеріалу, після чого рану ушивають. Техніка подвійного вікна відноситься до методів відкритого синус-ліфту, показанням до проведення даної техніки є збільшення верхньощелепового синуса, яке зазвичай відбувається при тривалій відсутності зубів. Створена при даному методі кісткова перегородка між двома вікнами розташуванням відповідає вилично-комірковому гребеню. При даній техніці слизову оболонку верхньощелепового синуса можна мобілізувати як з медіального, так і з дистального вікна, після чого вводять кістковий матеріал. Методику підняття дна порожнини носа проводять перед встановленням дентальних імплантатів, при недостатності кісткової тканини у фронтальній ділянці верхньої щелепи та для запобігання її перфорації. Слизова оболонка дна порожнини носа є більш товстою на відміну від слизової оболонки верхньощелепової пазухи і міцніше фіксованою до кістки. Дана методика проводиться через сформований кістковий канал для встановлення дентального імплантату. Використовуючи інструменти Swinglift No.1 s No.2, слизову оболонку дна носової порожнини можна відсепарувати і таким чином захистити від перфорації в процесі формування ложа для імплантату. Касіянчук М.В. (2009) запропоновано спосіб проведення комбінованого синус-ліфтингу що включає трепанацію, препарування, ліфт та відшарування. Трепанацію проводять щілиноподібно по комірковому гребеню. Препарування проводять окремо по вестибулярній та піднебінній стінках. Ліфт проводиться за відк-

ритим способом. Відшарування мембрани Шнайдера проводиться за закритим способом, після чого проводиться виповнення остеотропним матеріалом та мембраною[22].

Сенніков О.М. та співав. (2009) пропонують при проведенні операції синус-ліфту препарування передньолатеральної стінки гайморової пазухи взаємно-пересічними лініями, які з'єднуються по периметру вікна, та утворенні перфораційного отвору. Глибину розпилів визначають візуально, при появі прилеглої до кісткової тканини слизової оболонки гайморової пазухи а відшарування слизово-кісткового клаптя здійснюють тільки по периферії даного отвору [23].

Дослідження Кекух Е.О. та співав. (2013) зосереджені на використанні способу ендоскопічного синус ліфту, що дозволяє зменшити операційну травму м'яких і кісткових тканин, зменшити терміни реабілітації пацієнтів після проведеної операції, що є притаманною для хворих, яким в анамнезі було проведено оперативне втручання на верхньощелепній пазусі, запобігти рубцевим змінам слизової оболонки, зменшити крововтрату, зберегти мікроциркуляцію слизової оболонки ротової порожнини. Даний спосіб включає в себе відновлення цілісності слизової оболонки ротової порожнини з одномоментним усуненням дефекту кісткової тканини коміркового відростка і створенням необхідного об'єму кісткової тканини для проведення подальшої реабілітації пацієнта з використанням методу відтермінованої дентальної імплантації. Проведені клінічні, рентгенологічні і ендоскопічні методи дослідження, а також віддалених результатів хірургічного лікування пацієнтів даною методикою доказують їх ефективність [24].

Висновки. 1. Отримані в результаті системного ретроспективного аналізу дані не забезпечують достатньої доказової бази для з'ясування конкретних переваг однієї методики хірургічного лікування атрофії коміркового відростка верхньої щелепи чи частини над іншою.

2. Кожну із вищезгаданих технік слід обирати у відповідності з анатомічними умовами конкретного пацієнта. Обсяг необхідних хірургічних втручань залежить від ступеня вираженості атрофії кісткової тканини щелеп. Особливо важливим є отримання результатів досліджень в поєднанні з супутніми захворюваннями.

3. Для отримання достовірних результатів необхідне проведення проспективних клінічних досліджень, зокрема серед пацієнток

постменопаузального періоду, які складають значну частину даних анатомічних і функціональних порушень.

4. Урахування результатів таких досліджень в майбутньому може дозволити корегувати процес відновлення кістки та полегшити його прогнозованість.

Література:

1. Рибаків І.О. Методики аугментації альвеолярних відростків щелеп. // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. – 2014.-№4.- С.44-48.
2. Misch C.E. Classification of partially edentulous arches for implant dentistry. / C.E. Misch, K.W.Judy // Int J. Oral Implantol. – 1987. – Vol.47, №13. – P.34.
3. Ewers R.T.B.; Ghali, G.; Jensen, O. / A new biologic classification of bone augmentation. In the Osteoperiosteal Flap: A Simplified Approach to Alveolar Bone Reconstruction. / R.T.B.Ewers, G.Ghali, O.Jensen.// Quintessence Publishing: Chicago, IL. – USA. - 2010.- P.25-29
4. Wang H.L. HVC Ridge deficiency classification: a therapeutically oriented classification / H.L. Wang, K.Al-Shammari // Int J. Period Rest Dent.- 2002.- Vol 22.- P.335-43.
5. Esposito M. Interventions for replacing missing teeth: augmentation procedures of the maxillary sinus. / M. Esposito, M.G. Grusovin // Cochrane Database Sys Rev.2010.- Vol.17.- №3.-P.83-97.
6. Handschel J. A histomorphometric meta-analysis of sinus elevation with various grafting materials. / J. Handschel, M. Simonowska // Head Face Med.- 2009.- Vol.5.- P.12-13.
7. Implant survival rates after osteotome-mediated maxillary sinus augmentation: a systematic review. / M. Del Fabbro, S.Corbella, T.Weinstein, V.Ceresoli, S.Taschieri // Clin implant Dent Relat Res. 2012.-Vol.14.-№1- P.159-68.
8. Ямуркова Н.Ф. Оптимизация хирургического лечения при выраженной атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти перед дентальной имплантацией: автореферат на соискание ученой степени докт.. мед. наук / Н.Ф. Ямуркова. - Нижний Новгород, 2015. – 24 с.
9. Размыслов А. В. Оптимизация хирургической практики при замещении костных дефектов и увеличении размеров атрофированных альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти: автореферат на соискание ученой степени канд. мед. наук /А.В. Размыслов. – М., 2011, 24 с.

10. Козлова Л.С. Повышение Эффективности лечения пациентов с частичным и полным отсутствием зубов при остеопеническом синдроме: автореферат на соискание ученой степени канд. мед. наук / Л.С.Козлова // М., 2015. - 24 с.
11. Tatum H. Maxillary and sinus implant reconstruction. / H. Tatum // Dent. Clin. North.Am.-1989.- Vol.60.-P.23-27.
12. Boyne P.J. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. / P.J.Boyne, R.A. James // J. Oral. Surg. -1980.- Vol.38 P.613-616.
13. Botticelli D. Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites./ D. Botticelli, T.Berglundh, J.Lindhe // J. Clin Periodontol 2004.- Vol.31 P.820-828.
14. Beikler T. Implants in the medically compromised patient./ T.Beikler, T.F. Flemmig // Crit Rev Oral Biol Med. – 2003.-Vol.14.- №4.- P.305-316.
15. Allen E.P. Improved technique for localized ridge augmentation./ E.P.Allen, C.S.Gainza A report of 21 cases. J Periodontol.-1985.- Vol. 56.- P.195-199.
16. Щерчков С.В. Особенности применения межкортикальной остеотомии альвеолярной кости при дентальной имплантации в условиях атрофии костной ткани челюстей: автореферат на соискание ученой степени канд.мед.наук / С.В.Щерчков.- М., 2013.- 21 с.
17. Schwartz-Arad D., Levin L., Bone grafting for extensive reconstruction of atrophic maxillary alveolar ridges. / D.Schwartz-Arad, L.Levin // J.Periodontol.- 2005.- Vol.76.- №4.- P.636-644.
18. Botticelli D. Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites./ D.Botticelli, T.Berglundh, J.Lindhe // J. Clin Periodontol.- 2004.-Vol.31/- P.820-828.
19. Патент №91432 Україна, МПК (2014.01) А61С 17/00, №u201313633 / Герасименко О.В. Заявл. 25.11.2013; Опубл. 10.07.2014; Бюл. №13. Спосіб аугментації альвеолярного відростка шляхом ін'єкційного під надкисничного введення остеопластичних матеріалів.
20. Патент №94482 Україна, МПК (2014.01) А61В 17/00, №u201406760 / Аветіков Д.С., Криничко Л.Р., Ставицький С.О. Заявл. 16.06.2014; Опубл. 10.11.2014; Бюл. №21. Спосіб аугментації альвеолярного відростка за складних анатомічних умов у ділянці жувальних зубів верхньої щелепи.
21. Патент №50504 Україна, МПК (2006) А61В 17/00 А61С 8/00, №u20022010756 / Маланчук В.О., Передрій Р.М. Заявл. 30.01.2002; Опубл.

- 15.10.2002; Бюл. №10. Спосіб профілактики атрофії альвеолярного відростка зуба.
22. Патент №40622 Україна, МПК (2009) А61С 8/00 А61К 6/00 А61В 17/58 (2006.01) А61F 5/00, №u200809001 / Касіяничук М.В., Заявл.09.07.2008; Опубл. 27.04.2009; Бюл.№8. Спосіб комбінованого синус-ліфтингу за Касіяничуком.
23. Сенніков О.М., Карий В.І., Новицький В.Б., Прийма А.О. Патент України на корисну модель Патент №43802 Україна, МПК (2009) А61С 3/00, №u200905241 / Сенніков О.М., Карий В.І., Новицький В.Б., Заявл. 26.05.2009; Опубл. 25.08.2009; Бюл №16. Спосіб формування кісткового ложа при проведенні операції синус-ліфтингу.
24. Кекух Е.О. Эндоскопический синуслифтинг при атрофии и дефектах костной ткани альвеолярного отростка верхней челюсти: автореферат на соискание ученой степени канд.мед.наук / Е.О.Кекух.- М., 2013.- 22 с.

УДК 616.314-089+616.716.1

МЕТОДИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АТРОФИИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И ЧАСТИ (Обзор литературы)

Солоджук Ю.И., Рожко М.М., Денисенко О.Г., Бойчук-Товста О.Г., Ивасив А.П.

ДВНЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: yurii_1991@meta.ua

Резюме. Цель: проанализировать возможности хирургических методов хирургического лечения атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти и части, сравнить успешность результатов реконструктивных манипуляций.

Методы: в ретроспективном исследовании проанализировано 41 научную публикацию. Поиск первичного текстового материала осуществляли с использованием поисковой системы Google Scholar. Статьи, которые были отобраны для детального анализа, были опубликованы в период с 2010 по 2017 год. Результаты интерпретировали соответствии с основной целью исследования.

Результаты: Полученные в результате системного ретроспективного анализа данные

не обеспечивают достаточной доказательной базы для выяснения конкретных преимуществ одной методики хирургического лечения атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти или части над другой. Каждую из вышеупомянутых техник следует выбирать в соответствии с анатомическими условиями конкретного пациента. Объем необходимых хирургических вмешательств зависит от степени выраженности атрофии костной ткани челюстей.

Выводы: Особенно важным является получение результатов исследований в сочетании с сопутствующими заболеваниями. Для получения достоверных результатов необходимо проведение проспективных клинических исследований, в том числе среди пациентов постменопаузального периода, которые составляют значительную часть данных анатомических и функциональных нарушений.

Ключевые слова: атрофия альвеолярного отростка верхней челюсти, атрофия части нижней челюсти, аугментация, синус-лифт.

UDC 616.314-089+616.716.1

METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF THE ALVEOLAR ATROPHY PROCESS OF THE UPPER JAW AND THE PART OF THE LOWER JAW (Literature review)

Yu.I. Solodzhuk, M.M. Rozhko, O.H. Denysenko, O.H. Boychuk-Tovsta, A.P. Ivasiv

*SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine,
e-mail: yurii_1991@meta.ua*

Abstract. Atrophy of the alveolar process of the upper jaw and the part of the lower one is a natural process that occurs as a result of teeth loss. Most often, within a few weeks after the removal of the teeth, loss of bone tissue is observed. A blood clot, which is formed in the socket after tooth extraction, often fills it incompletely. Its loss is possible due to pushing out with the help of the tongue, infection with subsequent development of suppuration.

Justification of study: The success or failure of the orthopedic treatment largely depends on the volume of the alveolar process or the part. Lack of width can cause the difficulty of dental implantation or lead to the impossibility of its

performance without additional surgical measures. Adaptation of the patient with severe jaw atrophy to orthopedic structures due to their unsatisfactory fixation is associated with serious problems, and sometimes it may not occur. Until recently, such patients were given orthopedic treatment repeatedly and sometimes unsuccessfully. However, at present, in such cases, reconstruction of atrophied alveolar process or part of it is carried out. **Objective:** To analyze the possibilities of methods of surgical treatment of alveolar process atrophy of the maxilla and part and to compare the success of the results of reconstructive manipulations.

Methods: In a retrospective study 41 scientific publications were analyzed. The search for the original text material was performed using the Google Scholar search system. The articles selected for detailed analysis were published between 2010 and 2017. The results were interpreted in accordance with the main purpose of the study.

Results: The data obtained from the systemic retrospective analysis do not provide sufficient evidence for the specific advantages of one method of surgical treatment of atrophy of the alveolar process of the upper jaw or the part above the other. Each of the above-mentioned techniques should be selected according to the anatomical conditions of the particular patient. The volume of necessary surgical interventions depends on the severity of the jaw bone tissue atrophy.

Conclusions: The received results of the systemic retrospective analysis do not provide sufficient evidence for the clarification of the specific advantages of one method of surgical treatment of the alveolar process atrophy of the upper jaw or the part over another one. Each of the above-mentioned techniques should be selected in accordance with the anatomical conditions of the particular patient. The volume of necessary surgical interventions depends on the severity of the jaw bone tissue atrophy. Particularly important are the research results in conjunction with concomitant diseases. For reliable results, prospective clinical studies, including postmenopausal patients, who constitute a significant proportion of anatomical and functional impairment data, are necessary. Taking into account the results of such studies it may be possible in future to correct the process of bone recovery and ease its predictability.

Key words: atrophy of the alveolar process of the upper jaw, atrophy of the part of the lower jaw, augmentation, sinus-lift

Стаття надійшла до редакції 24.10.2017 р.

ХІРУРГІЧНА ЕВОЛЮЦІЯ ПАХОВИХ ГРИЖ

Гончар М.Г., Мельник І.В., Кучірка Я.М.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра хірургії стоматологічного факультету, м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: imelnik_64@ukr.net

Резюме. Високий відсоток рецидивів заставив хірургів шукати більш надійні способи укріплення передньої і задньої стінки пахових гриж. Ми розробили свої оригінальні модифікації, одна з них полягає в наступному: після фіксації сітки до пахової зв'язки медіальну її частину фіксуємо П-подібними вузловими швами до апоневротично-мязевого клаптя. Таким чином сітчастий імплантат ми зтягаємо під внутрішній косий м'яз живота і запобігаємо розшаруванню м'яза фіксуючи сітку разом з апоневрозом зовнішнього косого м'яза живота.

Спостерігали за 812 хворими, прооперованими з приводу пахової грижі. Вік хворих коливався в межах 22-86 років, але більша частина пацієнтів (68%) була працездатного віку. У 134 хворих пластика пахової грижі проводилася власними тканинами за Постемським (84%) і Басіні (13%). В 3% випадків операції були виконані за методом Спасокукоцького зі швом Кімбаровського. За методом Ліхтенштейна, в модифікації, були прооперовані 678 (83,5%) хворих. Операцію закінчували постановкою дренажа типу Редон на 2-4 доби. Серозне запалення у ділянці післяопераційної рани спостерігали у 5% пацієнтів: післяопераційна гематома-у 1%, інфільтрат-у 3% і орхіт-у 1%. Усі ці ускладнення були ліквовані консервативними заходами. Режим – пацієнти починали ходити з першої доби після операції. Після застосування ненатяжних методів операції середній л/день із 6,2 скоротився до 4,3. Отже запропоновані нами методики, направлені на удосконалення операції Ліхтенштейна з акцентом на укріплення внутрішнього кільця пахового каналу.

Ключові слова: пахові грижі, методи пластики, ускладнення.

Вступ. Кожна наукова публікація передбачає стисле і статистично обгрунтоване викладання матеріалу з короткими, витікаючими з дослідження, висновками. В той же час, часто у автора є бажання висловити свій власний погляд на деякі питання проблеми, яка розглядається. В таких випадках робота стає

не “сухим” довідковим посібником, а більше нагадує монографію, яка читається з більшою зацікавленістю і дає можливість автору йти не прямою накресленою лінією, а робити кроки вліво або вправо від осі головної теми і заставити читачів самим задуматись і оцінити правильність озвучених тез. Чим же приваблює проблема гриж, як дослідників так і практичних лікарів? В першу чергу це значною кількістю хворих (по Україні кожен рік оперується 1000000 пацієнтів), по друге –високим відсотком рецидивів (від 10 до 15, а повторних рецидивів 25-30%) і, нарешті, втретє - соціальний характер проблеми, адже грижі в більшості випадків поразжають працездатний прошарок населення (4,9%), переважно людей чоловічої статі [1, 2, 6].

Але основна проблема гриж не в цих статистичних показниках, а в самих методах операцій. Навіть лікар – інтерн виконує герніотомії, а зробивши декілька оперативних втручань взагалі акцентує увагу на іншій хірургічній патології, хибно вважаючи, що цю операцію він опанував. На превеликий жаль, ця самовпевненість притаманна і досвідченим хірургам, звідси і причина рецидивів.

Розробку оперативних втручань з приводу гриж передньої черевної стінки живота можна поділити на два періоди – натяжних і неналяжних методів. Перший період був простішим – по кожному виду грижі розроблені конкретні операції: грижа білої лінії живота – операція Сапежко, пупкова грижа – операція Мейо або Лексера, пряма пахова грижа - операція Бассіні або Постемського, коса – метод Мартинова, Спасокукоцького зі швом Кімбаровського, стегова – Бассіні або Локвуда, тощо. Вивчив ці методики і вважай, що жарптицю ти тримаєш в руках. Виявляється, що це механістично хибний підхід до даної патології. Високий відсоток рецидивів заставив хірургів шукати більш надійні способи укріплення передньої і задньої черевної стінки [3, 4, 5].

Перше повідомлення про застосування ендопротезів у вигляді сріблястої фольги для укріплення задньої стінки пахового каналу

було зроблено в 1909 році L. Mescavin з Грінвичського шпиталю Simena (Лондон). В 1959 році F. Usher з метою герніопластики застосовував поліетілен, а в 1964 році-успішно використав сітчастий ендопротез з інертного нерозсмоктуючого матеріалу поліпропілену [8].

В нашій області проблема застосування ендопротезів почала розвиватися в 70-80-х роках, які можна назвати перехідним періодом. Почали застосовувати нейлонові шалики, капронові сітки з ячейками 0,7 – 1,0 см, які накладали на апоневроз зовнішнього косого м'яза живота після застосування одного із методів пластики і тільки в 80-90-х роках з'явилися промислово виготовлені сітчасті імплантати. Паралельно були розроблені різні методи вшивання сітки, такі як onlay, inlay, sublay. Кількість рецидивів значно зменшилася (до 2-4%), але вони є і якщо виразити їх в абсолютних цифрах, то вони будуть складати приблизно 20-40 тисяч випадків по Україні, а це ціла армія людей з обмеженими можливостями [9].

Давайте спробуємо проаналізувати запропоновані методи фіксації сітки і виявити їх слабкі сторони.

Найбільш легкий метод фіксації сітки onlay. Його недолік в тому, що він укріплює передню стінку пахового каналу, яка відіграє вторинну роль у розвитку грижі. Метод inlay – має недолік в тому, що сітка фіксується в стик, закриваючи тільки зону дефекту і не укріплює тканини навколо нього. Найбільш оптимальним методом імплантації штучної сітки є sublay, який не тільки перекриває дефект задньої стінки пахового каналу, але і заведений під м'яз розподіляє навантаження на апоневроз і м'язи розташовані навколо ослабленої задньої стінки.

В даний час "золотим стандартом" оперативного лікування пахових гриж із застосуванням сітчастого імплантата є метод Ліхтенштейна, який дає кількість рецидивів в межах 1-5% [7]. Не дивлячись на використання допоміжних пластичних матеріалів (поліпропілен, політетрафторетілен) для пахвинної герніопластики, частота виникнення рецидивів при первинних пахвинних грижах залишається на рівні 10-15%, а кількість повторних рецидивів сягає 25-30%. Це зумовлюється тим, що існуючі алопластичні способи хірургічного лікування рецидивних пахвинних гриж не забезпечують надійного укріплення задньої стінки пахвинного каналу, а значить не усувають основну причину повторного рецидивування пахвинної грижі. [6].

На наш погляд слабким місцем цієї методики є фіксація імплантата до внутрішнього косого м'яза живота. М'яз еластичний, легко розшаровується, в місцях фіксації перероджується в рубець. Другим недоліком цієї операції є наступне: перед імплантацією сітки зшивається задня стінка пахового каналу (поперекова фасція) і звужується внутрішнє кільце-місце виходу сім'яного канатика. Поперекова фасція дуже тонка, скомпрометована попереднім розтягінням і тому не може бути гарантом від рецидиву. За словами К. Halverson і С. McVay "поперекова фасція характеризується дуже слабкою міцністю" Фіксований "ніжками" вшитого імпланту сім'яний канатик повинен пропустити кінчик мізинця (5-7мм) щоб не здавлювати канатик і не викликати атрофію яєчка або його водянку. Цей "кінчик мізинця" і може бути воротами для рецидиву грижі і крім того – між задньою стінкою пахвинного каналу і безпосередньо ушитим внутрішнім кільцем пахвинного каналу і сітчастим імплантатом є проміжок, який так само може сприяти розвитку рецидиву грижі. Для того, щоб нівелювати можливі ускладнення хірурги виконують не класичну операцію Ліхтенштейна, а в модифікації. Остання не має меж і залежить тільки від фантазії хірурга, від його бачення шляхів подолання недоліків операції Ліхтенштейна [5, 10].

Наша клініка не є винятком з числа "фантастів" і ми розробили свої оригінальні модифікації, одна з них полягає в наступному: після фіксації сітки до пахової зв'язки медіальну її частину фіксуємо П – подібними вузловими швами до апоневротично-м'язевого клаптя (апоневрозу зовнішнього косого і внутрішнього косого м'язів).

Таким чином, сітчастий імплантат ми затягаємо під внутрішній косий м'яз живота і запобігаємо розшаруванню м'яза фіксуючи сітку разом з апоневрозом зовнішнього косого м'яза живота та збільшуємо площу передньої черевної стінки.

У людей похилого і старечого віку, особливо у тих, хто не займався фізичною працею із зруйнованою задньою стінкою пахового каналу на всьому протязі, розвивається атрофія м'язів передньої черевної стінки, що робить їх вразливими до рецидиву гриж. У цієї категорії пацієнтів ми виконували «подвійну» пластику. Описаний метод фіксації імплантату до апоневротично-м'язевого клаптя залишає досить широку смужку апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота, що дає можливість поверх фіксованої сітки виконати пластику грижі типу за Постемським.

Запропонований метод значно зменшує можливість виникнення рецидивів грижі. Це звичайно робить операцію тривалою, але можливо треба пожертвувати часом заради запобігання рецидиву грижі. Другим слабим місцем при пластиці грижі є внутрішнє кільце пахового каналу, через яке виходить сім'яний канатик. Як правило, його звуження досягається шляхом ушивання задньої стінки пахового каналу (слабка і тонка поперечна фасція) і ніжками сітчастого імплантата. Причому, останні фіксують кількома методами: висікають отвір в сітці, який дорівнює діаметру сім'яного канатика, а деякі хірурги перехресцють «ніжки» імплантата вище сім'яного канатика і нарешті-ушивання апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота з формуванням внутрішнього пахового кільця, яке пропускає біля сім'яного канатика кінчик мізинця. Останнє застосовують у тих випадках, коли сім'яний канатик укладаємо на апоневроз.

На наш погляд всі ці методи, крім останнього, мають свої недоліки, а саме-внутрішнє кільце пахового каналу практично формується тільки за рахунок поперечного м'яза живота і фасції. Між внутрішнім кільцем і імплантатом існує проміжок, який в перспективі може стати «паховим каналом». Крім того, фіксація сітки до внутрішнього косоного м'яза живота є ненадійною - м'яз еластичний, скорочується і може розшаруватися. Відносно нитки, яка застосовується для фіксації, практично дискусії немає - це пролен №1. Розбіжність виникає в способах фіксації: одні накладають вузлові шви, інші-обвивний і стараються всю сітку зафіксувати однією ниткою, мотивуючи дорогою вартістю останньої. Третя категорія хірургів комбінує накладанням вузлових і обвивних швів. Звичайні вузлові поодинокі шви найбільш надійно фіксують сітку, але вона збільшує розхід матеріалу і тривалість операції. Обвивний шов-самий ненадійний, в той час він економить час, розхідний матеріал і менше ішемізує тканини. В цьому питанні не може бути однієї категоричної думки. Мабуть це залежить від особливості грижі, стану пацієнта, характеру хірурга, його майстерності і анатомічних знань.

Для того, щоб усунути перераховані потенціальні елементи рецидиву грижі ми запропонували свій метод фіксації сітки, який полягає в наступному.

Сітка біля сім'яного канатика розсікається хрестоподібно. Кутки розрізу відгинаються і утворюється кільце з 4-ма пелюстками (рис.1).

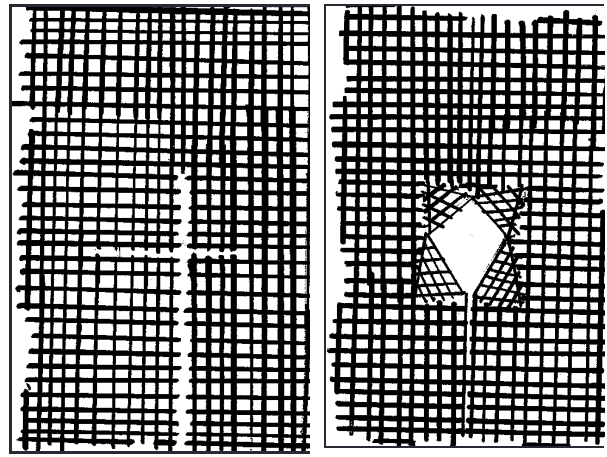


Рис.1. Хрестоподібний розріз сітки

Між двома пелюстками кут сітки одним вузловим швом (пролен №3) фіксується до краю внутрішнього пахового кільця, а верхівка кожної пелюстки фіксується так само одним вузловим швом до оболонок сім'яного канатика (рис.2).

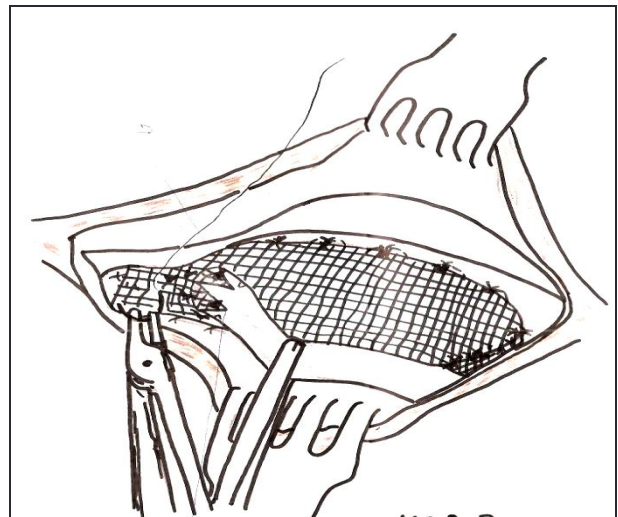


Рис.2. Фіксація сітки вузловими швами

Сподіваємося, що завдяки цій методиці ми укріплюємо внутрішнє кільце пахового каналу і ліквідуємо проміжок між останнім і сіткою. Ще хочеться звернути увагу на вид шва, яким фіксується сітчастий імплантат (рис.3).

Суть його полягає в наступному: Подібним швом захоплюється сітчастий імплантат, який зтягується під внутрішній косий м'яз живота і фіксується на апоневрозі зовнішнього косоного м'яза передньої черевної стінки.

Ми спостерігали 812 хворих, які прооперовані з приводу пахової грижі. Вік пацієнтів коливався в межах 22-86 років, але більша частина пацієнтів (68%) була працездатного віку. У 134 хворих пластика пахової

грижі проводилася власними тканинами в основному за Постемським (84%) і Басіні (13%). В 3% випадків операції були виконані за методом Спасокукоцького зі швом Кімбаровського. Як пояснювали оперуючі хірурги натяжний метод пластики грижі власними тканинами вони вибирали в зв'язку з молодим віком пацієнтів (до 30 років), а в 2-х випадках – внаслідок важкої супутньої патології у людей похилого віку для швидкої ліквідації грижевого дефекту.

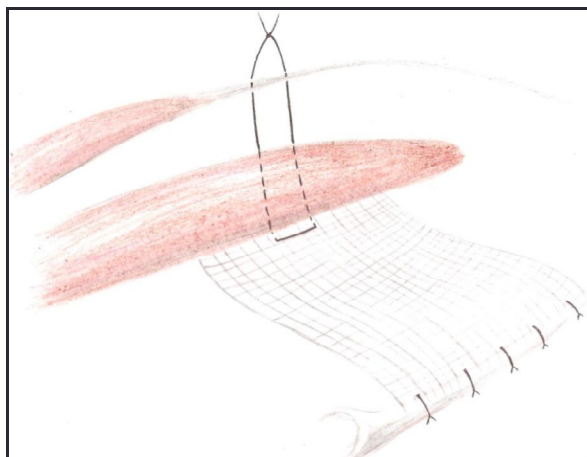


Рис.3. П-подібний шов для фіксації сітчастого імплантату

83,5% хворих були прооперовані за методом Ліхтенштейна в модифікації. Остання і полягає в описаних вище методах фіксації імплантата. Практично класичну методику Ліхтенштейна ніхто не використовував в зв'язку з деякими її недоліками. Обов'язковим моментом операції був ретельний гемостаз. Операцію закінчували постановкою дренажу типу Редон. Останній тримали 2-4 доби, поки він активно функціонував. Серозне запалення у ділянці післяопераційної рани спостерігали у 5% пацієнтів: післяопераційна гематома – у 1%, інфільтрат – у 3% і орхіт – у 1%.

Усі згадані ускладнення ліквідовані консервативними заходами. Пацієнти починали ходити з першої доби після операції.

Після застосування неналяжних методів операції середній л/день із 6,2 скоротився до 4,3. Всі хворі оперовані в день поступлення. Що стосується рецидивів захворювання, то це питання абсолютно точно з'ясувати неможливо – на повторні операційні втручання поступають пацієнти не тільки ті, що оперовані в нашій клініці, але і з інших клінік і міст. За ці три роки в клініці прооперовано 17 хворих з рецидивними паховими грижами. Причинами рецидиву були: застосування натяжних методів пластики (1,3%), недостатня фіксація імплантата (0,2%), хронічний обструктивний

бронхіт, запори у людей похилого і старечого віку, надмірні фізичні навантаження.

В цьому плані цікаве наступне клінічне спостереження. Хвора В, 59 років поступила на стаціонарне лікування з діагнозом: абсцес післяопераційного рубця. З анамнезу було з'ясовано що 3 роки назад була оперована за кордоном з приводу пахової грижі із застосуванням алопластики. Після того в нашій лікарні двічі розкривали післяопераційні сероми. Два роки назад оперована з приводу рецидивуючої грижі. Після чого повторно двічі оперована з приводу післяопераційних сером. Рік назад третій раз оперована з повторним рецидивом – операція за Ліхтенштейном в модифікації. Після останньої операції – повторна госпіталізація: перша з приводу сероми і зараз – абсцес післяопераційного рубця. Яка ж причина рецидивів грижі і утворення сером і абсцесів. Напрошується думка, що причиною рецидивів є утворення сером і абсцесів, які імовірно виникають через реакцію організму на сітку, як стороннє тіло. Можливо це той самий випадок, коли є реакція організму на відторгнення сітки, як чужерідного тіла і треба застосовувати натяжний метод пластики грижі власними тканинами.

Другий випадок, хвора К., 76 років оперована з приводу пахової грижі за Ліхтенштейном, в модифікації. Через 9 місяців вона повторно звернулася до лікаря з рецидивом пахової грижі. На повторній операції в рані знайдено тільки дрібні (2-3мм) фрагменти імплантованої сітки. Важко назвати причину такого розпаду імплантата: чи було порушено правило зберігання; можливо закінчився термін придатності сітки і, нарешті, сітка була виготовлена з порушеннями виробничого процесу фірмою-поставщиком. Після другої операції рецидиву грижі не виявлено протягом 2,5 років спостереження.

В наведених прикладах обговорені лише 2 імовірні причини розвитку рецидиву грижі з широкого діапазону можливих, а саме:

- 1) неадекватний вибір методу операції (власними тканинами чи алопластика);
- 2) неправильний вибір методики пластики грижевого дефекту;
- 3) помилки в техніці виконання операції;
- 4) недооцінка порушень анатомічної будови тіла;
- 5) недооцінка важкості супутньої патології (захворювання легень, цукровий діабет, анемія і т.п.);
- 6) порушення правил асептики під час операції;

7) недостатне дренування післяопераційної рани.

Мабуть цих помилок значно більше, але ми відібрали найбільш поширені, які можуть дати ускладнення в післяопераційному періоді і в своєму фіналі привести до рецидиву.

Висновки. 1. Найсучасніші методи оперативного лікування пахових гриж із застосуванням сітчастих імплантатів не дають гарантію виникнення рецидиву грижі.

2. Запропоновані нами методики, направлені на удосконалення операції Ліхтенштейна з акцентом на укріплення внутрішнього кільця пахового каналу не є панацеєю від рецидивів, але сподіваємося будуть сприяти їх зменшенню.

3. Головним завданням при герніопластичі є правильний вибір методу операційного втручання, адекватна фіксація сітчастого імплантата з урахуванням розвитку м'язової системи пацієнта, наявної супутньої патології та правильне формування внутрішнього кільця пахового каналу.

4. Тривалість операції і розхід шовного матеріалу, це другорядні питання на які повинен звертати увагу оперуючий хірург.

Література:

1. Нестеренко Ю.А. Причины рецидивирования паховых грыж / Ю.А. Нестеренко, Ю.Б. Салов // Клиническая хирургия.-1980.-№7.-С.24-28
2. Павелко Е.М. Герниопластика при рецидивных паховых грыжах / Е.М. Павелко // Клиническая хирургия.-1979.-№6.-С.43-44
3. Караванов Г.Г. Методика оперативного лечения большой паховых грыж со значительным дефектом медиальной части пахового канала / Г.Г. Караванов // Клиническая хирургия.- 1981.-№3.-С.57-58
4. Янов В.Н. Реконструкция пахового канала с помощью аутодермального имплантата при трудных формах паховых грыж: Дис. к.мед.н.-М., 1970
5. Грубник В.В., Лосев А.А., Баятизов Н.Р. и др. Современные методы лечения грыж.-К.: Здоров'я,2001.-С.6-9
6. Delvin B., Kingsnorth A. Management of abdominal hernias X/Chapman Hall Medical/-1998.-319p.
7. Amid P.K., Shulman A.G., Lichtenstein L.L. The Lichtenstein open "tension-free" procedure for inguinal hernias /XSurgery Today.-1995.-Vol.25, N7.-P.619-625.
8. Nyhus L.M., Condon R. Hernia.- Philadelphia.- 1995.-615p.

9. Черенько М.П., Валигура Я.С., Яцентюк М.Н., Шпита П.С., Игнатовский Ю.И., Фелештинский Я.П. Брюшные грыжи.-К.: Здоров'я, 1995.-264с.

10. Delvin B., Kingsnorth A. Management of abdominal hernias X/Chapman Hall Medical/-1998.-319p.

УДК 616-089+616-007.43+617.55

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Гончар М.Г., Мельник И.В.,
Кучирка Я.М.

*ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», кафедра хирургии стоматологического факультета, г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: imelnik_64@ukr.net*

Резюме. Высокий процент рецидивов заставляет хирургов искать более надежные способы укрепления передней и задней стенки паховых грыж. Мы разработали свои оригинальные модификации, одна из которых заключается в следующем: после фиксации сетки к паховой связке медиальную ее часть фиксируем П-образными узловатыми швами к мышечно-апоневротическому лоскуту (апоневрозу наружной косой и внутренней косой мышцам). Таким образом сетчатый имплантат мы ложим под внутреннюю косую мышцу живота и предупреждаем расслоение мышцы, фиксируя сетку вместе с апоневрозом внешней косой мышцы живота. Наблюдали за 812 больными, оперированными на паховую грыжу. Возраст больных колебался в пределах 22-86 лет, причем большая часть пациентов (68%) была работоспособного возраста. У 134 больных пластика паховой грыжи выполнена собственными тканями за методикой Постемского (84%) и Бассини (13%). В 3% случаев операции были выполнены по методу Спасокукоцкого и швом Кимбаровского. По методике Лихтенштейна оперировано 83,5% больных. Операцию заканчивали дренированием раны методикой типа Редон на 2-4 дня. Серьезное воспаление в участке послеоперационной раны наблюдали у 5% пациентов: послеоперационная гематома-у 1 %, инфильтрат-у 3% и орхит-у 1%. Все эти осложнения были ликвидированы консервативными лечением. Режим-пациенты начинали ходить в первые сутки после операции. После применения ненапряж-

ных методов операции средней к/день из 6,2 сократился до 4,3. Предложенные нами методики направлены на усовершенствование операции Лихтенштейна с акцентом на укрепление внутреннего кольца пахового канала.

Ключевые слова: паховые грыжи, методы пластики, осложнения.

UDC 616-089+616-007.43+617.55

SURGICAL EVOLUTION OF INGUINAL HERNIAS

M.H Gonchar, I.V Melnyk, Y.M Kuchirka

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Department of Surgery of stomatological faculty, Ivano-Frankivsk, Ukraine, e-mail: imelnik_64@ukr.net

Abstract. A high percentage of relapses forced the surgeons look for more reliable ways to strengthen the anterior and posterior walls of inguinal hernias. We have developed some original modifications; one of them is as follows: after fixing the mesh to the inguinal ligament, we fix the medial part of the P-like nodal sutures to the aponeurotic-muscular flap. So, the mesh implant is tightened under the abdomen inner oblique muscle and prevents the stratification of the muscle by fixing the mesh together with aponeurosis of the outer oblique stomach muscle.

The proposed method significantly reduces possibility of appearance the hernia relapses. This usually makes the operation long-lasting, but it may be necessary to sacrifice time in order to prevent the recurrence of hernia. The second weak point in the plastic of hernia is the inner ring of the inguinal canal, through which the spermatic cord comes out. As a rule, the stenosis achieved by stitching the posterior wall of the inguinal canal (weak and thin transverse fascia) and the legs of the mesenteric implant. Moreover, the final are fixed by several methods: the hole in the net is cut out, which is equal to the diameter of

the spermatic cord. The mesh near the spermatic cord is dissected crosswise. The angles of the cut bend back and make a ring with 4 petals. Between two petals, the angle of the mesh with one nodal seam is fixed to the edge of the inner inguinal ring, and the top of the petal is just the same by one nodal seam to the spermatic cord. We hope that due to this technique we strengthen the inner ring of the inguinal canal and eliminate the interval between the final and the net.

The age of the examined patients varied within the range of 22-86 years. In 134 patients the plastic of inguinal hernia was performed with their own tissues, mainly by Postemsky (84%) and Basini (13%). In 3% of cases, operations were performed by the Spasokukotsky method with Kimbarovsky seam. As the surgeons explained, the stretching method of plastic hernia by their own tissues were chosen in connection with the young age of patients (up to 30 years), and in 2 cases – due to severe concomitant pathology in the elderly people for the rapid elimination of the hernia defect.

By the Liechtenstein method, 83.5% of patients were operated in the modification. The final is the methods described above for fixing the implant. Practically the classical method of Liechtenstein isn't used because of its shortcomings. The obligatory point of the operation was a thorough hemostasis. The operation was completed, as a rule, with the Redon type of drainage. The last one is kept during 2-4 days until it was active. Serous inflammation in the postoperative wound area was observed in 5% of patients: postoperative hematoma-1%, infiltrate-3% and orchitis-1%. All these complications have been eliminated by conservative measures. The patients began to walk on the first day after surgery. As a result of using of non-tense methods of surgery, the average l/day decreased from 6.2 to 4.3.

Key words: inguinal hernias, plastic methods, complications.

Стаття надійшла до редакції 24.10.2017 р.

Дискусійні питання:

УДК 615.015.32.035

СТОРІНКА ГОМЕОПАТА. ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ СЕЗОННИХ ПРОСТУДНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Якубовська І.О.¹, MD (НОМ) Рожко Л.В.²

¹ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, iren_medical@ukr.net

²«Homoeopathic Educational and Research Foundation» США,
e-mail: lroshko@homeopathichealth.biz

Резюме. Сучасне гомеопатичне лікування передбачає призначення особливим способом виготовлених ліків з природних речовин (рослин, мінералів, мікроорганізмів, тканини). На відміну від алопатичної медицини, гомеопатичні середники підбирають не за діагнозом хворого, а за його індивідуальними симптомами, їх характеристикою, особливостями психологічного типу та конституції. Успішно підібрані ліки дають можливість не тільки зняти прояви хвороби, змінити патогенез, вплинути на психоемоційний стан, а й повернути хворобу у зворотному напрямі. Майстерність гомеопата полягає в правильному індивідуальному підборі препарату (ремеді). Іноді це досягається прийомом однієї дози і відразу, іноді тривалим пошуком.

Гомеопатичні середники діють із середини організму, включають власні резерви і системи організму, зокрема імунну систему, нейроендокринну. Ефект від гомеопатичного препарату може з'явитися відразу – через 5-15 хвилин при гострих станах, упродовж кількох тижнів, місяців при хронічних недугах, і навіть впродовж кількох років, коли іде мова про вплив на вищі центри регуляції та складну патологію. Правильне осмислене поєднання доказової медицини і гомеопатичного лікування можливе і корисне, але потребує знань і досвіду лікаря, який цим займається.

Ключеві слова: гострі респіраторні інфекції, гомеопатія

Вступ. У сучасній медичній практиці іде пошук більш природних способів впливу на організм, з метою профілактики та потенціювання лікування. Щодо цих методів лікування існують різні точки зору, зазвичай протилежні, – від категоричного заперечення і переслідування, до надмірного захоплення і

призначення ліків без глибоких знань і вмінь у цій галузі. І те, й інше приводить до дискредитації таких видів лікування. А дарма. Істина, як завжди, посередині. Розуміння, вивчення та осмислене використання ад'ювантних способів лікування дає змогу доповнити можливості офіційної медицини (алопатичної), зменшити поліпрагмазію, побічні ефекти ліків, а у складних випадках знайти вихід із глухого кута. Шукаючи відповідь на запитання, чи дійсно це можливо, я як лікар і науковець з багаторічним стажем роботи в терапії, імунології, як пацієнт з певним набором проблем зацікавилася гомеопатією. Насмперед, щоб допомогти собі, я здобувала знання в цій галузі з 2009 року. І спершу була налаштована дуже скептично. Доля подарувала мені зустріч з відомим гомеопатом США, нашою землячкою, випускницею ІФМУ, практикуючим педіатром, дитячим анестезіологом MD (НОМ) Рожко Любов Василівною, у якої я розпочала очно-дистанційне навчання у «Homoeopathic Educational and Research Foundation». Це навчання триває досі. За 8 років відбулося 13 семінарів (275 години навчання), літній практичний табір (70 годин практики), 2 роки супервізії (180 годин практичних клінічних розборів), 2 роки вебінарів (210 годин лекцій), в яких брали участь 50 лікарів різних спеціальностей, сформувалась спільнота Незалежної спілки гомеопатів України.

Отже, відповідь на поставлене запитання є такою: розумне осмислене поєднання доказової медицини і гомеопатичного лікування можливе і корисне. Прийшов час поділитися своїми знаннями і практичним досвідом з іншими колегами.

Метою публікації є ознайомити лікарів з деякими основними принципами призначен-

ня гомеопатичних ліків та надати рекомендацій щодо лікування і профілактики сезонних гострих респіраторних інфекцій.

Україна має свої гомеопатичні традиції. У Києві 130 років тому була заснована і нині діє відома школа трьох поколінь гомеопатів родини Попових, з неї вийшли сотні практикуючих гомеопатів в Україні та за її межами. У ЛНМУ ім. Данила Галицького на кафедрі реабілітації та нетрадиційної медицини ФПДО, НАПО викладаються основи гомеопатії, тому для тих, хто хоче розширити свої знання в цьому напрямку, є всі можливості. Підготовка лікаря-гомеопата або удосконалення фахівців різних спеціальностей з питань класичної гомеопатії, як і в країнах Європи і світу, так і в Україні, проводиться відповідно до затверджених державних програм підвищення кваліфікації і включає від 156 до 600 навчальних годин, що відповідає затвердженим вимогам для країн ЄС.

Гомеопатія – це спосіб лікування, відомий ще понад 250 років назад, він є визнаним та популярним у світі [1, 4, 7]. У ХХІ столітті гомеопатія переживає ренесанс та розвиток, тому залишається актуальною. Класична гомеопатія бере початок від Самуеля Ганемана (1755-1843), Ернста Фаррінгтона (1875-1886), Сайруса Максвелла Богера (1869-1935), Джеймса Тейлора Кента Джеймса (1849-1916) до Попова Дем'яна Володимировича (1899-1990), який присвятив гомеопатії 60 років практичної діяльності в Києві і був єдиним гомеопатом СРСР, нагородженим «Орденем Трудового Червоного Знамени» за розвиток гомеопатії. Відомі сучасні методики професора гомеопатії Джорджа Витулкаса з Греції (1932 р.н.), Раджана Шанкарана (1960 р.н.) з Індії, Яна Схолтена (1951 р.н.) з Нідерландів та інших.

Сучасний арсенал гомеопатичних лікарських засобів на фармацевтичному ринку України становить близько 200 найменувань. Основними виробниками гомеопатичних препаратів, представлених на вітчизняному фармацевтичному ринку, є відомі фірми Німеччини (Heel, DHU, Homviora Arzneimittel), Австрії (Richard Bittner AG, Soukup Karl, GmbH, Biogena Naturprodukte, GmbH, ECA Medical, GmbH, Dr. Peithner, KG), Великобританії (Boots, Helios Homeopathy Ltd), Франції («Лабораторія Буарон»), Канади (Riverdale Homeopathic Resources), США (Botanical Laboratories Inc) та України (Національна гомеопатична спілка, ООО «Лаки-Фарма») [3, 4, 7]. Багатоцентрові міжнародні порівняльні клінічні дослідження ефективності гомеопатичного і фармакологічного лікування проводи-

лися у 12 країнах світу (Німеччині, Англії, Франції, Нідерландах, Греції та ін.) за участі України, відповідно до найсучасніших вимог щодо клінічних досліджень, включали понад 16 тисяч хворих (IPCOS), виявили високу ефективність терапії гомеопатичними препаратами при певних станах [1, 7]. Відомими є багато гомеопатичних ліків, зокрема – афлубін, галстена, лімфоміозот, пумпан, ехінацея компози-тум, ергоферон, анаферон, мастоденон, солі Шуллера тощо. Лікарі різних спеціальностей можуть застосовувати ці гомеопатичні комбі-нації, без спеціальних знань і підготовки, тому що ці ліки виготовляють у низьких потенціях (розведеннях), для того, щоб можна було ви-користовувати їх назагал, не підбираючи інди-відуально. Вони мають симптоматичний, ко-роткочасний ефект. Натомість досвідчений гомеопат призначає лікування більш специфі-чно, один-два препарати, у значно вищих по-тенціях, відстежуючи реакцію організму хво-рого на ліки, підбирає індивідуально, відпові-дно, у лікуванні переслідує більшу мету, ніж просто подолання симптомів. Прикладом ус-пішного гомеопатичного лікування в аллопатії є призначення СІТ терапії для лікування алер-гічних проявів, або введення гістаміну за ме-тодом Безредько. На відміну від алопатичної медицини, гомеопатичні середники підбира-ють не за діагнозом хворого, а за його індиві-дуальними симптомами, обставинами, при яких симптоми загострюються чи полегшу-ються, особливостями психологічного типу та конституції, тобто передбачається максималь-на персоніфікація лікування. Успішно підбра-ні ліки дають можливість не тільки зняти про-яви хвороби, змінити патогенез, вплинути на психоемоційний стан, але й повернути хворобу у зворотному напрямі [5, 6].

Майстерність гомеопата полягає в пра-вильному індивідуальному підборі препарату (ремеді). Іноді це досягається прийомом однієї дози і відразу, іноді тривалим пошуком. Су-часні фармакологічні препарати діють на ор-ганізм ззовні, мають побічні дії, до них може розвивається резистентність, алергія, побічні ефекти, натомість гомеопатичні середники діють із середини організму, активують власні резерви і системи, зокрема імунну систему, нейро-ендокринну, таким чином організм усу-ває хворобу. Такі ліки готують спеціально навчені фармацевти за рецептом лікаря. В Іва-но-Франківську, як і в інших великих містах України, давно діє така аптека, де виготовля-ються гомеопатичні ліки. Якість їх визнана на Україні і за кордоном. Вони є доступними за ціною. Безпечність такого лікування полягає у

тому, що по-перше, виготовлені препарати – це у 10, 100, 1000, 200 000 – 1000000 і більше разів розведені речовини-основи (круд-форми), тобто вони не мають ні токсичності, ні безпосереднього впливу, але діють через рецептори і системи регуляції організму, а по друге – їхню дію можна легко нейтралізувати прийомом кави, чаю або іншим гомеопатичним препаратом. Гомеопатичні ліки можна віддалено порівняти з впливом мінеральних вод відомих курортів (Трускавець, Східниця). Гомеопатичні ліки можна комбінувати з фармпрепаратами або застосовувати самостійно залежно від клінічної ситуації. Сучасна гомеопатія налічує кілька десятків тисяч препаратів у різних розведеннях, які включають не тільки рослинні та хімічні субстанції, отрути (класична гомеопатія) але і нозоди (препарати інфекційного походження, вакцини), мінерали не тільки з таблиці Меделєєва, але і сучасні хімічні сполуки – лантаніди, які використовуються у комп'ютерній техніці, радіоактивні речовини, саркоди (тканинні структури, гормони), фармакологічні лікувальні субстанції (діючі речовини алопатичних ліків), навіть моноклональні антитіла до рецепторів. Для їх використання потрібно мати глибокі знання і великий практичний досвід. Гомеопатія іде в ногу з часом і вирішує ряд проблем у лікуванні гострих станів, хронічних хвороб, профілактиці захворювань, психосоматиці.

Метою гомеопата і ознакою його професійності є вміння зрозуміти внутрішні глибокі проблеми пацієнта, в тому числі психосоматичні, і спільно з пацієнтом досягти нормалізації чи покращення на фізичному, емоційному та психічному рівні. При зборі анамнезу хвороби, при активній участі пацієнта приходить усвідомлення самим пацієнтом коренів виникнення захворювання. З іншого боку, лікар-гомеопат вчиться більш глибоко і всесторонньо оцінювати кожен клінічний випадок. Різні розведення гомеопатичного препарату дозволяють лікарю впливати на різні рівні патології. Зокрема, десятинні розведення мають на меті зняти певний симптом, діють на рівні клітинного метаболізму, сотенні – впливають на синдром, або поєднання синдромів, вищі розведення діють на рівні регуляторних систем, впливають на психоемоційну сферу, конституцію, ментальні проблеми. Залежно від мети, яку ставить лікар-гомеопат, його кваліфікації можна впливати на різні рівні патогенезу.

Першим принципом гомеопатії є відомий принцип подібності. Патогенез препарату

(ремеді) і патогенез симптому чи синдрому повинні співпадати.

Наступний принцип – розведення застосованої речовини (потенція) має відповідати агресивності патологічного стану, адапційним та компенсаторним можливостям (життєвій силі) пацієнта та рівню, на якому проводиться лікування. Так, наприклад, при гострих станах та у дітей є ефективні високі потенції – розведення 200C-1M. Призначають їх коротко – кілька прийомів упродовж 1-3 діб. Для лікування хронічних захворювань підбирають середні потенції 6C-12C-30C курсами від 1 разу на день або через день. Хворим із вираженими незворотними змінами в органах доцільно давати низькі потенції – десятинні розведення 3-6D, частими прийомами, тривало і в основному органотропні ліки у вигляді монотерапії для підтримання функції в порушених органах. Для лікування уражень ЦНС, аутоімунних захворювань, психічних розладів призначають високі та дуже високі потенції 10000000-50000000(10M-50M), LM рідкими прийомами (1 раз на тиждень чи місяць), але тривало – від 6 міс до кількох років, також як монотерапія.

Третій принцип: при хронічних захворюваннях правильне призначення препарату викликає загострення (агравацию) патологічного процесу. Подібну ситуацію ми спостерігаємо в алопатичній медицині при призначенні імуномодуляторів, зокрема тимоміметиків, індукторів інтерферону, коли хронічні давні процеси переходять в гостру форму і надалі розрішаються. Загострення може тривати від кількох годин до кількох днів, тому пацієнт повинен бути попереджений і усвідомлювати можливість такої реакції, бути у постійному контакті з лікарем. Загострення можна ліквідувати призначенням іншого препарату з групи поліхрестів. У гострих станах агравації не спостерігається, а одразу, при правильному призначенні препарату і адекватній потенції, настає покращання.

Наступний принцип: гомеопатичний препарат діє із середини – назовні і зверху вниз. Особливо це видно під час агравації. Наприклад, коли усуваються симптоми зі сторони ШКТ, можуть загостритися шкірні зміни. Симптоми зникають у зворотному порядку їхньої появи, тобто першими зникнуть симптоми, які виникли останнім часом, а тільки потім ті, які з'явилися набагато раніше.

Інший принцип: при диференційному підборі препаратів надзвичайно важливим є не тільки виявлення симптому, але і його характеристик (модальностей). Тобто, встановлення

обставин чи ситуацій, при яких симптом загострюється або покращується, що робить пацієнт для полегшення основної скарги, в який час доби, місяця, року чи періодів симптом проявляється виразніше, з якими супутніми симптомами поєднується. Наприклад, симптом – КАШЕЛЬ. У одного пацієнта симптом кашель має наступні модальності: сухий глибокий кашель, супроводжується різким болем в грудній клітці, полегшення настає від стискання грудної клітки або лежачи на хворій стороні, пацієнт тримає грудну клітку руками при кашлі та диханні. Вночі не кашляє. Хрипів у легенях не вислуховується, гірше від глибокого дихання, руху, ковтання їжі. Препарат – Бріонія (тропність цього препарату до синовіальних оболонок мозку, плеври, очеревини, суглобів). Тому його призначення з точки зору алопатичної медицини має місце при сухих плевритах, посттравматичних процесах в легенях, другій фазі запалення – інфільтрації тканин).

У іншого пацієнта модальності наступні: вологий кашель з виділенням жовтуватої, в'язкої, як кисіль, липкої мокроты. Зранку кашель вологий, вдень – сухий, вночі – булькаючий. Уночі кашляє більше, ніж у день, крутиться у сні, але не прокидається. Краще трошки порухатись, сісти. При глибокому диханні немає болю і кашлю. Кашель при скарлатині, корі, гаймориті, синуситі, секрет стікає в трахею і відкашлюється. Не переносить запах сигарет, курців. Під час кашлю мимовільний сечопуск. Препарат – Пульсатилла. Отже, модальності дуже важливі при підборі препаратів. І навряд чи в алопатичній медицині можливий такий диференційний підхід. Але і це ще не всі секрети при підборі лікування. Враховується емоційний стан людини, його типові реакції на стрес, риси характеру, харчові вподобання чи відрази, особливості терморегуляції, рухова активність, сексуальні нахили і вподобання, біоритми, працездатність, сон і засинання, сні, страхи, звички, професійні нахили, здатність до навчання, тип конституції тощо. Таки чином, лікар має повну картину не тільки хвороби, але й особи, котра потребує допомоги. Ефект від гомеопатичного препарату може проявитися відразу – через 5-15 хвилин при гострих станах, упродовж кількох тижнів, місяців – при хронічних недугах, і навіть упродовж кількох років, коли йде мова про вплив на вищі центри регуляції і складну патологію.

Щодо сезонних простудних захворювань існує багато рекомендації і кілька десят-

ків гомеопатичних препаратів [1, 2, 5, 6]. Наведу окремі з них.

Одним з перших симптомів при простудних захворюваннях є підвищення температури. Для вибору препарату при підвищенні температури слід з'ясувати ряд запитань. Коли, як швидко почала підніматися температура. Який етіологічний чинник міг викликати температуру (інфекція, травма, стрес, вплив сонця, переохолодження, операція, пронос, закрепи тощо). Чи є пітливість, які ділянки тіла спітніли під час температури, як інтенсивно, які вони на дотик зараз. Чи пацієнт має спрагу при температурі, як він п'є (багато чи мало, залпом, по-трошки, маленькими ковтками, п'є тепле чи холодне, спрага відсутня). Пульс: якого наповнення, частоти, ритм. Як виглядає хворий: переляканий, збуджений (Арсенік, Аконіт), байдужий (Гельсеніум), кричить, проситься на руки, якщо це дитина (Хамомілла), не хоче, щоб його торкалися (Арніка, Антімодіум), дрімає, спить (Гельсеніум, Баптізія), засинає – прокидається (Беладонна), блідий (Аконіт, Гельсеніум), гарячий, червоний (Беладонна), холодний, спітнілий (Арсенікум), де температура вища (обличчя, руки, ноги – холодні, теплі), чи був озноб. Важливо, що при підвищеній температурі виявляються ознаки істинної конституції пацієнта. Раптове підвищення температури – це гострий стан, тому призначають препарати у розведенні 200С-5 крупинок під язик з інтервалом 15 хв тричі, повторити через годину, відстежувати ефект, змінювати препарат, якщо немає результату або змінилися симптоми. Немовлятам і грудним дітям крупки розводять в 1-2 столові ложки кип'яченої води і дають по декілька крапель. Якщо ефект частковий від першої та другої дози – повторити вибраний препарат у вищій потенції 1М. Лікують не температуру, а клінічну ситуацію, тому якщо страшно тримати пацієнта тільки на гомеопатичних ліках, можна дати фармпрепарати. Монотерапія гомеопатичними ліками може діяти як перша допомога, а в поєднанні з традиційними ліками значно прискорить розвиток і завершення патологічного процесу, зменшить ризик ускладнень, полегшить перебіг захворювання. Препаратами першої лінії при високій температурі є **Аконіт, Арсенікум альбум, Беладонна** – перші три препарати в найгостріших ситуаціях перші 6-12 годин; **Гельземіум, Рус токсикодендрон, Нукс воміка, Бріонія** – гострі стани перші 12-36 годин; **Ферум фосфор, Фосфор** – підгострі стани 46-72 год [2, 5, 6] (таб. 1).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика вибору препаратів при гострому підвищенні температури

Аконіт	Беладонна	Арсенікум альбум	Гельземіум	Рус токсикоден дрон
Причина				
Перезбудження, стрес переохолодження від холодного вітру, морозу інфекція	Інфекція, промокли ноги, промок, замерз	Вірусна інфекція, інтоксикація	Інфекція, стрес	Промочив ноги, перемерз, випив холодне, змок під дощем, зміна клімату, герметичні вірусні інфекції, токсичні опіки
Початок				
Раптово вночі, ввечері, стрімкий підйом, дуже висока температура 39*-40* нарастає дуже стрімко, морозить	Зранку, вдень, ввечері, різко, швидко, раптово дуже висока температура 38*-39*	11.00 23.00 Гостро висока температура до 39*	Повільніший початок, температура починається вдень і нарастає на ніч	Плавний піднімається температура на 2-3 день після переохолодження
Поведінка				
Неспокійний, не спить, постійно в русі, не лягає, наляканий, страх «я вмираю»	Спить, встає, марить, накривається-розкривається, потіє там, де накрите частини тіла, судоми галюцинації, дезорієнтація, в'ялий, поширені зіниці, червоні, сумний, «журиться»	Неспокійний, тривожиться за себе, переляканий, паніка, капризний, вимогливий, «страждає» «побудь зі мною», «не торкайся мене»	Сонний затуманений, дуже морозить, слабкість, сопор, не може ходити, крутиться голова, різка слабкість, болять м'язи і суглоби, «ломить тіло»	Рухливий при зниженні температури, лежить, коли піднімається, неспокійний, крутиться в ліжку, синдром «неспокійних ніг», не знайде собі місця, байдужий до хвороби, не капризує
Вигляд				
Очі відкриті, зіниці вузькі, гарячий, червоне обличчя, гаряча голова, не болить, напружений пульс, не потіє «сухий жар». Ніколи не накривається. Озноб без кашлю, дитина хоче на руки, п'є багато, випиває залпом, АТ↑, або нормальний, ЧСС↑, просить пива, кислих напоїв, не їсть	Очі відкриті великі, зіниці широкі, щоки палають, пульсують, гаряче обличчя, пульсуючий сильний головний біль. Потіють накрите частини тіла, судоми. Марення, АТ↑, всі ознаки гострого запалення і конгестії. Кашлю немає, потіють кінцівки, вони холодні ЧСС- норма, пульс наповнений	Накритий до голови, голова відкрита, блідий, тіло холодне, голова гаряча, краще від компресу на голові, морозить, виражена пітливість, п'є багато, потрошки, тепленьке, не їсть, АТ знижений або нормальний, пульс частий, дають колапси при падінні температури, часто мочиться по трошки, пронос, болить живіт, блювота, нудить	Очі закриті, дрімає, не розбудиш, не прокинеться, тіло холодне, температура тільки на термометрі, накритий з головою, дуже морозить, трясє, ламає все тіло, потіє повністю, марить. Шкіра холодна волога. П'є мало, коли розбудиш, не їсть, нічого не хоче. Пульс слабого наповнення ЧСС, АТ↓, дуже багато мочиться	Вдень краще, вночі гірше, приступи ознобу (Еупаторіум), тіло холодне приступами, морозить, болять м'язи і кістки, потіє мало, приступами. Температура субфебрильна. Накривається. Пульс нерегулярний (синусова аритмія)
Супутні симптоми				
Мало мочиться, нема стільця, не кашляє, немає виділень з носа, очей і горла	Кашлю немає, є пульсуючий головний біль	Тече з носа, очей, виділення прозорі подразнюючі, пронос, починає підкашлювати, кашель болючий.	Дуже ламає тіло, морозить, болить, голова, болить живіт, не їсть, не п'є, але багато мочиться. Запаморочення, слабкість	Дуже кашляє, болять м'язи, кістки, викручує, тече з носа, виділення рідкі мутнуваті, кашель, болі в животі, тенезми, живіт втягнутий, пронос.
Модальності				
Гірше Ввечері вночі, в теплі	Все подразнює: звуки, відкрите вікно, світло	Від холоду, холодного пиття, після опівночі, вночі, коли лежить на хворій стороні, від водянистих фруктів і овочів	Від холоду, від руху, від запаху тютюну, при зміні погоди.	Гірше від холоду, сирості протягу (Гепар сульфур) на початку руху, перед бурею, від холодного пиття
Краще Коли спітніє, після стільця	Від тепла, тепла в кімнаті, теплого пиття, коли накривається	Від гарячого пиття, компресів, укутування, коли спітніє, від свіжого повітря	Коли спітніє, мочиться, коли голова високо на подушці, від алкоголю	Від тепла, руху, жару, розтирання, гарячої ванни, зміни положення тіла, потягнутися

Пітливість при гарячці відсутня – Аконіт, менш виражена – Арсенікум альбум, дещо більше – Беладонна, максимально – Хіна, Меркур, Піроген. У випадку розвитку судинної реакції, колапсу на тлі температури, призначають **Карбо вегетале, Камфору, Вератрум альбум, Хіну** – один, два прийоми. Якщо температура тримається понад 3 дні наступними, за відповідними модальностями, призначають: **Еупаторіум, Сульфур, Гепар сульфур, Хіну, Хіну сульфуріку, Арніку, Лахесіс, Ферум фосфорікум, Калій йод, Натрій муріатікум, Антимодіум Крудум 30с-200с** 1-2 рази на день. **Піроген, Меркур і його солі** застосовують при септичних станах, гектичній температурі (сепсис) [5,6]. Якщо температура утримується декілька місяців, а фармпрепарати не дають стійкого ефекту, призначають відповідні етіологічні нозоди, саркоди. Перша гомеопатична допомога при важких вірусних інфекціях, зокрема віруси Ебола, геморагічний лихоманці, грипі, високій температурі в поєднанні з геморагічним або ДВЗ синдромом наступна: Арсенікум альбум 200с – перша година кожних 15 хв, далі Фосфор 200с – година кожних 15 хв, наступний препарат – Лахесіс\ Крота-

люс горідус 200с – 3 година кожних 15 хв, Бріонія 200с – 4 година кожних 15 хв і знову повторити. Наступна доба 1М потенції у тому ж порядку. До прикладу можу підтвердити дієвість застосування цієї схеми для профілактики вірусних інфекцій у персоналу нашого відділення в період лікування хворих на вірусні пневмонії під час епідемії H1N1. На одноразові маски наносили краплю ефірної олії чайного дерева в якості антисептика. Ніхто не захворів. При підгострому перебігу температури призначають **Ферум фосфор, Ацидум фосфорікум, Псоріум, Сульфур**. Хронічна температура зі свічками гарячки, різкою слабкістю, пітливістю: **Хіна, Хіна сульфуріка, Меркур і його солі**.

Наступний симптом при ГРВІ – це біль у горлі (фарингіт, тонзиліт). Перша лінія препаратів – це **Арсенікум альбум, Беладонна, Лахесіс, Фітолака**. Коли приєднується риніт, кашель, підхід до вибору препаратів більш детальний і поданий у таблиці (таб. 2). Якщо хворі скаржаться на біль у м'язах, суглобах, виражену слабкість, доцільними є **Еупаторіум, Гельсеніум, Баптізія, Арніка** [5, 6, 7].

Таблиця 2

Диференційний підхід до вибору препаратів при ГРВІ

Риніт	Нукс воміка – початок катаральних явищ, ніс закладений з однієї сторони, більше вночі, виділення з носа вдень, на холоді, чхання, гостра реакція на запахи. Апіс – набряк слизової носа, краще на холоді, біль «жалячий», пекучий. Сульфур, сульфур йодатум – печуть очі, ніс, чхання, виділення жовті подразнюючі, з неприємним запахом, більше на холоді, закладений ніс в приміщенні, носові кровотечі. Чутливість до запахів. Арсенікум альбум – тече з носа, виділення рідкі подразнюючі, печуть очі. Спонджія – закладений ніс, виділень немає аденоїди, сухий кашель. Аліум Сіпа – постійне чхання, рідкі подразнюючі виділення з носа, інтенсивна слезотеча, свербіж в очах (алергічні риніти, полінози).
Кашель сухий	Бріонія (гірше від найменшого руху, краще, коли притиснути) – сухий, болючий, подразнюючий, тримається за груди, лежить, «не рухайте мене». Арсенікум альбум – сухий кашель, краще сидячи, випити тепле. Катаральні явища на тлі вірусної інфекції, герпетичні висипання, пронизуючий біль справа на верхівці легені (сухий плеврит), кровохаркання. Спонджія – алергічний кашель, початок інфекції, круп. Кашляє вдень і вночі, кашель сухий, подразнюючий, гавкаючий, «лаючий», астматичний, на тлі кашлю задишка і ціаноз, важко відкашляти. Гірше ввечері, від інгаляцій гірше (вологе повітря подразнює). Краще від теплого пиття, рідкої їжі, молока з маслом, чаю, супу, смоктати конфетки (кашель припиняється). При крупі призначають Аконіт, потім Спонджія, потім Гепар сульфур. Купрум – пароксизми кашлю, як коклюш, як автоматна черга. Спастичний – ларингіт, бронхоспазм. Фосфор – кашель вечірній, пекучий, сухий, нічний, 2-3 кашлеві епізоди і перерва, потім знову починається. Прокидається від кашлю. (Пульсатила – крутиться, але не прокидається від кашлю). Заходить з холоду в тепло і кашляє. Виходить на вулицю – не кашляє. (Пульсатила – байдужа до зміни температури). Не переносить запахів – кашель подразнюючий (арсенікум). Кашляє коли говорить, співає, читає. Ураження на правій стороні, болить голова, коли кашляє (Бріонія – тримає грудну клітку, коли кашляє). Припиняється кашель від теплого пиття. Пацієнт гарячий на дотик, але має відчуття холоду всередині (бронхіт, початок правобічної пневмонії, плевриту), гірше лежачи, кашель посилюється при зміні температури повітря, ліжка, коли вийти на вулицю. Коккус какті – сухий кашель – пароксизм на світанку і ввечері. Пароксизм кашлю глибокий і короткий, швидким коротким залпом (коклюш). Мокрота густа. Дитина капризна, вимоглива, вилазить на голову батькам, безкінечно ходить за мамою – МА-МА-МА (Барита карбоніка – постійно щось питають у мами, але не вимогливі). Кашель посилюється від їжі, теплого пиття, краще від холоду (їжа, пиття, повітря). Краще на повітрі, вночі кашляють менше. Пульсатила – кашель алергічний, інфекційний, зранку вологий, вдень сухий, нічний вечірній вологий, мокрота мутна, не дуже густа, прилипає, як кисіль. Вночі гірше, крутиться. Не переносить запах сигарет, курців. Скарлатина, кір тонзиліт, гайморит. Краще, коли порухається, сидячи. При вдиху немає болю і кашлю. Супроводжується синуситами, гайморитами, ринітами – мокрота стікає в трахею і відкашлюється. Трошки не тримає сечу при кашлі. Каустікум – подразнюючий сухий кашель бронхіального походження, не може вдихнути глибоко – виникає кашель, мало мокроти, мокрота в'язка, не відпльовують мокроту, а ковтають. при кашлі мимовільний сечопуск. Краще від інгаляцій, вологого повітря, дощу, бані. Вночі не кашляє. Гірше, коли лежить на хворій стороні, розмовляє. Захриплий голос (ларингіт, тонзиліт + езофагіт, неспроможність сфінктерів). Тур-

	бують кульшові, колінні суглоби, ригідність крижового відділу хребта (огеоартроз, остехондооз, спондилоартрит). Румекс – головний препарат при в сухому кашлі. Безконечне лоскотання в горлі знизу вверх (Каустікум – лоскоче зверху вниз). Прикриває рот, коли кашляє. Кашель подразнюючий, відкашлює в'язку мокроту. Посилюється, коли переходить з кімнати в кімнату, найменший рух повітря викликає кашель. Гірше вечери до 23.00. Вдень краще (зв'язок з ЦНС) Гірше, коли роздгати, розкритися, стати на холодну підлогу. Вночі не кашляє. Пацієнт боїться холодного повітря, закриває рот шарфом. Напади сухого кашлю при зміні температури повітря (трахеїт, ларингіт, коклюш).
Кашель вологий	Калькарея карбоніка – сухий або вологий кашель (ларингіт, трахеїт бронхіт, пневмонія), мокрота не відходить, рухається верх-вниз. Ранішній кашель вологий, далі сухий пароксизмальний кашель з вираженим блювотним рефлексом, чиханням, мокроти не дуже багато. Краще сісти в ліжку, з'їсти тепле. Лежачи вночі гірше, підкладає високо подушки, щоб не кашляти. Запальний процес справа, є біль (плеврит). Калькарея сульфуріка – ранішній кашель (курці). Зеленувата в'язка мокрота. Дулькамара – кашель при бронхіті, коли різко похолодало, восени, після того, коли промокли, змерзли в ноги. Боляче глибоко дихати (Бріонія). Легко відкашлює мокроту, риніт, болить трахея, в ділянці бронхів, в епігастрії при кашлі. Кашель посилюється при зміні температури. Гепар сульфур – дуже мерзлякуваті (носять шапку вдома), закутуються шарфом до самих очей, дуже тепло одягаються, легко пітніють і постійно простуджуються, постійно голодні, їдять, п'ють тільки тепле. Мокрота жовто-зелена. Кашель наприкінці ларингіту. В ліжку легше. Істеричний кашель вночі. Капризні егоїсти. Антимодіум крудум – пароксизмальний кашель із захрипанням і втратою голосу (співачи – Арум тріфіліум). Кашель вологий, виснажливий, подібний до коклюшу. Розлади травлення. Кашель іде знизу вверх (бронхіт). Краще зранку і вночі. Не переносять сонця, гірше в теплому приміщенні. Язик обкладений. Дерматити. Профілактика ускладнень вітрянки. Антимодіум тартарікум – глибокий кашель з блювотою, мокрота в'язка, набряк легень, застійні явища в легенях, ослаблені пацієнти, не можуть відкашлювати мокроту самостійно, «мокрі легень» у новонароджених. Нервові, вперті, «не торкайтеся до мене» (Арніка). Кашель починається і закінчується з позіхання (гіпоксія). Сидять на високих подушках, кашель не дає спати. Калій біхромат – в'язка «як скло» мокрота, яка важко відкашлюється, нічний кашель. Цина – діти хочуть уваги, тому кашель використовують як маніпуляцію, шукають вигоду шляхом кашлю. У легенях, ослаблені пацієнти, не можуть відкашлюватися. «Лаючий» кашель. Діти нервові і злі (Хамомілла – кашель після стресу, істерики, прорізання зубів), неспокійні, всюди лізуть, тривалий нервовий кашель (Ціміцифуга, Гостіамус), пробуджується, мусить сісти щоб відкашлятися. Аскаридоз. Скрегочуть зубами, тризм. Сабукус нігра – нічний, приступ спастичного кашлю з проливним потом та задишкою вночі, будить хворого (ларингіт, круп, бронхоспазм, астма). Набряковий синдром. Закладений ніс без виділень. Медорініум – хронічний вологий кашель, гайморити, синусити, бронхіти з рясною гнійною мокротою, дати однократно 200с. Туберкулініум 200с однократно восени призначають всім особам з частими рецидивами трахеїтів, бронхітів.
Хронічний кашель, серцево-легенева патологія	Лаксесіс – правобічна пневмонія переходить наліво, жар, приливи, гіпертонія, крововиливи в легені, легенева гіпертензія, гірше вночі. Дигіталіс 6С – серцева недостатність, застійні явища в легенях Амоніум карбонікум – наростання задишки, «клекочуче» дихання, набряк легень, двобічна пневмонія. Захриплість голосу. Найменший рух погіршує стан, кровохаркання, краще сидючи, від холодного повітря. Серцева недостатність стенокардія.
Тонзиліти	Гострий тонзиліт Беладонна – біль починається з правої сторони. Горло набрякле, афти, гірше при ковтанні рідини, тверда їжа проходить нормально, температура до 40*. Гірше при вдиханні холодного повітря, вночі. Для попередження абсцесу. Мигдалики яскраво-червоні, набряклі, виглядають як «лаковані». Червоний малиновий язик. Пульсуючий біль, гіперемія, руки-ноги холодні, пітніють. Лаксесіс – починається з лівої сторони, потім процес поширюється направо. Мигдалики червоно-ціанотичні, ціаноз язичка. Абсцеси, афти, виразки з кровоточивістю, петехії на піднебінні. Пацієнт часто ковтає (Меркурій), покашлює і при цьому хоче пити тільки холодне. Легше проковтнути тверду їжу, ніж рідку (Беладонна). Біль у горлі розлитий. Постійне відчуття стороннього тіла, наче душить у горлі. Температура до 39*. Апіс – стоматит, алергічні реакції, набряк горла. Неймовірний жалючий біль в горлі, краще від холодного пиття. Горло набрякле ззовні і всередині, мигдалики палаючі, червоні, зернисті. Не може проковтнути тверду їжу через біль. Фітолака – мигдалики великі, дуже болючі, не може ковтати і дихати, біль пульсуючий, збільшені лімфовузли, фібринозний наліт (ангіна, дифтерія, паратонзиллярний абсцес, фолікулярний вірусний фарингіт – ЕБВ вірус). Тризм. Гепар сульфур, Силіка – гній на мигдаликах, затяжні процеси. Меркурій – некротизуючі процеси, плівки з неприємним запахом, слинотеча, стоматити (Діє як антибіотик). Аргентум металікум, Аргентум нітрикум – втрата голосу, ларингіт співаків, ораторів, лекторів, акторів. Хронічні тонзиліти Барита карбоніка – хронічні тонзиліти, дуже великі мигдалики, які перекивають горло. Діти не рішучі, ховаються за маму. Відстають у розвитку. Пульсатила – сухість і болі в горлі, ангіна, не може ковтати серозно-фібринозний наліт, неприємний запах з рота, порушені смакові сприйняття. Устиляго – чзліва на право, мигдалики збільшені темні, біль при ковтанні. Біль гострий, колючий і поширюється від мигдаликів до вуха. Горло сухе, з відчуттям стороннього тіла позаду гортані, що змушує постійно ковтати. Дискомфорт в епігастрії, можливо, через підвищену кислотність Стрептокок нозод / Стафілокок нозод 200с 1 раз в тиждень три дози, особливо дітям, які відвідують дитячі заклади профілактично.

Профілактика ГРВІ та грипу можлива за допомогою гомеопатичних середників. Арсенікум Альбум 200с однократно один раз на тиждень 4-6 тижнів, або із застосуванням чотирьохкомпонентної суміші від грипу (Арсенікум альбум, Бріонія, Еупаторіум, Ацидум фосфорікум у розведеннях 30С), яка виготовляється в нашій гомеопатичній аптеці. Безпечно для дітей і вагітних. Цю суміш можна приймати у випадку початку ГРВІ перші дві доби кожних чотири години. Якщо особа була в контакті з хворими (а це вчителі, медичний персонал, працівники транспорту), то ці препарати слід прийняти одразу в першу в добу тричі на день і наступної доби два ризи на день. Можна провести гомеопатичне «щеплення» нозодом Інфлюензин 200с: одна доза на ніч упродовж п'яти днів і повторити один раз на тиждень тричі. Цим нозодом можна доповнити лікування в перші дві доби від початку ГРВІ. Корисними для профілактики є гомеопатичні препарати Солі Шулера, які продаються в аптечній мережі, як окремі препарати, або під назвою Біоплазма; виготовляються нашою гомеопатичною аптекою як суміші цих солей у десятичних розведеннях. Їх приймають 7-10 днів кожного місяця на період епідемії, а також у період реконвалесценції після перенесеної хвороби. Пацієнтам, які часто хворіють, доцільно, окрім Біоплазми, призначати 10-денні курси Ехінацеї у розведенні 6-12С щодня, або 30С двічі на тиждень, Евкалипту 30с за аналогічною схемою у вигляді монотерапії. Але в будь-якому випадку займатись самолікуванням не варто, і всі призначення слід узгоджувати зі спеціалістом.

Висновки. Таким чином, для профілактики і лікування ГРВІ гомеопатичне лікування може стати потужним ад'ювантним резервом, а практикуючі лікарі мають можливість розширити свої знання, пізнаючи нову галузь медицини.

Література:

1. О.П. Мошнич Гомеопатичні лікарські засоби в лікуванні ЛОР патології, профілактиці і терапії ГРВІ / Мошнич О.П. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2014. – Вип. 23(3). – С. 582-598.
2. Больбот Ю.К. Особливості цитокинового статусу та ефективність препарату Анаферон дитячий в лікуванні гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей, хворих на бронхіальну астму / Ю.К. Больбот, Т.А. Бордій, О.В. Беляєва, О.В. Клімов // Імунологія та алергологія. – 2010. – №1. – С.136-137.
3. Демченко В.О. Дослідження вітчизняного фармацевтичного ринку гомеопатичних лікарських засобів / В.О. Демченко, Н.О. Ткаченко, О.О. Майборода // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2010; Вип. XXIII, 4: С. 20–22.

4. Мошнич О.П. Гомеопатичні лікарські засоби, їх офіційний статус у світі та в Україні, стан виробництва та реєстрації / О.П. Мошнич // Укр. гомеопатичний щорічник. – 2003. № 9-С163–173.

5. Ален Х.К. Основные показания к назначению и характеристики ведущих гомеопатических препаратов и нозодов со сравнением их патогнеза / Х.К. Ален // М: Гомеопатическая Медицина. – 2006. – 392 с.

6. Фатак С.Р. Краткий реперторий и Материя Медика гомеопатических лекарств: Пер с англ. / Под ред. Филина Е.Ю. – Новосибирск: Книжница. – 2013- 864С ISBN5-86089-088-5

7. Сміян О. І., Мошнич О. П., Бинда Т. П., Дичко М. М. Біологічна терапія синуситу в гострому періоді захворювання / О.І. Сміян, О.П. Мошнич, Т.П. Бинда, М.М. Дичко // Матеріали Міжнародної науково-практичної інтернет конференції [електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://webofscholar.com/index.php> [зачитано: 30.05 2016]

УДК 615.015.32.035

СТРАНИЧКА ГОМЕОПАТА. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕЗОННЫХ ПРОСТУДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Якубовская И.А.¹, MD (НОМ) Рожко Л.В.²

¹ГБУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина, iren_medical@ukr.net
²Homeopathic Educational and Research Foundation, США,
 e-mail: lroshko@homeopathichealth.biz

Резюме. Современное гомеопатическое лечение предусматривает назначение особым способом изготовленных лекарств из природных веществ (растений, минералов, микроорганизмов, ткани). В отличие от аллопатической медицины, гомеопатические средства назначают не по диагнозу больного, а по его индивидуальным симптомам, их характеристикам, особенностям психологического типа и конституции. Успешно подобранные лекарства дают возможность не только снять проявления болезни, изменить патогенез, повлиять на психоэмоциональное состояние, а и повернуть болезнь вспять. Мастерство гомеопата заключается в правильном индивидуальном подборе препарата (ремеди). Иногда это достигается приемом одной дозы и сразу, иногда – длительным поиском. Гомеопатические средства действуют изнутри организма, включают собственные резервы и системы организма, в част-

ности иммунную, нейроэндокринную систему. Эффект от гомеопатического препарата может проявиться сразу – через 5-15 минут при острых состояниях, в течение нескольких недель, месяцев при хронических заболеваниях, а также в течение нескольких лет, когда идет речь о влиянии на высшие центры регуляции и сложную патологию. Правильное осмысленное сочетание доказательной медицины и гомеопатического лечения возможно и полезно, но это требует знаний и опыта от врача, который этим занимается.

Ключевые слова: острые респираторные инфекции, гомеопатия

UDC 615.015.32.035

HOMEOPATH PAGE. SEASONAL RESPIRATORY INFECTIONS PREVENTION AND TREATMENT

I.A. Yakubovska¹, L.V. Roshko²

¹*Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine, iren_medical@ukr.net*

²*«Homoeopathic Educational and Research Foundation» USA, e-mail: lroshko@homeopathichealth.biz*

Abstract. Modern homeopathic treatment involves the appointment of a special way manufactured medicines from natural substances (plants, minerals, microorganisms, tissue). Unlike allopathic medicine, homeopathic remedies are prescribed not by the patient's diagnosis, but by his individual symptoms, their characteristics, psychological type and constitution. Successfully selected medicines make it possible not only to remove manifestations of the disease, to change pathogenesis, to affect the mental and emotional state of the patient, and to turn back the disease. The mastery of the homeopath is the correct individual selection of the drug (remedy). Sometimes this is achieved by taking one dose at once, sometimes by prolonged search. Homeopathic remedies have activated the body insides, include its own reserves and in particular the immune, neuroendocrine system. The effect of the homeopathic remedy can manifest itself immediately - after 5-15 minutes in acute conditions, for several weeks, months for chronic diseases, and also for several years, when the influence on the higher centers of regulation and complex pathology are presented. Sudden rise in temperature is an acute condition, therefore, prescribe medications in the dilution of 200C - 5 grains under the tongue at an interval of 15 minutes three times, repeat after an hour, monitor the effect, change the drug if no result or

symptoms have changed. Babies and infants will be grown in 1-2 tablespoons of boiled water and given a few drops. If the effect is partial from the first and second dose - repeat the selected drug in higher potency 1M. The temperature is not treated, but the clinical situation, so if it's scary to keep the patient only on homeopathic remedies, you can give pharmaceutical products. Homeopathic mono therapy can act as first aid, and in combination with traditional medicines, it will significantly accelerate the development and completion of the pathological process, reduce the risk of complications, and facilitate the course of the disease. The first line Remedies in the cases of high fever are: Aconit, Arsenicum album, Belladonna - the first three drugs in the most acute situations of the first 6-12 hours; Gelzemium, Rhus toxicodendron, Nux vomica, Brionya - acute conditions of the first 12-36 hours; Ferum phosphorus, Phosphorus - subacute state 46-72 h. In case of development of vascular reaction, collapse and temperature background, prescribe Carbo vegetale, Camphorae, Veratrum album, China - one, two doses. If the temperature persists for more than 3 days, then the following modalities are prescribed: Eupatorium, Sulfur, Hepar sulfur, China, China sulfuricum, Arnica, Lachesis, Ferum phosphoricum, Kalium iodatum, Natrium muriaticum, Antimodium Crudum 30s - 200s 1-2 times a day. Pyrogenum, Meur and its salts are used in septic states. Prevention of colds and influenza is possible with the homeopathic remedies. Arsenicum Album 200c once a week for 4-6 weeks, or using four component remedies (Arsenicum Album, Brioniya, Eupatorium, Acidum phosphoricum in dilutions of 30C) as manufactured in our homeopathic pharmacy. This is a mixture can be taken in the event of the initiation of acute respiratory viral infections the first two days every four hours. It is possible to lead a homeopathic "vaccination" with a nosode Influenzine 200s one dose per night for five days and repeat once a week three times. This nosode can be supplemented with treatment in the first two days after the onset of acute respiratory infections. Shusler salts can be used to prevent colds. They are taken 7-10 days each month for the period of the epidemic, as well as the period of convalescence after the illness. You can assign 10-day courses Echinacea 30C twice a week, Eucalyptus 30C. To be engaged in self-medication and all appointments should be coordinated with the specialist. A correct combination pharmacy and homeopathic treatment is possible and useful, but it requires knowledge and experience from a doctor who does this.

Key words: acute respiratory infections, homeopathy

Стаття надійшла до редакції 17.11.2017 р.

УДК 378.147+614.253.4

ПЕДПРОЦЕС ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ШКОЛИ, ЯК МИ ЙОГО БАЧИМО (авторські роздуми)

Гончар М.Г., Пиптюк О.В., Кучірка Я.М., Пиптюк В.О.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра хірургії стоматологічного факультету, м. Івано-Франківськ, Україна, e-mail: ripalex@gmail.com

Резюме. Хто він – сучасний викладач медичного вузу? У роботі акцентується увага на викладача і представлені роздуми щодо того, як має себе поводити молодий викладач, який щойно приступив до своєї діяльності. З чого слід починати? З Вашої психологічної сумісності з викладацькою роботою, для того щоб не виникало багато несуттєвих запитань, необхідно уважно вивчити всі ті регламентуючі документи, якими керується в своїй роботі весь колектив університету, факультету. Із них можна почерпнути відповіді на запитання, який зовнішній вигляд має мати студент медичного університету, які його зобов'язання, правила поведінки на парі і т. д.

Коли Ви були студентом, то не завжди були задоволені своїми викладачами. Але Ви ж звичайно кращі за них. Ви обов'язково досягнете успіху і будете популярними серед багатьох студентів, коли будете мати на меті розвивати талант викладача вищої медичної школи.

Ключові слова: педагогіка, викладач, навчання

«Хто рухається вперед у науках, але відстає в моральності, той більше йде назад, ніж вперед». (Арістотель) [1].

Соціальне замовлення суспільства і держави в цілому ставить високі вимоги до викладачів вищої медичної школи у формуванні громадянина і патріота, цілеспрямованої і активної особистості [2, 3]. Основними ознаками сучасного освітнього менеджменту є інноваційність управління, міждисциплінарність, інтегративність, інформаційна відкритість [4].

Переважає більшість робіт з педагогіки акцентує свою увагу на студентах, на їх здібності, вмінні сприймати необхідний матеріал, бажанні вчитися. Але ще М.І. Пирогов у свій час (1841) говорив, що «навчити студента розбиратися в діагностиці та лікуванні хворих можна тільки тоді, коли використовуються для

цього ті знання, які він (викладач) набув протягом усього періоду навчання» [5].

Ми хочемо в цій роботі зробити акцент не на студентів, а на викладачів.

Хто він – сучасний викладач медичного вузу? Як правило, це фахівець, який має декілька дипломів – лікаря, кандидата або доктора наук, доцента і навіть професора. Немає диплома педагога вищої школи, так як його просто не існує, бо відсутня система підготовки вузівських педагогічних кадрів. Які ж є шляхи?

Шлях перший – офіційний, регламентований формою аспірантури. Однак і цей шлях підготовки педагогів-медиків далекий від досконалості. Кому віддають перевагу при відборі до аспірантури? Найчастіше вчорашнім відмінникам навчання, які виявили схильність до наукової роботи, активним громадським діячам. Іноді це лікарі, які вбачають свою роботу лише в передачі своїх знань і навиків студентам.

Шлях другий – «школа молодого викладача». На жаль, більшість із них починають розуміти, для чого вона була їм надана лише тоді, коли вже все закінчилося. І в першому, і в другому випадках молоді викладачі надають перевагу написанню і захисту дисертаційної роботи. Значно менше часу вони приділяють професійному вдосконаленню і навчальному процесу. На цей період часу викладачі замість живого спілкування зі студентами керуються виключно методичними розробками, інструкціями і рекомендаціями, що перетворюють заняття в сухий практицизм. Звідки у майбутніх медиків можуть зароджуватися моральні основи лікування, якщо вони поховані самою дидактичною установкою підготовки лікарських кадрів?

Третій шлях – це підготовка методичних матеріалів на практичне заняття. Є ще така річ, як Повний Методичний Комплект, коротко ПМК. Це така папка на предмет, в якій повинні лежати документи, підготовлені за стандартами міністерства і вузу, і ці документи

будете оформлювати і наповнювати інформацією Ви! Ці папки будуть періодично перевірятися різними комісіями і, якщо будуть виявлені недоліки, а вони обов'язково будуть виявлені, то Ви будете змушені їх виправляти. А через деякий час Вам доведеться все переробляти, тому що змінилися стандарти і робочі програми. Але будьте певні – виконана робота не проходить даром, якщо викладач підходить до вирішення цього питання творчо, то в процесі написання для себе сам черпає багато нового і з часом починає чітко розуміти схему поведінки на занятті, зможе більше уваги приділяти навчанню практичним навичкам, таким чином зацікавлюючи студентів.

Відбувається методична нарада кафедри. Заслуховується одне питання – якість проведення практичного заняття молодим викладачем. Виступають професори, доценти, які проводили взаємовідвідування, вони роблять численні зауваження щодо ведення заняття. Відмітили дві позитивні сторони: доброзичливе ставлення викладача до студентів і глибоке знання предмета заняття.

І так з самого початку. Прийшов молодий викладач у колектив ВНЗ, кафедру, специфічний підрозділ, який характеризується своїм складом і призначенням.

По-перше, в ньому багато високоінтелектуальних людей, які мають вчені ступені та звання, володіють великим життєвим і педагогічним досвідом.

По-друге, кафедра – колектив однодумців, які вирішують складні та багатогранні завдання навчання і виховання майбутніх фахівців, де широко обговорюються навчальні та методичні питання і рішення по них приймаються шляхом голосування. На цьому етапі перед викладачем стоять завдання знайомства і входження в колектив кафедри, достеменно вивчення тієї дисципліни, яку йому доведеться викладати. Ці завдання вирішуються в період, коли він не має ні професійної, ні педагогічної індивідуальності. Дати рекомендації, як поводитися в колективі, практично неможливо, але такі елементи в поведінці, як працьовитість, відсутність метушливості, високий ступінь такту і збалансованості своєї поведінки, правильно вибраний тон для спілкування з членами кафедри самі по собі викликають повагу. Початківець викладач повинен чітко розуміти, що в цих умовах для придбання педагогічної майстерності потрібен не один рік напруженої роботи.

З чого слід починати: з Вашої психологічної сумісності з викладацькою роботою. Надалі, для того щоб не виникало багатьох

несуттєвих запитань, необхідно уважно вивчити всі ті регламентуючі документи, якими керується в своїй роботі весь колектив університету, факультету. Із них можна почерпнути відповіді на запитання, який зовнішній вигляд має мати студент медичного університету, які його зобов'язання, правила поведінки на парі і т. д.

А хто ж допоможе? Тільки досвідчений викладач. Молодого викладача, як маленьку дитину, треба вчити з перших кроків, не кидати його «з моста в річку – вплив чи ні». З першого дня роботи він має бути закріплений за викладачем з великим стажем роботи – професором чи доцентом. Має бути присутнім на його практичних заняттях і лекціях. Після кожного такого заняття повинен проходити його аналіз із запитаннями і відповідями, як з одного, так і з іншого боку. Другий шлях підвищення кваліфікації викладача – це взаємовідвідування занять. Саме відвідуючи заняття своїх колег, робиш певні висновки – що тобі імпонує в стилі проведення заняття різними викладачами. Як немає однакових хвороб, так і немає однакових стилів проведення заняття. А ти маєш вибрати свій стиль заняття, згідно зі своїм, особистим баченням, не забуваючи, що крім знання теорії, студент повинен оволодіти практичними навичками. Тому, уніфікованим є проведення заняття згідно з методичною розробкою. Наступний крок навчання – це бути присутнім на лекціях, які читає професор. Не тільки для того, аби навчитися читати лекції в майбутньому, а для того, щоб під час проведення практичного заняття дотримуватися версії погляду професора на етіологію, патогенез, лікування того чи іншого захворювання. Ці процеси, як правило, мають не одне, а декілька наукових поглядів на одну і ту ж патологію. Але всі викладачі кафедри повинні дотримуватися однакості погляду, якого дотримується керівник кафедри.

Ще одне складне питання – адаптація викладача до студентів, а не навпаки. Прийшовши на заняття, викладач бачить 10 студентів, одягнутих в однакові білі халати, шапочки, тапочки. А обличчя різні, і характер у кожного студента свій, особистий. Це стосується і відношення до занять, і дотримання етики і деонтології, політичних поглядів, різного інтелекту. Один прагне відповідати і навіть підказує іншим, другий мовчить внаслідок вродженої соромливості або вихованості, а третій – не підготувався. Як себе повести в цій ситуації. Єдиного рецепту немає. У кожному випадку треба підібрати «ключик» до кожної особисто-

сті. Єдине, чого не можна собі дозволити, – це принижувати гідність студента.

Молодий викладач має невелику різницю у віці зі своїми студентами. Зі свого боку, Ви такий весь із себе розумний і крутий. А з боку студентів, Ви їх одноліток, який для них є викладачем. Ви отримуєте некеровану аудиторію, частина з якої звертається до Вас на ти і взагалі не сприймає Вас як викладача. Пройде деякий період часу, і Ви зіткнетеся з іншою віковою проблемою: коли Ви для Ваших студентів будете «годитися в батьки», а належної поваги, як до батьків, Ви не будете отримувати. Що сказати, змиріться, але себе поважайте. Ваша компетентність буде оцінена тільки дуже невеликою кількістю зацікавлених в знаннях студентів. Для всіх інших Ви точно такий же. І все, що їм треба від Вас, це без проблем отримати залік і скласти іспит.

Ви пам'ятаєте себе на лекціях, коли ви ще були студентом? Чи бувало таке, що Ви на них засинали, розмовляли з сусідом, не могли висидіти півтори години, спізнювалися або взагалі не ходили? Ось тепер Ви лектор, у якого студенти сплять на лекціях, розмовляють одночасно з Вами і також голосно, і якщо Ви один, то їх багато... І точно так само, як і Ви колись, не можуть зосередитися на Вашому монолозі, спізнюються або взагалі не приходять. Ну як? Подобається? Сумніваюся! Нічого не змінилось!

У чому ж справа? Все досить просто, потрібно тільки розуміти, що лекція – донесення новітньої, ще не опублікованої інформації з перших уст. Коли Ви не є першоджерелом інформації, і в аудиторії невелика кількість зацікавлених осіб, то лекція перетворюється на монолог на тлі студентської балаканини. Зазвичай, найбільш зацікавлені в лекції сідають на ті місця, куди дивиться лектор, це перші два ряди, інші акумулюються подалі. Тут необхідно бути терплячим, не дозволяти собі зриватися і кричати на аудиторію, яка Вас не слухає, налаштуйтеся милостиво і знайдіть шляхи вгамування студентів (переключитися короткочасно на іншу тему, поспілкуватися із аудиторією, зрештою, підняти найбільш «виразного» студента і провести з ним діалог).

Як зробити заняття цікавим. І це залежить від викладача. Кожна інтелігентна людина (а викладач саме до них і належить) багато читає і не тільки спеціальну, а й популярну, художню літературу, газети. Читати треба не тільки з метою підвищення свого інтелекту, а для того, щоб включати вислови з художньої літератури в педпроцес. Якщо дотримуватися вищеописаних порад, то кожне практичне за-

няття не стане для викладача навантаженням, а цікавим педагогічним процесом.

В педагогічній роботі є такий психологічний феномен, «як планка якості», це певний рівень якості викладання, у кожного він свій. Коли Ви працюєте нижче цього рівня, то виникають проблеми у вигляді «професійного вигорання», апатія, втрата інтересу до роботи і розвитку.

Коли Ви були студентом, то не завжди були задоволені своїми викладачами. Але Ви ж звичайно кращі за них. Ви обов'язково досягнете успіху і будете популярними серед багатьох студентів, коли будете мати на меті розвивати талант викладача вищої медичної школи.

Література:

1. Мацько Л. І. Риторика / Л.І. Мацько, О.М. Мацько / Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. – Київ. – Вища школа. – 2006. – 118 с.
2. Матвій М. Я. Методологія та організація маркетингового менеджменту в сфері вищої освіти. / М.Я. Матвій / – Т.1, Економічна думка. – 2005. – 560 с.
3. Курдянд З.Н. Педагогіка вищої школи. / З.Н. Курдянд, Р.І. Хмелюк, А.В. Семенова та ін. / Навчальний посібник. – 2-ге вид., перероб. і доп. – К.: Знання. – 2005. – 399 с.
4. Товканець О.С. Теоретичні аспекти освітнього менеджменту вищого навчального закладу / О.С. Товканець / Науковий вісник Ужну. – Серія «Педагогіка, соціальна робота». – 2013. – Випуск 32. – С.195-197.
5. Іноземцев В.І. М.І. Пирогов: провідна роль професіоналізму вчителя у здійсненні заохочень і покарань учнів / В.І. Іноземцев / Педагогічні науки. – 2013. – № 1 (57). – С.150-156.

УДК 378.147+614.253.4

ПЕДПРОЦЕСС ВЫСШЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ ШКОЛЫ, КАК МЫ ЕГО ВИДИМ (авторские размышления)

Гончар М.Г., Пыптюк А.В., Кучирка Я.М., Пыптюк В.А.

*ДВНЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», кафедра хирургии стоматологического факультета, г. Ивано-Франковск, Украина,
e-mail: ripalex@gmail.com*

Резюме. Кто он – современный преподаватель медицинского вуза? В работе обращается внимание на преподавателя, и представлены размышления о том, как должен себя вести молодой преподаватель, который только приступил к своей деятельности. С чего следует начинать?

С Вашей психологической совместимости с преподавательской работой, чтобы не возникало много несущественных вопросов, необходимо внимательно изучить все регламентирующие документы, которыми руководствуется в своей работе весь коллектив университета, факультета. Из них можно получить ответы на вопросы, какой внешний вид должен иметь студент медицинского университета, какие его обязательства, правила поведения на паре и т.д.

Когда Вы были студентом, то не всегда были довольны своими преподавателями. Но Вы-то конечно лучше их. Вы обязательно добьетесь успеха и будете популярны среди многих студентов, когда будете иметь цель развивать талант преподавателя высшей медицинской школы.

Ключевые слова: педагогика, преподаватель, учеба

UDC 378.147+614.253.4

PEDAGOGICAL PROCESS IN HIGHER MEDICAL SCHOOL THE WAY WE SEE IT (authors' ideas)

M.G. Gonchar, O.V. Pyptiuk,
J.M. Kuchirka, V.O. Pyptiuk

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", surgery department of stomatological faculty, Ivano-Frankivsk, Ukraine, e-mail: pupalex@gmail.com

Abstract: Who is he - a modern teacher of a medical university? In this work we draw your attention to a teacher and represent our ideas about how should the young teacher behave who has just started up his work. The main signs

of modern educational management are ruling innovations, interdisciplinarity and broad information. What should he start with? - His psychological compatibility with teaching work. There is no diploma for a teacher of higher school, because there is no education system for higher school teachers.

From the first day at work he must have a supervisor who has great work experience. There are no similar diseases as there are no similar styles of teaching. He must choose his own style of teaching according to his own ideas and don't forget that students have to know not only theory but they need to get practical skills. That is why methodological recommendations are written for unification of lessons. To have less not essential questions they need to study profoundly all regulatory documentations which are used by authority of university and faculties. There they can find the answers about how should medical student look like, their rights and responsibilities, behavior during studying process, etc. Majority of works on Pedagogics focus their attention on students, on their skills. Long time ago (in 1841) M.I. Pirogov said "You can teach students of diagnostics and treatment only in case You use the knowledge acquired during the period of your education. Coming to a lesson, a teacher sees 10 students in similar special clothes but they are individuals, they have completely different intelligence, temper, behavior, politics and religion views. One of them wants to talk a lot, another is shameful by nature and the other is not ready for the lesson. What should you do in this situation? There is no special recipe. You need to find a key to every individual. Also you should never humiliate student's dignity!

You were not always satisfied with your teachers, while you were a student. But you are better than they were! You will reach a success and popularity among students by all means, only if you have the aim to develop your talent of a teacher of higher medical school.

Key words: pedagogics, teacher, education.

Стаття надійшла до редакції 23.11.2017 р.

Випадки з практики:

УДК 616.36-002+577.115+616-056.2+616-08

ПЕРВИННИЙ БІЛІАРНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ: ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ В УМОВАХ РЕАЛЬНОЇ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Кулаєць В.М., Багрій М.М., Попович Л.О., Кулаєць Н.М.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра терапії і сімейної медицини ПО, кафедра патоморфології та судової медицини, кафедра внутрішньої медицини №2 та медсестринства, м. Івано-Франківськ, Україна, mykola.bagriy1904@gmail.com

Резюме. Представлено клінічний випадок пацієнта І.І., 1987 р.н., який звернувся в гастроентерологічне відділення обласної клінічної лікарні м. Івано-Франківська із діагнозом: криптогенний цироз печінки.

Було детально вивчено особливості клінічного перебігу, ультрасонографічну картину, показники функціонального стану печінки у цього хворого. За сприяння кафедри патоморфології та судової медицини проведена пункційна біопсія печінки, враховуючи результат, вдалося верифікувати кінцевий діагноз: первинний біліарний цироз печінки, прогресуючий перебіг. На фоні проведеного медикаментозного лікування (гепатопротекторної терапії, пульс-терапії глюкокортикостероїдами) позитивної клінічної динаміки досягнути не вдалося. Пацієнта І.І. скеровано в Національний інститут хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, де прийнято рішення про необхідність термінової трансплантації печінки. У зв'язку з відсутністю донорів, матеріальним станом родини, трансплантацію печінки провести не вдалося.

Ключові слова: первинний біліарний цироз, трансплантація печінки, донор, пункційна біопсія печінки.

Вступ. Первинний біліарний цироз (ПБЦ) – фіброзне запалення біліарного тракту, що характеризується прогресуючим запальним руйнуванням жовчних проток, симптомами якого є порушення жовчної секреції і затримка виділення жовчі. Первинний біліарний цироз привертає велику увагу клініцистів у зв'язку з ростом захворюваності, відсутністю істотних зрушень у з'ясуванні етіології, патогенезу та можливостей підбору ефективної схеми лікування [8]. Ураження печінки при ПБЦ є результатом аномальної імунної реакції, спрямо-

ваної проти антигенів гістосумісності (HLA) клітин дуктулярного епітелію.

Трансплантація печінки є єдиним засобом лікування хворих на цироз, ускладнений кровотечею з варикозно-розширених вен стравоходу, рефрактерним асцитом, наростаючою печінковою енцефалопатією. Проте, трансплантація повинна бути проведена до початку функціональної декомпенсації печінки [1, 3].

На сьогодні у розвинених країнах трансплантація органа є стандартом лікування при багатьох захворюваннях печінки. Однак, Україна суттєво відстає у розвитку органної трансплантації [2]. За останній рік (станом на 01.11.2016 р.) в Україні виконано 100 трансплантацій органів, з них 5 трансплантацій печінки. Щодня в Україні помирають 9 пацієнтів, котрі так і не дочекалися пересадки життєво необхідного органу. Щороку в Україні мали б проводити щонайменше 5 тисяч трансплантацій, але торік їх зробили всього 120. Потреби у пересадці органів і тканин в нашій країні дуже великі, однак трансплантологічних операцій – одиниці [1, 2, 3].

А ті, хто потребує операцій, шукають змоги лікуватись за кордоном. На початку 2016 року Рахункова палата оприлюднила звіт, у якому провела аудит витрат коштів держбюджету, спрямованих на лікування українців за кордоном.

Потреба в пересадці печінки в Україні – 800-1200 операцій на рік. У 2016 році, станом на початок листопада, в Україні виконано 100 трансплантацій органів, з них 95 – трансплантацій нирки та 5 трансплантацій печінки. При цьому потенційно можна було провести до 70 пересадок печінки на рік, а також близько 300 операцій по трансплантації серця [6]. Тож наразі ситуація у трансплантології дуже

сумна: при величезному запиті на подібні операції, їх проводиться дуже мало, а наша держава чомусь витрачає кошти на лікування українців за кордоном, хоча в Україні це було б в рази дешевше. Основна проблема – відсутність донорів, як живих, так і «мертвих». Тобто вони потенційно є, але на ділі нема. Чому так? [4].

З живими донорами величезна проблема в законодавчому плані. Адже наше законодавство суворо обмежує перелік тих людей, які можуть надати свої тканини чи органи для пересадки. Це чоловік або дружина, і перелік рідних по крові – від батьків до племінників. У цьому переліку немає двоюрідних чи троюрідних родичів, немає права брати органи у донора, який просто виявив своє бажання допомогти. Часто якраз це змушує українських пацієнтів їхати на лікування за кордон, де закон дозволяє трансплантацію від людини, що не є найближчою ріднею [5].

Трансплантація від живого донора зможе не тільки допомогти зменшити термін перебування в списку очікування, але й надати шанс хворим з онкологічними захворюваннями, які можутьвилікуватися шляхом пересадки печінки.

Щодо трупної трансплантології, то вона довгий час була оточена бурхливими дискусіями щодо презумпції згоди чи незгоди при заборі органів з трупа для трансплантації. Презумпція згоди – це якщо при житті людина не відмовилась від того, щоб її органи та тканини були використані для трансплантації, і вони можуть бути забрані з «трупа» з цією метою. Презумпція незгоди – навпаки, органи можуть бути взяті у померлого донора лише тоді, якщо він при житті дав на це згоду. Наразі у першому читанні у квітні 2016 року був прийнятий законопроект №2386а-1, який затверджує презумпцію незгоди. Насправді, в світі успішно існують обидві моделі [2].

Ще одна величезна проблема трансплантології – відсутність реєстру. Єдиний реєстр донорів та тих, хто потребує пересадки, додав би сфері трансплантології такої необхідної їй прозорості [1, 3].

Зараз немає ані реєстру донорів, ані листа очікування. Були б реєстри – люди знали би, скільки часу очікувати, могли б оцінити свої шанси і потребу в пошуках альтернативи за кордоном. Відповідно до Угоди про асоціацію, в Україні мають бути створені такі собі "установи тканин", які будуть відповідальні за донорські матеріали (тканини та клітини, за винятком крові та органів) [9].

Директива Комісії №2006/86/ ЄС, яку наша країна має імплементувати, визначає детальні вимоги щодо того, як вони мають працювати: від організації роботи та ведення документації та реєстру – і аж до умов якості та зберігання тканин і клітин людини під час кодування, обробки, консервування, зберігання та розподілу між установами з охорони здоров'я, де їх застосовуватимуть до організму людини. Директива встановлює, що робити у випадках, коли будуть негативні реакції на пересажені тканини і клітини. Наразі повноцінно цю Директиву ще не імплементовано в українське законодавство. Конфіденційність – визначально важлива для трансплантології, це її наріжний камінь. Адже її порушення може тягти за собою тяжкі наслідки морального, психологічного та комерційного характеру [1,10].

Отже, трансплантологія – це дуже делікатна сфера, кожен аспект функціонування якої викликає палкі дискусії, і де кожне рішення пов'язане з важким моральним вибором. Однак у цілому світі розвиток цієї галузі медицини в пріоритеті – бо це порятунок життів у найкритичніших ситуаціях. У нас є непогана технічна база і чудові фахівці – питання за правовими та організаційними аспектами.

Мета дослідження: підвищити ефективність діагностики та лікування хворих на ПБЦ на підставі встановлення етіопатогенетичних особливостей перебігу, обґрунтування своєчасної диференційованої корекції цієї патології.

Матеріали і методи обстеження. Нам представлено клінічний випадок пацієнта І.І., 1987 р.н., який звернувся в Івано-Франківську обласну клінічну лікарню із діагнозом: цироз печінки, зокрема зі скаргами на свербіж шкіри – переважно вночі; раптове пожовтіння шкіри, іктеричність слизових оболонок, склер; відчуття дискомфорту у правому підбер'ї; підвищення температури тіла до 38-39,5°C; носові кровотечі, кровоточивість ясен. З анамнезу захворювання відомо, що хворіє протягом останніх 2-х місяців; звернувся в ЦРЛ, де після дообстеження виставлено попередній діагноз: криптогенний цироз печінки, проведена гепатопротекторна та дезінтоксикаційна терапія, без суттєвого покращення, тому надалі скерований у Івано-Франківську ОКЛ.

Об'єктивно: шкірні покриви жовтушні, склери іктеричні; над легеньми ясний, легеневий перкуторний звук, аускультативно дихання везикулярне, ЧД-18/ хв; межі серцевої тупості не поширені, тони серця ритмічні, ЧСС

95, АТ-110/70 мм рт. ст.; язик вологий, обкладений білим нальотом; живіт м'який при пальпації, чутливий у правому підребер'ї, здутий; пальпується збільшена печінка та селезінка. Лабораторно, за даними загального аналізу крові (ЗАК): лейкоцитоз, пришвидшена ШОЕ, ознаки залізодефіцитної анемії, легка ступінь; біохімічного аналізу крові (БАК): гіпербілірубінемія за рахунок прямої фракції; збільшення показників АСТ, АЛТ; підвищення рівня лужної фосфатази; коагулограми (ознаки коагулопатії); маркери вірусних гепатитів В, С, Д – від'ємні; аутоімунна панель (позитивний рівень АМА, фракція М2-1:1000); форма №113 – сироватка не містить антитіл до ВІЛ; реакція Васермана – від'ємна.

За даними інструментальних методів обстеження: езофагофіброгастроуденоскопії (ЕФГДС) – ендоскопічні ознаки варикозно поширених вен с/3, н/3 стравоходу І-ІІ ст., еритематозно-ексудативна гастропатія. Ультрасонографічно ознаки гепатолієнального синдрому, портальної гіпертензії (V.p.1,5-1,6), безкаменевого холециститу із дискінезією жовчовивідних шляхів по гіпокінетичному типу ($V=140-200\text{см}^3$); КТ органів черевної порожнини (ОЧП) – ознаки цирозу печінки.

Згідно з патоморфологічним дослідженням проведеної пункційної біопсії печінки, відзначається склероз портальних полів із формуванням порто-портальних, порто-центральных септ, що призводить до формування псевдочасточок. У ділянках розростання сполучної тканини, навколо них, здебільшого в зонах портальних трактів, візуалізується значна кількість поперечних перерізів жовчних проток і каналців, в окремих із них – явища холестазу. В осередках склерозу, проліферації жовчних каналців і проток наявна інфільтрація лімфоцитами, макрофагами, з наявністю фіброblastів і фіброцитів. Внутрішньочасточково – зональна жирова дистрофія. Стадія гістологічної активності A_2 , ступінь склерозу F_3-F_4 (за шкалою METAVIR) (рис. 1, 2).

Кінцевий клініко-морфологічний діагноз: первинний біліарний цироз печінки, активна фаза, помірного ступеня активності із вираженим холестатичним та цитолітичним синдромами, ст. субкомпенсації, клас В, за критеріями Чайлд-П'ю, прогресуючий перебіг, стадія гістологічної активності A_2 , F_3-F_4 , за шкалою METAVIR.

Крупний осередок сполучної тканини у портальній зоні (1), навколо якого візуалізується велика кількість поперечних перерізів жовчних каналців (2), між якими виражена лімфоцитарна інфільтрація (3). В

іншій ділянці біоптату домінує гіперплазія жовчних каналців з оточуючою лімфоцитарною інфільтрацією з невеликою кількістю сполучнотканинних волокон (4). Окремі групи гепатоцитів із ознаками жирової дистрофії (5). 6 – псевдочасточки.

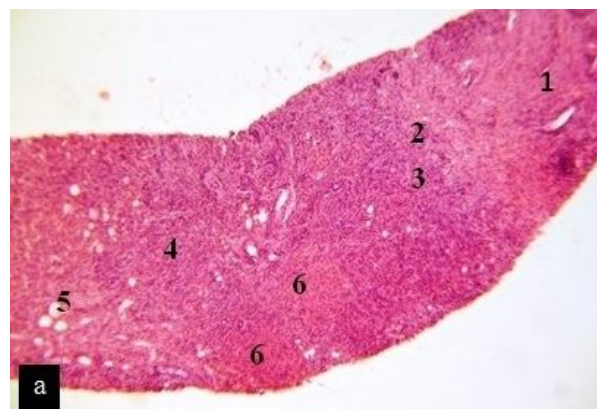


Рис. 1. Первинний біліарний цироз печінки
Забарвлення гематоксилін та еозин. 36.: $\times 40$ Таблиця 1

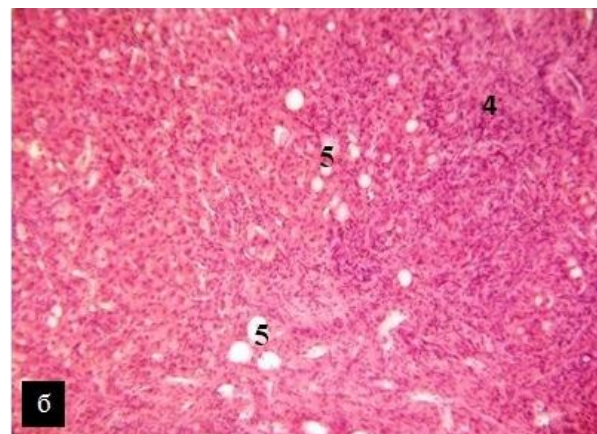


Рис. 2. Первинний біліарний цироз печінки
Забарвлення гематоксилін та еозин. 36.: $\times 200$

Результати дослідження. На фоні проведеного медикаментозного лікування (гепатопротекторної терапії, пульс-терапії глюкокортикостероїдами) позитивної клінічної динаміки досягнути не вдалося. Пацієнта І.І. скеровано в Національний інститут хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, де прийнято рішення про необхідність термінової трансплантації печінки. У зв'язку з відсутністю донорів, матеріальним станом родини, трансплантацію печінки провести не вдалося. Пацієнт І.І., 1987 р.н. помер через два місяці після отриманої консультації на базі Інституту хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова.

Аналізуючи цей клінічний випадок, можна чітко стверджувати, що трансплантація печінки – єдиний ефективний підхід до лікування первинного біліарного цирозу печінки, стадії декомпенсації у молодих пацієнтів працездатного віку. Трансплантація – це «великий

стрибок для виживання». Отже, у цій роботі ми намагались висвітлити проблему відсутності можливості в Україні вчасного проведення трансплантації печінки. Необхідно всебічно стимулювати розвиток трансплантології в нашій країні: вчасно діагностувати захворювання, прийняти відповідні закони, надати відповідне технічне забезпечення клінічним центрам, сприяти подальшому реформуванню галузі трансплантології з урахуванням курсу України на інтеграцію до європейських інституцій.

Література:

1. Ермолов А.С. Актуальные вопросы органного донорства / А. С. Ермолов, А. В. Чжао, И. В. Погребниченко и др. // Рос. мед. журнал. – 2005. – № 4. – С. 3-8.
2. Мусієнко А. Трансплантація органів та тканин: проблемні аспекти правового регулювання в Україні / А. Мусієнко // Прокуратура. Людина. Держава. – 2004. – № 5. – С. 84-88.
3. Про затвердження Державної цільової соціальної програми "Транс-плантатія" на період до 2012 року : Постанова Кабінету Міністрів України від 8 жовт. 2008 р. № 894 // Офіц. вісн. України. – 2008. – № 78. – С. 103.
4. Трансплантология: история и современность / И.М. Антонян, А. Н. Хвисюк, Ю. Е. Микулинский, М. И. Антонян // Проблемы медицинской науки та освіти. – 2005. – № 2. – С. 67-69.
5. Щербиніна М.Б. Роль функціонального холестазу у формуванні гепатобіліарної патології та можливості його медикаментозної корекції / М.Б. Щербиніна // Гастроентерология. – 2008. – № 239. – С. 54-58.
6. Lazebnyk L.B. Non-alcoholic fatty liver disease with dyslipidemia and insulin resistance: similarities and differences. Differentiation approach to the therapy / L.B. Lazebnyk, L.A Zvenyhorodskaya, E.G Egorova // Farmateca. – 2008. – № 15. – P. 79-85.
7. Tarquini R. Non-alcoholic fatty liver disease: a new challenge for cardiologists / Tarquini R., Lazzeri C., Boddi M.G // Ital Cardiol (Rome). Review. Italian. –2010. –Vol.11(9). – P.60–69.
8. Sciacqua A. Endothelial dysfunction and non – alcoholic liver steatosis in hypertensive patients / Sciacqua A., Perticone M., Miceli S // Nutr Metab Cardiovasc Dis. – 2010. –Vol.12. – P.17–23.
9. Yilmaz Y. Liver function tests: Association with cardiovascular outcomes / Y. Yilmaz // World J Hepatol. –2010. –Vol. 27. – P.143–147.
10. Wieckowska A. Increased hepatic and circulating interleukin-6 levels in human nonalcoholic steatohepatitis / A. Wieckowska, B.G Papouchado, Z. Li // Am J Gastroenterol. – 2008. – Vol. 103. – P.1372–1379.

УДК 616.36-002+577.115+616-056.2+616-08

ПЕРВИЧНЫЙ БИЛИАРНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ: ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ В УСЛОВИЯХ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Кулаец В.М., Багрий Н.Н.,
Попович Л.О., Кулаец Н.М.

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», кафедра терапии и семейной медицины ПО, кафедра патоморфологии и судебной медицины, кафедра внутренней медицины №2 и медсестринства, г. Ивано-Франковск, Украина, mykola.bagriy1904@gmail.com

Резюме: Представлен клинический случай пациента И.И., 1987 г.р., который обратился в гастроэнтерологическое отделение областной клинической больницы г. Ивано-Франковска с диагнозом: криптогенный цирроз печени. Детально изучены особенности клинического течения, ультрасонографическая картина, показатели функционального состояния печени у данного больного. При содействии кафедры патоморфологии и судебной медицины проведена пункционная биопсия печени, учитывая результат которой удалось выставить окончательный диагноз: первичный билиарный цирроз печени, прогрессирующее течение. На фоне проведенного медикаментозного лечения (гепатопротекторной терапии, пульс-терапии ГКС) положительной клинической динамики достичь не удалось. Пациента И.И. направлено в Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А.А. Шалимова АМН Украины, где принято решение о необходимости срочной трансплантации печени. В связи с отсутствием доноров, материальными возможностями семьи, трансплантацию печени провести не удалось.

Ключевые слова: первичный билиарный цирроз, трансплантация печени, донор, пункционная биопсия печени

UDC 616.36-002+577.115+616-056.2+616-08

PRIMARY BILIARY CIRRHOSIS: APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT IN REAL CLINICAL PRACTICE

V.M. Kulayets, M.M. Bagriy,
L.O. Popovych, N.M. Kulayets

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University», Department of Therapy and Family Medicine, Postgraduate Education, Department of Pathomorphology and Forensic Medicine, Department of Internal Medicine No. 2 and Nursing, Ivano-Frankivsk, Ukraine
mykola.bagriy1904@gmail.com

Abstract. The requirement for organ and tissue transplantation in our country is very high, but transplant operations are not numerous.

Those who need surgery are looking for treatment abroad. At the beginning of 2016, the Accounting Chamber issued a report in which they audited the expenditure of the state budget, aimed about treating Ukrainians abroad. The need for liver transplant in Ukraine is 800-1200 operations a year. In 2016, at the beginning of November, 100 transplants of organs were performed in Ukraine, 95 of which were kidney transplantations and 5 liver transplantations. At the same time, potentially it was possible to hold up to 70 liver transplantations per year, as well as about 300 heart transplantation operations. So now, the situation in transplantology is quite disturbing: there is a huge demand for such operations, but they are very few, and our country for some reason spends money on treating Ukrainians abroad, although in Ukraine it would be cheaper.

The main problem is the lack of donors, both alive and dead. Living donors are a huge problem in the legislative area, because our legislation restricts the list of people who can provide their tissues or organs for transplantation. This is husband or wife, and a list of relatives in the blood - from parents to nephews. There are no cousins in this list, there is no right to take organs from a donor who simply showed his desire to help. Often, this simply makes Ukrainian patients go for treatment abroad, where the law allows transplantation from a person who is not close relative.

Transplantation from a living donor can not only help to reduce the time in the waiting list, but also give a chance to patients with cancer that can be cured by liver transplantation. Regarding cadaveric transplantology, it has long been surrounded by heated discussions about the presumption of consent or disagreement with organ harvesting from the corpses for transplantation.

The presumption of consent is if, during a lifetime, a person did not refuse to have his organs and tissues to be used for transplantation, and they

could be taken from the corpse for this purpose. The presumption of disagreement - on the contrary, proves that organs can be taken from a post-humous donor only if he, at the time of life, gave his consent.

At the time of the first reading in April 2016, the law No. 2386a-1 stated about the presumption of disagreement. In fact, both models are successful in the world. Another huge problem of transplantology is the lack of a registry.

Unified Register of donors and those who need a transplant, would add much necessary transparency to the transplantological field. "There are currently no donor registers or waiting lists. If there were registries - people would know how much time it would take to estimate their chances and the necessity to search alternatives abroad. According to the Association Agreement, in Ukraine, such "Institution of tissues" must be opened, they will be responsible for donor materials (tissues and cells, with the exception of blood and organs).

Commission Directive 2006/86 EU, which our country has to implement, defines detailed requirements as for their work: from the organization of work and keeping records and register - up to the quality and storage conditions of human tissues and cells during coding, processing, preservation, storage and distribution between healthcare establishments, where they will be applied to the human body.

The directive sets out what to do in cases of negative reactions to transplanted tissues and cells. Currently, this Directive has not been fully implemented in Ukrainian legislation yet.

Privacy is very important for transplantation. Indeed, its violation may entail grave consequences of moral, psychological and commercial nature.

Transplantology is a very delicate area, each aspect of which is triggered by heated discussion and where each decision involves a difficult moral choice. However, in the whole world, the development of this branch of medicine is a priority because it is the salvation of life in the most critical situations.

We have a good technical base and excellent specialists the only question is in legal and organizational aspects.

Key words: primary biliary cirrhosis, liver transplantation, donor, needle biopsy of the liver

Стаття надійшла до редакції 27.10.2017 р.

Різне:

НАУКОВІ ФОРУМИ ДВНЗ «ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ» ЯКІ ПРОВОДИТИМУТЬСЯ В 2018 РОЦІ

№ п/п	Назва заходу, тема	Місце і дата проведення (число та місяць)	Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету, відповідальна особа)
1	2	3	4	5
1.	Науково-практична конференція з міжнародною участю « Сучасні аспекти клінічної неврології »	м. Івано-Франківськ 14 - 16 березня 2018 року	Україна, Іспанія, Ізраїль, Литва	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (76018, м. Івано-Франківськ, вул.Галицька,2) <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор Гриб В.А. тел. моб.: (099)740-77-03
2.	Науково-практична конференція з міжнародною участю « Інноваційні технології в сучасній стоматології » під час проведення VII стоматологічного форуму і спеціалізованої виставки « МЕД-ВІН: СТОМАТОЛОГІЯ 2018 »	м. Івано-Франківськ, 22-24 березня 2018 року	Україна, Польща, Чехія, Словаччина, США, Греція, Німеччина	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2) <i>Відповідальна особа:</i> д.м.н., професор Ожоган З.Р. тел.(факс) (0342)552529 тел. моб. 0677470746
3.	87 –та науково –практична конференція студентів і молодих учених із міжнародною участю « Інновації в медицині »	м. Івано-Франківськ, 22 -23 березня 2018 року	Україна, Польща, Литва, Іспанія, Німеччина, Росія	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (76018, м. Івано-Франківськ, вул.Галицька,2) <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор Воронич – Семченко Н.М. тел. моб.: (050) 082 -96 -91
4.	Регіональний семінар « Безперервний професійний розвиток сімейного лікаря та педіатра » за темою « Сучасна діагностика, лікування та профілактика поширених інфекційних та неінфекційних хвороб дитячого віку »	м. Івано-Франківськ, 24 березня 2018 року	Україна	МОЗ України; ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; Департамент охорони здоров'я Івано-Франківської обласної державної адміністрації
5.	Науково-практична конференція з міжнародною участю « Стандарти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів », присвячена 25-й річниці створення кафедри терапії і сімейної медицини післядипломної освіти	м. Івано-Франківськ, 26 - 27 квітня 2018 року	Україна Польща Німеччина	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (76018, м.Івано-Франківськ, вул.Галицька,2) <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор Федоров С.В. тел. моб.: (066)801-95-04 serfed@i.ua
6.	Науково-методична конференція з міжнародною участю « Актуальні питання підвищення якості освітнього процесу »	м. Яремче 4 травня 2018 року	Україна, Польща, Словачія, Чехія, Угорщина, Литва, Естонія	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» Опільської політехніки (Польща), Державної медичної вищої професійної школи в Ополь (Польща), Опільського Університету (Польща), Університету ім. Павла Йозефа Шафарика в Кошицях (Словачія), Карлового Університету (Чехія), Дебреценського університету (Угорщина), Литовського Університету наук здоров'я (Литва), Тартуського університету (Естонія). <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор Ерстенюк Г.М. тел. моб.: (066)434-24-69

7.	Х Конгрес патологів України «Перспективи розвитку сучасної патології»	м. Івано-Франківськ, 27-28 вересня 2018 року	Україна, Білорусь, Німеччина, Польща, Словаччина	Національний медичний університет імені О.О. Богомольця; ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»
8.	Науково-практична конференція «Медична реабілітація у санаторно-курортних закладах України. Нові технології реабілітації хворих на курортах Європи. Сучасні вимоги в організації СПА комплексів на курортах та досвід використання СПА процедур у медичній реабілітації» . Присвячена 140-річчю курорту Моршин	м. Моршин, 27-28 вересня 2018р	Україна Польща Літва Німеччина	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», (76018, м.Івано-Франківськ, ул.Галицька,2) <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор Вакалюк І.П. (0505403435). ДП «СКК «Моршинкурорт» ЗАТ «Укрпрофоздоровниця»: головний лікар Мельник О.В (0508349035). ГО «Асоціація розвитку і промоції Моршина» Магас М.Б.
9.	III Науково-практична конференція з міжнародною участю «Терапевтичні читання: сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів (присвячена пам'яті академіка НАМН України Є.М. Нейка)»	м. Івано-Франківськ, 4-5 жовтня 2018 року	Україна, Польща, Білорусь, Угорщина, Чехія	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2) <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор Яцишин Р.І. тел. моб.: (050)3388571
10.	Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання сучасної урології, онкоурології, андрології та сексопатології»	м. Яремче, 11-12 жовтня 2018року	Україна, Білорусія, Польща	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (76018, м.Івано-Франківськ, вул.Галицька,2) <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор Литвинець Є.А. тел. моб.: (050)9500089
11.	Науково-практична конференція з міжнародною участю «IV Прикарпатський хірургічний форум»	м. Івано-Франківськ, 25 – 26 жовтня 2018 року	Україна, Росія, Польща, Іспанія, Німеччина,	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (76018, м.Івано-Франківськ, вул. Галицька,2) <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор Пиптюк О. В. тел. моб.: (050)53-46-152
12.	Науково-практична конференція «Діагностика та лікування захворювань лімфатичного глоткового кільця з позицій доказової медицини»	м. Львів, 23 листопада 2018 року	Україна	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (76018, м.Івано-Франківськ, вул.Галицька,2) <i>Відповідальна особа:</i> д.мед.н., професор, головний спеціаліст МОЗ України Попович В.І. тел. моб.: (050)373-48-39

ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

Редакція журналу «Art of medicine» бере до розгляду для публікації статті за умови, що ні рукопис, ні будь-яка його частина, таблиці, рисунки не були опубліковані раніше в друкованій чи електронній формі і не перебувають на розгляді для публікації у іншому журналі.

Категорія статей.

- Дискусійні і проблемні статті
- Оригінальні дослідження
- Огляд літератури
- Випадки з практики
- Організація охорони здоров'я
- Медична освіта
- Реабілітація і фізичне виховання

Мова публікації.

Мова статті: українська, російська, англійська, польська, французька, німецька

Автор зобов'язаний ретельно вчитати і відредагувати текст рукопису. Зміст викладати чітко, без повторень, користуватися українським правописом, вживати українську термінологію і дотримуватися норм літературної української мови (при публікації іншими мовами - російська, англійська, польська, французька, німецька - відповідно). Одиниці виміру вказувати за системою СІ.

Вимоги до оформлення статей

Рукопис необхідно оформити за допомогою MS Office на стандартному аркуші формату А4 (210x297 мм), шрифт – “Times New Roman”, розмір шрифту – 14, інтервал – 1,5, абзацний відступ - 1,25 мм, вирівнювання - по ширині. Поля документа - 20 мм (з усіх сторін), обсяг - від 10 до 25 сторінок

Структура статті:

- Шифр УДК
- Назва статті (великими літерами, жирним шрифтом, вирівнювання по середині).
- Прізвище, ініціали автора (авторів) мовою статті (кількість авторів однієї статті не повинна перевищувати п'яти осіб)
- Установа (повна назва, кафедра, місто, країна, e-mail)
- Резюме пишеться мовою статті на початку, а інші резюме пишуться в кінці статті (українська, російська мови об'єм не більше 1500 знаків), (англійське резюме повинно складати 2 сторінки), яке повністю розкриває зміст статті, для оригінальних досліджень містити чітко виділені цілі, методи, результати дослідження та висновки. До резюме додається переклад російською та англійською мовами ініціали та прізвища автора (авторів), назви статті та установи.
- Ключові слова (українською, російською і англійською мовами) – не більше 5 слів чи словосполучень.

Основні розділи статті:

1. Вступ: повинен надати читачеві всю інформацію (в тому числі довідкового характеру), необхідну для того, щоб зрозуміти Ваші дослідження, і причини по яких Ви їх проводите. У цьому розділі статті необхідно створити background (передумови до проведення дослідження: дати загальне розуміння проблеми, якою Ви займаєтеся, і аргументовано обґрунтувати актуальність Вашого дослідження).

2. Обґрунтування дослідження: Цей розділ статті повинен дати відповідь на питання про необхідність проведеного автором дослідження. Розділ статті «Обґрунтування дослідження» має на меті висвітлити невирішені іншими вченими частини досліджуваної проблеми і вказати на «нішу» досліджень, не зайнятою іншими вченими в даній проблемі (зрозуміло, відповівши на два питання, сформульованих вище). Даний розділ пишеться на підставі публікацій періодичних наукових видань (книги, підручники, монографії до таких не належать). Огляд періодики з проблеми, що досліджується автором, повинен включати джерела не більше 5-річної давності і обов'язковий огляд закордонних наукових періодичних видань з проблеми, що досліджується автором. Кількість іноземних джерел повинно бути не менше 40 %. Допустимий рівень самоцититування – не більше 30 %. Обов'язковим при використанні посилань на літературні джерела є критичний аналіз даних джерел, тобто зазначення того, що авторам цих робіт вдалося досягти, а чого не вдалося. При цьому бажаний такий аналіз по кожному джерелу (використання широкого діапазону посилань типу «в роботах [3–7]» не рекомендується).

Розділ «Обґрунтування дослідження» повинен дати читачеві розуміння того, для чого проводилося дослідження, результати якого автор збирається опублікувати в даній статті.

3. Мета дослідження: у даному розділі необхідно чітко сформулювати мету дослідження, яка повинна логічно випливати з розділу «Обґрунтування дослідження». Мета дослідження, що сформулюється автором, може являти собою і формулювання *Гіпотези*, яку автор хотів підтвердити або спростувати.

(ПОРАДА: Не пишіть фрази типу: «Метою нашої роботи було порівняння препарату А і препарату В при патології С». Пишіть те, що дозволило б зрозуміти, *що саме автори очікують побачити в результаті такого порівняння*).

4. Матеріали і методи: *Матеріали* – мається на увазі, що автор повинен довести репрезентативність представленого матеріалу: характеристики хворих (чи інших об'єктів дослідження), спосіб їх відбору та умови проведення дослідження (база проведення дослідження) повинні бути викладені настільки детально, щоб читач міг самостійно вирішити, чи правильно вони описані і чи відповідає опис конкретних умов його клінічної практики?

(ПОРАДА: для задоволення вимог репрезентативності автор повинен пояснити 3 головні моменти:

– Відповісти на питання: «Чому було обрано саме цей, а не інший матеріал?»

– Повинен бути викладений принцип відбору матеріалу (описані критерії включення/виключення об'єктів дослідження).

– Повинен бути пояснений принцип і сенс поділу матеріалу на будь-які групи (за віком, статтю тощо)

Увага! Пояснення типу «традиційно» і подібне неприйнятно.

Методи – в цій частині розділу необхідно:

– Обґрунтувати, чому був застосований саме цей, а не якийсь інший метод.

– Сформулювати критерії оцінки ефекту або результату застосовуваного методу.

Увага! Методи кількісного аналізу краще, ніж описові. Тому, якщо вони не застосовуються і їх відсутність не має видимого обґрунтування, потрібно вказати, *чому не використовуються методи статистики*. Даний розділ необхідно назвати так, щоб були зрозумілі «експериментальна» і «методична» складові авторського дослідження.

Написана стаття з використанням програмного забезпечення для обробки статистичних даних чи інших методик, автору необхідно вказати номер ліцензії програми або де знаходиться програма чи посилання в інтернеті.

5. Результати дослідження: у цьому розділі необхідно відобразити всі отримані під час дослідження результати, причому тільки в такому вигляді, який можна сформулювати як «голі факти». Інтерпретувати результати в цьому розділі не потрібно! У цьому розділі рекомендується подавати матеріали наступним чином:

– Як і в розділі «Матеріали і методи» результати, які відповідають різним експериментам, можна розділити на підрозділи;

– Результати повинні бути представлені в логічному порядку, причому рекомендується приводити результати в порядку важливості, не обов'язково використовувати той порядок, в якому проводилися експерименти;

– Не слід дублювати дані, які наведені на малюнках, графіках і в таблицях. Поширеною помилкою є приведення даних, відображених в малюнках і таблицях в тексті статті. Замість цього в тексті статті слід узагальнити той матеріал, який читач знайде в таблиці або звернути увагу читача на головні пункти в наведеному малюнку або таблиці. Читачеві, як правило, легше читати дані в таблиці, ніж в тексті статті.

(ПОРАДА: Існує відома приказка в англійській мові: «Картинка коштує 1000 слів». Це означає, що зображення може пояснити висновки набагато краще, ніж текст. Тим не менш, уникайте надмірних малюнків і таблиць. Якщо даних для повноцінних таблиць та рисунків не вистачає, краще цю інформацію описати в тексті).

6. Обговорення результатів: у даному розділі статті Ви повинні висловити свою точку зору на отримані результати дослідження. Іншими словами, необхідно дати відповідь на головне питання: «Що Ваші результати означають (у Вашій інтерпретації)?». У цьому розділі Ви повинні: обговорити Ваші результати в порядку від найбільш до найменш важливих; порівняти Ваші результати з результатами інших дослідників – які в них є розбіжності та обговорити їх причини; можна запропонувати додаткові дослідження для поліпшення або поглиблення отриманих результатів.

7. Висновки: у даному розділі статті обов'язково вкажіть ще раз основні узагальнюючі результати по Вашій роботі, звертаючи особливу увагу на відповідність висновків поставленої мети дослідження з розділу статті «Мета дослідження» – вони повинні збігатися. Це означає, що Висновки повинні відображати конкретні отримані автором результати, на підставі яких можна зробити висновок про наукову новизну і можливості практичного застосування результатів дослідження, викладених у статті.

(ВАЖЛИВО! Висновки мають бути подані таким чином, щоб читач (будь-то вчений або практикуючий лікар), прочитавши тільки Висновки, захотів прочитати всю статтю).

8. Оформлення малюнків / таблиць: наводяться в тексті статті, без обтікання; посилання на таблиці та малюнки наводяться також у тексті статті (табл. 1, рис. 1); всі рисунки повинні бути у форматі JPG (з роздільною здатністю 300dpi); у таблиці не повинно бути порожніх клітинок оформлені згідно з вимогами ДАКу України і розміщені по тексту.

9. Література: список використаних джерел інформації, наводиться згідно ДСТУ ГОСТ 7.1: 2006 («Бюлетень ВАК» №5, 2009р.). Посилання на використані джерела оформляються у міру появи в тексті у квадратних дужках [1, 2, 3, 10]. **Гіперпосилання не допускаються!** Редакція наголошує, що основним джерелом наукової інформації є наукова стаття за останні п'ять років!

Список використаної літератури в англійській версії статті необхідно оформити відповідно до стилю цитування **Vancouver Style**. Роботи, які в оригіналі опубліковані кирилицею, повинні бути транслітеровані.

• Відомості про авторів українською, російською та англійською мовами:

– П.І.Б. (повністю)

– Посада, звання, місце роботи

– Робоча адреса, контактний телефон та адреса електронної пошти.

Для з'ясування будь-яких питань щодо публікації статті автор (автори) можуть звертатися за адресою: artmedifdmu@gmail.com