

**Громадська організація  
«Львівська медична спільнота»**

**ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ  
УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
«МЕДИЧНІ НАУКИ:  
ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ, СУЧАСНИЙ СТАН  
ТА ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕНЬ»**

**18-19 жовтня 2013 р.**

**Львів  
2013**

ББК 5я43  
УДК 61(063)  
М 42

**М 42 «Медичні науки: історія розвитку, сучасний стан та перспективи досліджень».** Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції (м. Львів, 18-19 жовтня 2013 року): – Львів: ГО «Львівська медична спільнота», 2013. – 104 с.

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Медичні науки: історія розвитку, сучасний стан та перспективи досліджень».

Усі матеріали подаються в авторській редакції.

ББК 5я43  
УДК 61(063)

© Автори статей, 2013  
© Львівська медична спільнота, 2013

# ЗМІСТ

## НАПРЯМ 1. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

**Бочарова Т. В., Бочарова М. Ю.**

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИМУСА КРОЛИКОВ ПРИ  
ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ КРУГЛОСУТОЧНОГО ОСВЕЩЕНИЯ ..... 6

**Гужва Н. Ю.**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АДДИСОНИЧЕСКОГО КРИЗА  
В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА ..... 8

**Каліновська І. В., Кондря Д. О.**

ДЕЯКІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ  
НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНИХ З НЕ ВИНОШУВАННЯМ ..... 9

**Козловська І. М., Іфтодій А. Г., Якобчук С. О.**

ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНО ОБҐРУНТОВАНИЙ ПІДХІД  
ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ УСКЛАДНЕНИХ АНАЛЬНИХ ТРІЩИН ..... 12

**Кондря Д. О., Каліновська І. В.**

ОСОБЛИВОСТІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКУ  
У ВАГІТНИХ З НЕВИНОШУВАННЯМ ..... 15

**Курик Л. М., Ролік Л. В., Турчина І. П.**

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ДИСФУНКЦІЇ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ  
СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ..... 18

**Мартиць Ю. М.**

ПОРІВНЯННЯ ЗРУЧНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РЕЛАКСУЮЧИХ  
СПЛІНТІВ З ФІКСАЦІЄЮ НА ВЕРХНІЙ ТА НИЖНІЙ ЗУБНІ РЯДИ ..... 21

**Nazaryan R. S., Ogurtsov A. S., Gargin V. V.**

MICROCIRCULATORY DISTURBANCE OF PERIODONTIUM  
IN USING OF NONREMOVABLE ORTHODONTIC TECHNOLOGY ..... 23

**Приймак С. Г., Мельник К. В., Григорук Р. І.**

ВНУТРІШНЬОУТРОБНІ ІНФЕКЦІЇ  
В СТРУКТУРІ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ..... 25

**Регурецька Р. А., Курченко А. І., Несин О. Ф.**

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РЕЦИДИВІВ ЧЕРВОНОГО  
ПЛОСКОГО ЛИШАЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ..... 29

**Самойленко А. В., Бабенко Л. Н.**

РОЛЬ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМИ В РОЗВИТТІ  
ХРОНІЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТА ..... 33

**Харченко О. М., Кононенко Н. Н.**

ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ АЛЬФА-ГЛЮКОЗИДАЗИ  
ТА АНТИОКСИДАНТІВ У ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ..... 35

<b>Черкасова О. В.</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ З ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗА ДОПОМОГОЮ ТІОТРИАЗОЛІНУ .....	38
<b>Чумаченко О. В., Усенко С. А., Саяпіна Л. М.</b> ВИКОРИСТАННЯ КАМБІАЛЬНОГО ШАРУ ОКІСТЯ ПІДНЕБІННЯ ПРИ КІСТКОВОПЛАСТИЧНИХ ОПЕРАЦІЯХ НА КОМІРКОВОМУ ПАРОСТКУ .....	42
<b>Чумаченко О. В., Усенко С. А., Саяпіна Л. М.</b> БУДОВА КОМІРКОВОЇ КІСТКИ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ «ОСТЕОПЛАСТ».....	44
<b>Юрценюк О. С., Блажіна І. Ю.</b> СТРУКТУРА ДЕПРЕСИВНИХ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ.....	46
<b>НАПРЯМ 2.ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА</b>	
<b>Бідучак А. С.</b> ВИВЧЕННЯ ГРОМАДСЬКОЇ ДУМКИ НАСЕЛЕННЯ ЩОДО ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ.....	49
<b>Варварич І. Ю., Дорош А. І., Гресько М. Д.</b> ФІТОТЕРАПІЯ У КОРЕКЦІЇ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ .....	52
<b>Коваленко Н. М., Матвеев С. В.</b> ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕЛЛОИДОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ.....	55
<b>Поддубский И. В., Евсюченя Т. Б., Бойба Д. С.</b> ОЦЕНКА УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЛУЧЕННОЙ СКОРОЙ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ .....	57
<b>НАПРЯМ 3. ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ</b>	
<b>Андрійчук В. М., Стрій В. В., Андрійчук Л. В.</b> ОРГАНІЗАЦІЯ І ЗМІСТ ПРОФЕСІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ФАХІВЦІВ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ .....	60
<b>Баюрка С. В., Карпушина С. А.</b> РОЗРОБКА МЕТОДІВ ІДЕНТИФІКАЦІЇ ТА КІЛЬКІСНОГО ВИЗНАЧЕННЯ ВЕНЛАФАКСИНУ, ПРИДАТНИХ ДЛЯ ХІМІКО-ТОКСИКОЛОГІЧНОГО АНАЛІЗУ .....	65
<b>Гала Л. О.</b> СТАНДАРТИ НАЛЕЖНОЇ АПТЕЧНОЇ ПРАКТИКИ – ВАЖЛИВИЙ КРОК ГАРМОНІЗАЦІЇ З МІЖНАРОДНИМИ ВИМОГАМИ .....	67

<b>Гурьянова М. Н., Григорьева А., Саяпова И.</b> ЭТАПЫ СОЗДАНИЯ ПРЕДПРИЯТИЙ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ПЕРМСКОЙ ГУБЕРНИИ В НАЧАЛЕ XX ВЕКА.....	68
<b>Дроговоз К. В.</b> ДОКЛІНІЧНЕ ВИВЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ АНТИМІКРОБНОЇ АКТИВНОСТІ НОВОГО ВАГІНАЛЬНОГО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ КЛІВАЗОЛ В ДОСЛІДАХ IN VITRO .....	73
<b>Полковникова Ю. А., Провоторова С. И., Веретенникова М. А.</b> ИЗУЧЕНИЕ СТАБИЛЬНОСТИ РЕКТАЛЬНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ.....	75
<b>НАПРЯМ 4. МЕДИЧНО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ</b>	
<b>Бойчук О. М., Кузняк Н. Б.</b> РОЗВИТОК НОСОВИХ РАКОВИН НА ВОСЬМОМУ ТИЖНІ ПЕРЕДПЛОДОВОГО ПЕРІОДУ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ .....	78
<b>Зимин С. М., Зупанец И. А.</b> ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ХОНДРОПРОТЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ОРИГИНАЛЬНОГО КОМБИНИРОВАННОГО ХОНДРОПРОТЕКТОРА .....	79
<b>Лаврукова О. С.</b> ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЭПИФИЗАРНОГО ХРЯЩА ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ.....	84
<b>Маликов А. В., Черкасов В. Г., Дзевульская И. В.</b> ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ТЕРМИЧЕСКОМ ОЖОГЕ.....	88
<b>Маркевич О. В.</b> ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН КІСТОК СКЕЛЕТУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРЕПАРАТУ «КАЛЬЦІЮ – ГЛЮКОНАТ» У ЩУРІВ, ЩО ЗАЗНАЛИ ОПРОМІНЕННЯ МАЛИМИ ДОЗАМИ .....	93
<b>Нагірняк А. В., Конопельнюк В. В.</b> ВПЛИВ ДОВГОСТРОКОВОГО ВВЕДЕННЯ МЕТА- ХЛОРФЕНІЛППЕРАЗИНУ НА ВМІСТ ГЛЮКОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ .....	95
<b>Шабанова Н. В., Карповець Т. П., Конопельнюк В. В.</b> БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗА УМОВ СПОЖИВАННЯ ВИСОКОКАЛОРИЙНОЇ ДІЄТИ .....	98

# НАПРЯМ 1. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

**Бочарова Т. В.**  
*кандидат медицинских наук*

**Бочарова М. Ю.**  
Харьковский национальный медицинский университет  
г. Харьков, Украина

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИМУСА КРОЛИКОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ КРУГЛОСУТОЧНОГО ОСВЕЩЕНИЯ**

Известно, что свет регулирует биологические ритмы в организме. Одним из основных пейсмекеров является эпифиз, который посредством мелатонина передает внутренним органам информацию о смене дня и ночи [1, с. 40-65]. Установлено, что дефицит мелатонина в организме приводит к ускоренному старению, кроме того, длительное пребывание в условиях круглосуточного освещения приводит к развитию возрастной патологии [2, с. 92-95]. Показано также, что гормоны эпифиза влияют на функционирование иммунной системы в целом [3, с. 272-278].

В связи с этим, целью эксперимента явилось изучение морфологических особенностей тимуса, как центрального органа иммунной системы, в условиях длительного круглосуточного освещения.

Работа выполнена на 16 молодых половозрелых кроликах-самцах (4-5 месяцев), которые содержались в стандартных условиях вивария. Животные разделены на две группы – 8 кроликов содержалось в условиях естественной смены дня и ночи, 8 – в условиях длительного освещения (днем – естественный дневной свет, ночью – электрический). Интенсивность освещения в клетках составляла 30-40 люкс. Продолжительность эксперимента 6 месяцев. Проведено макроскопическое исследование тимуса с обязательным определением массы органа и процентным отношением к массе кролика. Кусочки ткани тимуса подвергали парафиновой проводке. Изготавливались серийные срезы, толщиной 5-6 мкм, которые окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу Ван-Гизон.

В ходе исследования установлено снижение массы органа, в сравнение с контрольной группой. Масса тимуса в контрольной группе составила  $5,78 \pm 0,49$  г, соответственно  $0,14 \pm 0,009$  % живого веса кролика. В исследуемой группе масса тимуса была  $4,7 \pm 0,49$  г, соответственно  $0,11 \pm 0,01$  % массы кролика. При микроскопическом исследовании обнаружено выраженное уменьшение величины и количества тимических долек в исследуемой группе, т.е явное преобладание стромы над паренхимой. В большинстве случаев определялись отдельно разбросанные дольки среди отежной жировой ткани. В некоторых случаях жировая ткань врастала в паренхиму, отшнуровывая мелкие округлые части долек. Строение долек тимуса в исследуемой группе отличалось от таковой в контрольной. Определялось значительное уменьшение коркового вещества, а в отдельных случаях деление на корковое и мозговое вещество практически не определялось. Корковое вещество представлено кортикальными тимоцитами, единичными макрофагами на фоне уменьшения количества эпителиоретикулоцитов. В мозговом веществе определялись медуллярные тимоциты, расположенные более рыхло, чем в корковом веществе, тимические тельца практически не встречались. Отмечался очаговый периваскулярный и междольковый склероз, выявляемый при окрашивании по методу Ван-Гизон.

Таким образом, в результате проведенного исследования тимуса у кроликов на фоне длительного круглосуточного освещения установлено снижение массы и процентного отношения тимуса к массе кролика, уменьшение размеров и количества долек паренхимы, резкое уменьшение коркового вещества на фоне убыли лимфоцитов и коллапса сети эпителиоретикулярных клеток, что сопровождается усиленным разрастанием соединительной и жировой ткани в периваскулярных пространствах и между дольками. Описанные изменения могут свидетельствовать о значительных функциональных нарушениях вилочковой железы, обусловленных ранними инволютивными изменениями и атрофией тимуса на фоне длительного круглосуточного освещения.

### **Список литературы:**

1. Анисимов В.Н. Эпифиз, биоритмы и старение организма // Успехи физиол. наук. – 2008. – Т.39, № 4. – С.40-65

2. Губина-Вакулик Г.И., Бондаренко Л.А., Сотник Н.Н. Длительное круглосуточное освещение как фактор ускоренного старения пинеальной железы // Успехи геронтологии. – 2007. – Т.20, № 1. – С.92-95
3. Cardinali D.P., Esquifino A.J., Srinivasan V., Pandi-Perumal S.R. Melatonin and the immune system in aging // Neuroimmunomodulation. – 2008. – Vol. 15, № 4-6. – P.272-278

**Гужва Н. Ю.**

Харьковский национальный медицинский университет  
г. Харьков, Украина

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АДДИСОНИЧЕСКОГО КРИЗА В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА**

Цель: ознакомление с особенностями возникновения, течения и лечения аддисонического криза.

Результаты и их обсуждение. Мальчик А., 9 лет, поступил в клинику с жалобами на вялость, слабость, заторможенность, потерю сознания, многократную рвоту, потерю массы тела, снижение аппетита, гиперпигментацию кожи. После перенесенной травмы в течение последних 1,5 лет периодически отмечались рвота, снижение массы тела, потери сознания. Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился от I беременности. Роды в 40 недель, физиологические. Состоял на диспансерном учете у кардиолога, гастроэнтеролога, многократно лечился в нескольких клиниках по месту жительства. Эндокринологом не осматривался. При осмотре – диффузная гиперпигментация кожи, снижение АД < 90/60 мм.рт.ст, приглушенность тонов сердца, склонность к запорам. При лабораторном обследовании гиперкалиемия (5,54 ммоль/л), гипонатриемия (118,4 ммоль/л), снижение уровня кортизола (77,4 нмоль/л при норме 140-660 нмоль/л), повышение уровня АКТГ (72,28 Пг/мл при норме 7,2-63,3 Пг/мл). По данным УЗИ правый надпочечник уменьшен (17×15 мм), эхогенность высокая, структура слоев смазана, левый - уменьшен, достоверно не лоцирован. На основании клинико-лабораторных данных установлен диагноз: Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность, тяжелая форма, стадия



декомпенсации. Аддисонический криз. Терапия: преднизолон в суточной дозе 60 мг/сут, кортинефф - 0,05мг/сут, преднизолон по настоящее время - 9 мг/м<sup>2</sup>.

Вывод. К обследованию пациентов со стойкими продолжительными полиорганными нарушениями необходимо подходить комплексно с привлечением эндокринологов, неврологов, что позволит диагностировать метаболические нарушения на ранних этапах и предупредит развитие соответствующих критических состояний.

**Каліновська І. В.**  
*доктор медичних наук,*  
*професор кафедри акушерства і гінекології*  
**Кондря Д. О.**  
*аспірант кафедри акушерства і гінекології*  
ФПО Буковинського державного медичного університету  
м. Чернівці, Україна

## **ДЕЯКІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНИХ З НЕ ВИНОШУВАННЯМ**

Фетоплацентарна недостатність – це симптомокомплекс, який відображає патологічний вплив на плід і новонароджену дитину ушкоджуючих факторів організму матері та оточуючого середовища. Федорова М.В. (1978) вперше поклали в вітчизняній літературі питання про трактування суті даного виду паталогії з позицій етіології і патогенезу залежно від стану компенсаторно- пристосувальні механізми плаценти молекулярному, клітинному та органному рівнях [1, с.11]. Цим авторським колективом розроблена класифікація флетоплацентарної недостатності по періоду і функціональному принципу, визанчені основи клітко-лабороторної діагностики недостатності плаценти, гіноксичного симптомокомплекса у плода, порушення його росту і розвитку [2, с.82].

В подальшому вчення про функціональну недостатність плаценти, плацентарного ложа і плодових оболонок розвинув В.Є. Радзінський (1985,1986,1999), обгрунтувавши клініко-функціональну класифіацію хро-

нічної фетоплацентарної недостатності ( ХФПН) при гестозі, як найбільш важкому екзогенному, етіопагенетичному факторі розвитку патології позазародкових утворень [3, с.516].

Однак перенатальна патологія при ХФПН маніфестує себе не лише переліченими проявами, але й формуванням пошкоджень ЦНС, як найбільш чутливого до гіпоксії органу.

В зв'язку з цим метою нашого дослідження є обґрунтування клінічної моделі перенатального ураження центральної нервової системи в періоді новонародженості і профілактика інвалідизації в ранньому віці.

Проведений аналіз показав, що найбільш важкі форми перинатальних уражень ЦНС новонародженого, які в подальшому визначають інвалідизуючу патологію з дитячого віку, формуються при суб-і декомпенсованій формі ХФПН. В зв'язку з цим нами проведено дослідження анамнезу, особливостей перебігу вагітності, розвитку плоду в залежності від форми хронічної фетоплацентарної недостатності для формування інформативних признаков групи ризику [4, с.46].

Соматичний анамнез жінок з суб-і декомпенсованими формами ХФПН обтяжений захворюваннями, які традиційно являються фоновими для розвитку гестозу а недостатності фетоплацентарному комплексу. Та перш за все це гіпертонічна хвороба. Гестаційний пієлонефрит при цьому виді патології реєструється в два рази частіше, ніж при компенсованій стадії.

Пацієнтки з важкими формами ХФПН мають в анамнезі захворювання геніталій, які супроводжуються олігоменореєю .

Анамнестичне дослідження репродуктивної функції показало, що для цієї групи хворих характерні репродуктивні втрати, що обумовлені регресуючою вагітністю, звичним невиношуванням, особливо при декомпенсованій формі ХФПН, попередніми медичними абортами . Більше однієї третини пацієнток ( 36,8+6,84%) при декомпенсації плацентарної недостатності мають в анамнезі при попередніх вагітностях важкі або ускладнені форми гестозу ( пре-і еклампсія, завчасне відшарування плаценти, дострокові пологи ) (  $p < 0,01$ ). Перинатальні втрати, зумовлені гестозом, спостерігались в 10,5+0,32% пацієнток, що достовірно вище ніж при компенсованій формі ХФПН (  $p < 0,01$ ). Таким чином анамнестичне дослідження дозволило виділити групу ризику по розвитку важких форм ХФПН, яку склали пацієнтки з порушенням оваріально-менструального циклу по типу

олігоменореї, гіпертонічною хворобою, гестаційним пієлонефритом, з важкими та ускладненими формами гестозу при попередніх вагітностях, з репродуктивними втратами, що обумовлені нерозвиваючоюся вагітністю, звичним невиношуванням, медичними абортами, втратами дітей в перинатальному періоді при вагітності та під час пологів, ускладнених гестозом [5, с.5].

Аналіз клінічної течії вагітності що розвивається показав, що в пацієнток з декомпенсованою формою ХФПН спостерігається патологія розміщення хоріону (передлежання, низьке розміщення) ( $p < 0,01$ ). Це водночас підтверджує теорію недостатності інвазії поза варсинчатого трофобласта в спіральній маточній артерії. Перманентна загроза перериває, різні види урогенитальної і внутрішньоутробної інфекції в 1 та 2 триместрах вагітності реєструвались з однаковою частотою при всіх стадіях ХФПН.

### **Список літератури:**

1. Архипкіна Л.В., Щербаков А.Ю. Оцінка стану фетоплацентарного комплексу при невиношуванні вагітності // Невиношування вагітності. Збірн. наук. праць. – К., 1997. – С. 9–12.
2. Вдовиченко Ю.П., Ткаченко А.В. Прогнозування та корекція фетоплацентарної недостатності у вагітних зі звичним невиношуванням в анамнезі // ПАГ. – 2002. – №2. – С. 78–85.
3. Кожухар Г.В. Метаболічна терапія фетоплацентарної недостатності // Збірн. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2003. – С. 514–518.
4. Кулавский В.А. Оценка состояния кровотока в артерии пуповины у беременных высокого риска / В.А. Кулавский, А.А. Певцова // Ультразвук, диагностика. – 1997. – №3. – С. 45–47.
5. Кулаков В.И. Роль новых технологий в акушерстве, гинекологии и перинатологии / В.И. Кулаков, В.А. Голубев // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 2. – С. 3–6.

**Козловська І. М.**  
*аспірант кафедри хірургії та урології*  
**Іфтодій А. Г., Якобчук С. О.**  
*кандидат медичних наук, доктор медичних наук*  
ФПО Буковинського державного медичного університету  
м. Чернівці, Україна

## **ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНО ОБҐРУНТОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ УСКЛАДНЕНИХ АНАЛЬНИХ ТРІЩИН**

Хворі з хронічними тріщинами заднього проходу складають 5-9% пацієнтів стаціонарів спеціалізованих проктологічних відділень [4, с. 432]. Хронічна анальна тріщина проявляється вираженим больовим синдромом, затяжним рецидивуючим перебігом і виникає найчастіше у людей працездатного віку, що має вагоме соціальне значення [5, с. 33-39].

Широка розповсюдженість даної патології та актуальність проблеми привели до появи великої кількості різноманітних методів лікування. Так W.P. Mazier нарахував більше 30 комбінацій хірургічного лікування анальних тріщин [6, с. 270–279]. Однак далеко не в усіх випадках ці методи мали патогенетичне підґрунтя, чим і пояснюється висока частота незадовільних наслідків лікування (від 15 до 48%) [2, с. 137–138].

Необхідно відмітити, що віддалених позитивних результатів можна добитися тільки при комплексному патогенетично обґрунтованому лікуванні [7, с. 528–534]. У даний час провідною патогенетичною ланкою виникнення хронічних анальних тріщин прийнято вважати дисфункцію заднього проходу, яка проявляється підвищенням тонуусу внутрішнього анального сфінктера, а також наявність больового синдрому та ішемії анодерми [1, с. 14–17; 3, с. 94–95].

Вище зазначене вказує на недостатню вивченість проблеми, пов'язаної як з хірургічним, так і з медикаментозним лікуванням пацієнтів з хронічними анальними тріщинами.

Мета: покращити результати консервативного та операційного лікування хронічних анальних тріщин шляхом розробки та впровадження в практичне використання техніки етіопатогенетично обґрунтованого внутрішньотканинного електрофорезу, зменшити кількість ускладнень після хірургічного лікування шляхом гальванізації післяопераційної ділянки.

Матеріали та методи: Проведено обстеження та анкетування 74 пацієнтів, що лікувалися з приводу хронічних ускладнених анальних тріщин. Усі пацієнти були поділені на 2 групи. До I групи ввійшли 36 чоловік, у комплексне лікування яких було включено поєднане застосування електричного поля постійного струму та етіопатогенетично обґрунтованих лікарських засобів. У II групі, яка була контрольною і становила 38 чоловік, застосовували загальноприйняті методи лікування хронічних ускладнених анальних тріщин. Групи були однотипними за віком та статтю, тривалістю захворювання. Середній вік обстежених хворих становив  $42,07 \pm 1,80$  року.

В основній групі хворих на хронічні ускладнені анальні тріщини для лікування даної патології в до- та післяопераційному періодах проводили сеанси внутрішньотканинного електрофорезу силою струму  $0,025 \text{ мА/см}^2$  з диоксизоль-гелем протягом 30 хвилин, згідно з методиками, розробленими на кафедрі хірургії та урології Буковинського державного медичного університету.

Оцінку якості життя пацієнтів до та після запропонованого їм лікування проводили за допомогою анкетування GIQLI та використовуючи візуально-аналогову шкалою (VAS) больового відчуття.

Результати: З 36 пацієнтів, яким проводили гальванізацію ділянки анальної тріщини з «Диоксизоль-гелем» 7 відмовились від подальшого хірургічного лікування в зв'язку з загоєнням тріщини. Кількість післяопераційних ускладнень зменшилась на  $24 \pm 0.2\%$  порівняно з контрольною групою, де внутрішньотканинний електрофорез не проводили. У процесі лікування у пацієнтів основної групи, починаючи з першої доби проведення внутрішньотканинного електрофорезу з диоксизоль-гелем, знижувалась інтенсивність больового синдрому в ділянці анального каналу. Одночасно з купуванням больового синдрому за даними сфінктерометрії відзначали і нормалізацію показників тонуусу анального сфінктера.

Найменшу частоту післяопераційних ускладнень та найвищу якість життя після операційного лікування хронічних анальних тріщин відзначено у пацієнтів, котрим у до- та післяопераційному періодах проводили гальванізацію з етіопатогенетично обґрунтованими лікарськими засобами.

Висновки: впровадження в практику поєднаної дії внутрішньотканинного електрофорезу та етіопатогенетично обґрунтованих лікарських засобів у комплексному лікуванні ускладнених тріщин прямої кишки дозволяє покращити результати операційного лікування та зменшити кіль-

кість післяопераційних ускладнень; покращити процеси регенерації в ділянці анальної тріщини та після її висічення; зменшити тривалість та силу больового синдрому та сфінктероспазм, покращити кровопостачання анального каналу, що і є основною причиною не заживання хронічних анальних тріщин.

### **Список літератури:**

1. Воробьев, Г.И. Роль профилометрии в выборе метода лечения анальной трещины / Г.И. Воробьев, Ю.А. Шельгин, Л.Ф. Подмаренкова [и др.] // Колопроктология. – №3. – 2008. – С. 14–17.
2. Грекова Н.М. Выбор способа лечения хронической анальной трещины / Н.М. Грекова, Е.А. Малева, Г.В. Динерман // Актуальные вопросы хирургии. Сборник научно-практических работ. 2010. – № 8. – С. 137–138.
3. Грошилин В.С. Обоснование критериев выбора методов лечения анальных трещин / В.С. Грошилин // Актуальные проблемы современного практического здравоохранения. XVII межрегиональная научно-практическая конференция памяти акад. Н.Н. Бурденко [Пенза, май 2010]. – Пенза – 2010. – С. 94–95.
4. Федоров В.Д. Клиническая оперативная колопроктология / В.Д. Федоров, Г.И. Воробьев, В.Л. Ривкин. – Москва: ГНЦ проктологи, 2004. – 432 с.
5. Шельгин Ю.А. Отдаленные результаты иссечения анальной трещины в сочетании с боковой подкожной сфинктеротомией / Ю.А. Шельгин, Е.Е. Жарков, Л.П. Орлова, Л.Ф. Подмаренкова и др. // Хирургия. 2005. - № 7. – С. 33–39.
6. Lindsey I. Chronic anal fissure / I. Lindsey, O.M. Jones, C. Cunningham [et al.] // Br. J. Surg. – 2004.– Vol. 91. – P. 270–279.
7. Xynos E. Anal manometry in patients with fissure-in-ano before and after internal sphincterotomy / E. Xynos, A. Tzortzinis, E. Chrysos // International Journal of Colorectal Disease. – 2007. – Vol 28, № 3. – P. 528–534.

**Кондря Д. О.**

*аспірант кафедри акушерства і гінекології*

**Каліновська І. В.**

*доктор медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології*

ФПО Буковинського державного медичного університету

м. Чернівці, Україна

## **ОСОБЛИВОСТІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКУ У ВАГІТНИХ З НЕВИНОШУВАННЯМ**

Патологія фетоплацентарного комплексу є однією з основних причин, що веде до зростання перинатальної захворюваності і смертності [1, с. 12]. Вивчення особливостей плодово-плацентарного кровообігу у вагітних з невиношуванням заслуговує особливої уваги. На думку багатьох авторів, гемодинамічні порушення в системі мати-плацента-плід пов'язані з неповним розвитком судинної системи плаценти і матково-плацентарних судинних зв'язків і проявляються порушенням матково-плацентарного кровообігу, виключенням з кровообігу окремих зон плаценти, тобто формування німих зон та афункційних [2, с. 34]. Характер і вираженість морфофункційних змін плаценти визначають ступінь важкості і клінічні прояви фетоплацентарної недостатності [3, с.56]. Метою даного дослідження було вивчити особливості кровотоку в матково-плацентарній і плодовій ділянці у вагітних з невиношуванням та проявами плацентарної недостатності під час перебігу даної вагітності. Нами проведено доплерометричне дослідження 35 вагітних з невиношуванням в анамнезі та проявами плацентарної недостатності в різні гестаційні періоди.

Ретроспективний аналіз показав, що у вагітних досліджуваної групи в 78,6% спостерігались явища загрози переривання даної вагітності.

У 69,5% досліджених вагітних в анамнезі були самовільні викидні в терміні до 13 тижнів. У 36,5 % вагітних вагітність супроводжувалась кровомазанням в ранньому ембріональному періоді та частковим відшаруванням хоріону. У 30,5% випадків вагітних в анамнезі були відмерлі вагітності в терміні до 12 тижнів. При дослідженні кровотоку в фетоплацентарному комплексі отримані наступні результати.

Нами відзначене підвищення чисельних значень усіх індексів судинного опору (ІСО), у більшому ступені - ІР - в артерії пуповини, аорті пло-

ду і середній мозковій артерії. Характер гемодинаміки в артерії пуповини дозволяє судити про стан фетоплацентарного кровотоку і про мікроциркуляцію в плодовій частині плаценти. Збільшення індексу судинного опору (ІСО) пов'язане з підвищенням периферичного судинного опору і зниженням діастолічного кровотоку, що у свою чергу обумовлено зменшенням васкуляризації термінальних ворсин як морфо- функційним проявом ПН: ІР в артерії пуповини склав в основній групі від  $0,67 \pm 0,1$  до  $0,71 \pm 0,02$ , ( $p > 0,05$ ), що узгоджується з даними Стрижакової М.В. (1998).

Зміни кровотоку, обумовлені в грудному відділі низхідної аорти плоду, відображають стан компенсаторно-приспосувальних механізмів його центральної гемодинаміки [4, с. 67]. У наших дослідженнях ми також спостерігали збільшення ІСО в аорті плоду, що, як видно, зв'язано зі спазмом судин плоду у відповідь на гіпоксію: ІР в аорті плоду склав у залежності від терміну вагітності в основній групі від  $0,74 \pm 0,4$  до  $1,15 \pm 0,19$ . Зміни кровотоку в судинах плоду більшістю авторів розглядаються як вторинні стосовно артерії пуповини .

Таким чином, підвищення резистентності судин плоду, викликане їхнім спазмом, являє собою одним із компенсаторних механізмів-централізацію кровообігу, з переважним кровопостачанням життєво важливих органів при наростаючій гіпоксії і розладі метаболізму . З розвитком спазму в мозкових артеріях плоду при ПН відбуваються протилежні зміни стану кровотоку в порівнянні з аортою й артерією пуповини. Так, величина діастолічного кровотоку в церебральних судинах спочатку залишається незмінною, потім збільшується, що виражається в зниженні чисельних значень ІСО, це викликано спазмом судин з метою збереження перфузії головного мозку. Наростання гіпоксії плоду призводить до зниження резистентності судин головного мозку, що виявляється відміченим нами збільшенням ІСО: ІР у середній мозковій артерії склав в основній групі від  $0,96 \pm 0,09$  до  $1,14 \pm 0,12$ , контрольної - від  $1,1 \pm 0,12$  до  $1,75 \pm 0,23$ . Це можна розглядати як етап субкомпенсації, слідом за яким, при наростанні гіпоксії, наступить паретичне розширення судин і декомпенсація мозкового кровотоку в умовах прогресування ПН, що узгоджується з даними Є.С. Бондаренко і соавт. (1999), про генез гіпоксично-ішемічних ушкоджень ЦНС.

Для діагностики порушення матково-плацентарного кровотоку ми проводили дослідження в правій і лівій маткових артеріях і одержали ана-



логічні вище перераховані зміни: відзначене збільшення ІСО, переважно ІР: ІР у маткових артеріях склав в основній групі від  $0,53+0,03$  до  $0,68+0,06$ , контрольної - від  $0,48+0,02$  до  $0,95+0,19$ . Збільшення ІР відбувається за рахунок уповільнення діастолічного кровотоку, тобто мало місце порушення матково-плацентарного кровотоку. Цей факт підтверджує загально визнана думка, що гемодинамічні порушення в системі мати-плацента-плід при ПН характеризуються визначеною закономірністю і послідовністю розвитку. На початковому етапі утягується в патологічний процес матково-плацентарний, а в подальшому- плодово-плацентарний кровообіг.

Таким чином, проведене доплерометричне дослідження дозволило нам в залежності від ступеня порушення кровотоку в матково-плацентарній і фетоплацентарній ланках виділити наступні підгрупи вагітних: у 18 (51,4%) пацієнток відмічено порушення матково-плацентарного кровообігу при збереженому плодово- плацентарному; у 12 (34,2%) вагітних мало місце порушення плодово-плацентарного кровотоку при збереженні матково-плацентарного; у 5 (14,4%) вагітних виявлено одночасне порушення матково-плацентарного і плодово-плацентарного кровотоку.

Проведені дослідження показали необхідність комплексного підходу до діагностики плацентарної недостатності у вагітних з невиношуванням. Обов'язкове включення в об'єм доплерометричного дослідження кровотоку у даної групи вагітних не тільки в маткових судинах і артеріях пуповини, але й у великих артеріях плода (аорта, середня мозкова артерія), тому що прояви гіпоксії плода при плацентарній недостатності, яка розвивається на тлі невиношування, спочатку знаходить своє вираження в стані судин цього басейну. Дослідження кровотоку у судинах плода дозволяє зробити висновок про те, у якій стадії знаходиться плід : компенсації, субкомпенсації або декомпенсації, що дає можливість оптимізувати терапевтичні заходи й обумовити необхідність включення в комплекс лікувальних заходів препаратів, спрямованих, у першу чергу, на покращення гемодинаміки плоду і перинатальних результатів, а також диференційовано підійти до питання терміну та методу родорозрішення.

### **Список літератури:**

1. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность . Клинико-диагностические аспекты. М : Знание - М; 2000.

2. Паращук Ю.С., Грищенко О.В., Лахно И.В. Ведение беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности. Харьков: Торнадо; 2001.
3. Маркін Л.Б, Венцковський Б.М, Воронін К.В. Біофізичний моніторинг плода.- Львів: Світ, 1993.- 68с.
4. Nyakas C., Buwulda B., Luiten P.D.M. Hypoxia and brain development// Prog. Neurobiol. -2001.- N49 (1). - P. 1-51.

**Курик Л. М.**

*кандидат медичних наук, старший науковий співробітник*

**Ролік Л. В.**

*кандидат медичних наук, старший науковий співробітник*

**Турчина І. П.**

*молодший науковий співробітник*

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології

імені Ф. Г. Яновського НАМН України»

м. Київ, Україна

## **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ДИСФУНКЦІЇ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ**

Зростання захворюваності бронхіальною астмою (БА) спостерігається серед усіх вікових груп населення, але особливо небезпечним є збільшення її частоти у осіб молодого віку. Клінічний перебіг БА ускладнюється частими порушеннями в системі кровообігу, за даними різних дослідників – від 35 % до 72,5 % випадків. Дане захворювання супроводжується значними змінами серцево-судинної системи, що обумовлено тісним функціональним взаємозв'язком органів дихання і кровообігу. У клінічній картині бронхіальної астми домінують ознаки бронхіальної обструкції, у поєднанні із хронічною дихальною недостатністю. Незворотній компонент обструкції зростає з віком і по мірі тривалості захворювання [2, С. 9 – 11]. Це робить БА важливою соціально – медичною проблемою і вимагає вдосконалення діагностики, розробки і впровадження комплексних програм профілактики, лікування і реабілітації. В такій ситуації необхідно дуже обережно ставитись до виявлення клінічних ознак дисфункції кардіорес-

піраторної системи, враховувати загальний стан людини, оцінити, як вона характеризує свій стан, більш конкретно виявляти будь-які її прояви [3, 331 с.]. Важливу роль при цьому відіграють спеціально розроблені опитувальники якості життя хворих (опитувач якості життя АСQ, опитувач якості життя хворих на бронхіальну астму, тощо). Тобто, необхідний комплексний підхід до оцінки стану пацієнта.

*Мета проведеної роботи:* визначення вираженості скарг з боку кардіореспіраторної системи, а також визначення рівня сонливості у хворих на бронхіальну астму в залежності від тяжкості перебігу захворювання.

*Методи дослідження:* загально-клінічні, анкетування, статистичні. Було обстежено 45 хворих на бронхіальну астму в фазі ремісії, контрольна група складалася із 15 осіб без клінічних ознак соматичної патології.

*Отримані результати:*

При вибіркового порівнянні відсотку здорових та такої ж кількості хворих на бронхіальну астму, встановлено, що хворі на БА частіше скаржаться на періодичні болі в серці, відчуття «серцебиття», коливання артеріального тиску, періодичний головний біль, шум у вухах, запаморочення, розсіяність та важкість концентрування уваги, погану пам'ять та коливання настрою.

*Таблиця 1*

**Результати анкетування із застосуванням шкали Епфорта хворих на бронхіальну астму ( $M \pm m$ )**

Показники	Здорові (n=15)	Хворі на БА із легким перебігом захворювання (n = 20)	Хворі на БА середнього ступеня тяжкості (n = 25)
1	2	3	4
Шкала сонливості Епфорта, бали	2,1 ± 0,4	3,2 ± 0,6	5,6 ± 0,8 <sup>#*</sup>
Збільшення маси тіла за 3 – 5 років, %	20,0 ± 2,6	25,0 ± 9,7	48,0 ± 10,0 <sup>#*</sup>
Надмірна денна сонливість, ( $M \pm m$ ) %	13,3 ± 8,8	25,0 ± 9,7	72,0 ± 9,0 <sup>#*</sup>
Короткочасні засинання під час монотонної роботи, ( $M \pm m$ ) %	6,7 ± 6,4	25,0 ± 9,7	64,0 ± 9,6 <sup>#*</sup>

Підвищена денна втомлюваність, (M ± m) %	6,7 ± 6,4	20,0 ± 8,9	48,0 ± 10,0 <sup>#*</sup>
Важкість концентрування уваги (M ± m) %	13,3 ± 8,8	25,0 ± 9,7	48,0 ± 10,0
Розсіяність (M ± m) %	13,3 ± 8,8	15,0 ± 8,0	64,0 ± 9,6 <sup>#*</sup>
Неспокійний сон з частими пробудженнями, (M ± m) %	6,7 ± 6,4	25,0 ± 9,7	64,0 ± 9,6 <sup>#*</sup>
Відчуття серцебиття та перебоїв у роботі серця (M ± m) %	13,3 ± 8,8	15,0 ± 8,0	76,0 ± 8,5 <sup>#*</sup>
Шум у вухах, запаморочення (M ± m) %	6,7 ± 6,4	25,0 ± 9,7	48,0 ± 10,0 <sup>#*</sup>
Головний біль вранці, (M ± m) %	13,3 ± 8,8	20,0 ± 8,9	48,0 ± 10,0 <sup>#*</sup>
Нічна печія, (M ± m) %	13,3 ± 8,8	20,0 ± 8,9	36,0 ± 9,6
Коливання настрою (M ± m) %	13,3 ± 8,8	15,0 ± 8,0	64,0 ± 9,6
Зниження пам'яті (M ± m) %	13,3 ± 8,8	25,0 ± 9,7	80,0 ± 8,0 <sup>#*</sup>
Зміни артеріального тиску, (M ± m) %	6,7 ± 6,4	15,0 ± 8,0	48,0 ± 10,0 <sup>#*</sup>

*Примітки:*

1. \* – статистично достовірна відмінність показника між здоровими та хворими на бронхіальну астму ( $p < 0,05$ );

2. # – статистично достовірна відмінність показника між групами хворих на бронхіальну астму ( $p < 0,05$ ).

Як представлено в таблиці 1, достовірна різниця спостерігається практично у всіх оцінюваних показниках між групами хворих із перебігом захворювання середнього ступеня тяжкості і легким. А саме, показники групи хворих із легким перебігом захворювання достовірно не відрізняються від групи здорових. У групі хворих із перебігом захворювання середнього ступеня тяжкості спостерігались достовірна різниця у скаргах на збільшення маси тіла за 3 – 5 років, надмірну денну сонливість, короткочасні засинання під час монотонної роботи, підвищену денну втомлюваність, розсіяність, неспокійний сон з частими пробудженнями. А також у

скаргах зі сторони серцево – судинної системи на відчуття серцебиття та перебоїв у роботі серця, шум у вухах, запаморочення, головний біль вранці, зниження пам'яті, зміни артеріального тиску.

Висновок: враховуючи отримані дані, в подальшому, необхідно вдосконалювати способи лікування хворих на БА з урахуванням отриманих результатів з метою покращання якості життя даної групи хворих.

### **Список літератури:**

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) [Електронний ресурс] / National Institutes Of Health : National Heart, Lung, and Blood Institute – 2011. – 124 p. – Режим доступу : <http://www.ginasthma.org>.
2. Гембицкий, Е. В. Нарушение холинергической регуляции у больных бронхиальной астмой [Текст] / Е. В. Гембицкий, Л. М. Печатников // Терапевтический архив – 2009. – № 4. – С. 9–13.
3. Елфимов, А. И. Физиологические особенности адаптивных реакций кардиореспираторной системы человека в различных условиях среды обитания : Дис. докт. мед. наук. [Текст] / А. И. Елфимов – Москва : Здоровье, 1996. – 331 с.

**Мартиць Ю. М.**

*асистент кафедри дитячої стоматології*

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

м. Тернопіль, Україна

## **ПОРІВНЯННЯ ЗРУЧНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РЕЛАКСУЮЧИХ СПЛІНТІВ З ФІКСАЦІЄЮ НА ВЕРХНІЙ ТА НИЖНІЙ ЗУБНІ РЯДИ**

В останні роки при лікуванні стоматологічних пацієнтів широко застосовується комплексний підхід, який передбачає спільну роботу як лікарів-стоматологів різної спеціалізації (терапевти, хірурги, ортоданти, ортопеди), так і лікарів інших спеціальностей (остеопати, фізіотерапевти,

невропатологи). Таке комплексне лікування вимагає застосування різних технік та методик. Однією з таких методик є сплїнттерапія - використання шин (сплїнтів) різного типу та призначення для досягнення різноманітних задач.

Мета. Порівняти зручність застосування для пацієнтів релаксуючих сплїнтів в залежності від фіксації на верхній або нижній зубні ряди.

Методи дослідження. Об'єктом дослідження були 207 пацієнтів, яким проводилась сплїнттерапія з використанням релаксуючих сплїнтів. Пацієнтів було розділено на 2 групи: 1-ша група - шини лише на верхню щелепу (застосовувались у 76 пацієнтів, або 36,71%), 2 група - лише на нижню – у 131 пацієнта (63,29%). Серед досліджуваних пацієнтів було 92 (44,44%) чоловіка та 105 (50,72%) жінок в віці від 14 до 58 років (середній вік – 32 роки). Дослідження проводилось шляхом опитування за допомогою анкет, які включали в себе запитання про наявність або відсутність протягом шинотерапії таких явищ, як порушення дикції, зручність прийому їжі, помітність наявності шини в порожнині рота для оточуючих, травматизації слизової оболонки губ, щік, язика, ступінь зручності підвищення висоти прикусу за рахунок товщини шини, суб'єктивна оцінка естетичності шини пацієнтом.

Результати. В результаті проведення аналізу анкет нами було виявлено, що в усіх досліджуваних пацієнтів (100%) були присутні негативні відповіді на ті чи інші запитання. Серед пацієнтів 1-ї групи порушення дикції відмічали 100% пацієнтів, незручність під час прийому їжі було відмічено 71 пацієнтом (93,42%). 12 з них (15,79%) були змушені знімати шину на час прийому їжі. На помітність наявності шини для оточуючих вказали 72 пацієнта (94,74%), суб'єктивно незадоволеність естетикою вказали 100% пацієнтів, на наявність травматичних ушкоджень вказали 34 пацієнта (44,74%), незручність в зв'язку з підвищенням прикусу – 58 пацієнтів (76,32%).

Серед пацієнтів 2-ї групи негативні відповіді розподілились наступним чином. Порушення дикції – 106 пацієнтів (80,91%), незручність при прийомі їжі – 69 пацієнтів (52,67%), причому 28 з них (21,37%) вказали на більшу зручність пережовування їжі з шиною, ніж без неї; помітність шини для оточуючих – 74 пацієнта (56,49%), суб'єктивна незадоволеність естетикою – 55 пацієнтів (41,98%), травматизація слизової шиною – 25 пацієнтів (19,06%).

єнтів (19,08%), незручність в зв'язку з підвищенням прикусу – 52 пацієнта (39,69%).

Висновки. При порівнянні результатів опитування пацієнтів цих двох груп ми бачимо, що за всіма пунктами анкетування відсоток негативних відповідей серед пацієнтів 1-ї групи є значно більшим, ніж серед пацієнтів 2-ї групи. Це дозволяє зробити висновок, що за рівних умов слід віддавати перевагу виготовленню шини на нижню щелепу, що дозволить зменшити негативне сприйняття такого лікування пацієнтами та застосовувати сплінттерапію в більшій кількості пацієнтів, що потребують такого лікування.

**Nazaryan R. S.**  
*professor*

**Ogurtsov A. S., Gargin V. V.**  
*professor*

Kharkiv National Medical University  
Kharkiv, Ukraine

## **MICROCIRCULATORY DISTURBANCE OF PERIODONTIUM IN USING OF NONREMOVABLE ORTHODONTIC TECHNOLOGY**

Nonremovable orthodontic technology (NOT) is widely used in modern orthodontic dentistry for treatment of dentofacial anomalies. Continued pressure on periodontal tissues leads to changes in the microvasculature in these patients as result of NOT application. Aim of performed investigation was a study of consequence of using nonremovable orthodontic technology for microcirculatory bed of periodontium on experimental material and explores ways of its correction.

The study was performed on 80 test animals (rabbits males at the age of 9 months), which were put braces with opening spring. Animals were removed from the experiment for the 2nd, 4th, 6th day according international bioethics standards.

Marked changes in the morphofunctional state of the microcirculation had been detected in periodontal of subgroup of rabbits experiment on day 2 as a consequence in compared with the intact group already. Vascular bed of uneven

blood supply, there are dilated vessels overfilled with blood among the collapsed vessels. Noted the presence of small clots in the lumen of vessels. In addition microthrombuses localized in postcapillary and venules.

After analyzing the products of animals of the comparison group derived from the experiment at different times can be stated that the use of NOT leads to significant changes in the microcirculatory bed of periodontal tissues, which are exacerbated by increasing the term staging NOT. The study reveals microangiarchitectonics change in the course of blood vessels, increase their tortuosity, the deformation of contours, increasing the permeability of the walls, as well as a decrease in their per unit area with the formation areas with small amount of vessels and the imbalance between the ways of the ebb and flow of blood, as well as changes in the number and type of organization vessels. Last item relates mainly capillaries, characterized by a progressive decrease in the number of time the network of microvessels due to their «empty» and the formation of a large number of «loop-like» shape of the main types of capillaries. Dilated capillaries are rare, no bleeding. When staining according to Rego ischemia zone significant even surround vessels.

Performing of the peroxidase reaction to endothelial NO-synthase (eNOs) in the investigated group a decrease in endothelial staining patterns. Endothelium while intensely colored than the surrounding tissue, but a clear linear staining is observed. Diffuse staining observed simultaneously not only perivascular areas, but also of tissues located away from the vessels. In this case, there were areas of the almost complete lack of results immunohistochemical reaction. Apparently, in this group there is oppression eNOs directly in the endothelium against the background of some activation in the periodontal tissues.

The results of the peroxidase reaction with the inducible NO-synthase (iNOs) fraction showed an even greater difference in the groups studied. In the investigated group there is a pronounced staining with the presence of zones of greater and lesser intensity distribution pattern which revealed only in preparations with a fraction of inducible NO-synthase fails. Cytophotometric study shows a significant increasing of almost two-fold reaction to iNOs in the groups studied.

**CONCLUSIONS.** The use of NOT leads to significant changes in the microcirculatory bed and periodontal endothelium that may underlie the development of complications of this type of orthodontic treatment.



Disturbance of periodontium microcirculation are characterized by essential change microstructure of vessels with changes of their diameter with reduction in resistive part and expansion in capacitive part.

**Приймак С. Г., Мельник К. В., Григорук Р. І.**  
*кафедра акушерства і гінекології*  
*з курсом дитячої та підліткової гінекології*

ФОП Буковинського державного медичного університету  
м. Чернівці, Україна

## **ВНУТРІШНЬОУТРОБНІ ІНФЕКЦІЇ В СТРУКТУРІ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ**

Сьогодні внутрішньоутробні інфекції набули характеру серйозної медико-соціальної проблеми внаслідок несприятливого впливу на перебіг вагітності та стан плода. Вони можуть призводити до формування важкої патології плода і новонародженого і навіть до летальних наслідків[1]. Останніми роками збільшилася питома вага внутрішньоутробних інфекцій у структурі малюкової захворюваності та смертності. Серед даних інфекцій особлива роль відводиться CMV-інфекції [2, 3].

Основними шляхами поширення інфекції є трансплацентарний, трансфузійний, інтранатальний, статевий, контактено-побутовий, не виключається і повітряно-крапельний шлях. Інфікування відбувається тільки при тісному і неодноразовому контакті з хворим, виділення якого (слина, слюзи, сеча, цервікальний та вагінальний секрет, сперма, грудне молоко) містять CMV. Резервуаром CMV у природі є тільки людина (хворий або носій). Половина новонароджених інфікуються під час пологів, при проходженні через інфіковані пологові шляхи матері.[4].

Метою теперішнього дослідження є встановити клінічні особливості CMV-інфекції на перебіг вагітності та ризик інфікування плода.

На базі міського клінічного пологового будинку м. Чернівці у 2010 – 2012 рр. знаходилось 85 вагітних високої групи ризику по внутрішньоутробному інфікуванню плода, із них CMV-інфекцію виявлено у 29 (34,12%) жінок.

Для підтвердження діагнозу вагітним досліджувалися біологічні рідини (кров, слину, сечу, ліквор) на наявність маркерів CMV- інфекції, вірусів простого герпесу (HSV), Епштейн – Барр вірусів (EBV) методом ПЛР та специфічних антитіл класу IgGIIgM – методом ІФА. Жінкам робили загальний аналіз крові, сечі, діастазу, копроцитограму, а також проводили біохімічні дослідження крові (загальний білірубін та фракції АЛТ, АСТ, сечовину, креатинін, електроліти).

У результаті дослідження проаналізовано акушерський анамнез у 29 жінок, які були серопозитивні до CMV- інфекції У 18 (62,07%) із них вагітність була першою, у 9 (31,03%) – другою, у 2 (6,90%) – третьою. В 11 (37,93%) жінок в анамнезі зафіксовано самовільні викидні в I та II триместрах вагітності. TORCH-інфекції напередодні вагітності лабораторно обстежені лише 3 (10,34%) матері.

За даними лабораторних досліджень, у всіх жінок діагностовано хронічну CMV-інфекцію в різні терміни гестації: в I триместрі – 8 (27,6%), в II триместрі – 15 (51,7%), у III триместрі – 6 (20,6%). У всіх обстеженнях виявлено IgG до CMV, проте жодній з них в подальшому не проведено обстеження на активність процесу.

Під час вагітності у них спостерігалися різні клінічні прояви захворювання, які можна було б вже тоді розцінити, як загострення інфекційного процесу. У 14 (28,00%) пацієнток спостерігалася гостра респіраторно-вірусна інфекція в I триместрі вагітності, у 2 (4,00%) з'являлись герпетичні висипання, у 14 (28,00%) діагностувалася фетоплацентарна недостатність. Загроза переривання вагітності та гестози відмічалися у 6 (12,00%) та 1 (2,00%) із вагітних жінок. Здебільшого у вагітних поєднувалося декілька клінічних проявів захворювання у вигляді різних асоціацій. У 10 (34,48%) вагітних поєднувалось 2 синдроми із вищевказаних, у 3 (10,34%) – 3, у 13 (44,84%) – понад 3 клінічні прояви.



Ризик інфікування плода і лабораторні критерії діагностики різних варіантів протікання ЦМВІ в період вагітності

Форма інфекції	Наявність вірусемії	Антигени ЦМВ	Анти-ЦМВ-АТ	Ризик інфікування
Латентна	Немає	Не визначаються	IgG	До 2 %
Реактивована	Є	Визначаються	Наростають IgG, можлива поява IgM	До 8 %
Первинна інфекція	Є	Визначаються	IgM, поступове наростання низькоавидних IgG в «парних сироватках»	До 50 %

Діагностика внутрішньоутробного інфікування CMV у всіх 29 обстежених дітей (100%) ґрунтувалась на підставі наявності високої концентрації антицитомегаловірусних імуноглобулінів G (анти CMV IgG) в сироватці крові, титр яких зростав у динаміці спостереження у 10 (34,48%) обстежених, що свідчить про реактивацію хронічної інфекції.

1. Сьогодні внутрішньоутробні інфекції, зокрема, CMV-інфекція, набули характеру серйозної медико-соціальної проблеми у зв'язку з розвитком вад та ускладнень плоду і новонароджених, а інколи – і розвитку летальних наслідків.

2. Обстеження жінок на групу TORCH-інфекції слід проводити перед планованою вагітністю та у I триместрі вагітності, визначаючи IgM та ПЛР до CMV для виявлення активних форм захворювання і своєчасного їх лікування. Це дасть змогу знизити частоту ускладнень у плода в гестаційному періоді.

### **Список літератури:**

1. Васильєва Н. А. Вплив цитомегаловірусної інфекції на перебіг вагітності /Н.А.Васильєва, М.Т.Ковальчук// Інфекційні хвороби.-2006.-№4.-С.16-20.
2. Кудашов Н.И.Цитомегаловирусная инфекция у новорожденных: диагностика и лечение/Н.И. Кудашов//Лечащий врач.-2006.-№3.-С.73-78
3. Перинатальні аспекти цитомегаловірусної інфекції / О.І.Хлібовська, А.В.Бойчук, В.І. Коптюк,В.С.Шадріна// Інфекційні хвороби.-2007.-№2.-С.21-23.
4. Цитомегаловирусная инфекция у детей/ Е.И. Юлиш, О.Е. Чернышова, И.Г. Самойленко// Новости медицины и фармации.-2008.-№236.-С.18-22

**Регурецька Р. А.**  
*кандидат медичних наук, асистент*

**Курченко А. І.**  
*доктор медичних наук, доцент*

**Несин О. Ф.**  
*кандидат медичних наук, доцент*

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця  
м. Київ, Україна

## **ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РЕЦИДИВІВ ЧЕРВОНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА**

Червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота ( ЧПЛ СОПР) належить до системних захворювань [1, 2]. В основі етіопатогенезу знаходяться імунні, нейроендокринні, інфекційні та інші механізми [3, 4, 5]. Згідно до сучасних уявлень, ЧПЛ відноситься до аутоімунних захворювань шкіри та слизових оболонок. Його розвиток визначається спільною дією генетичних, імунологічних та нейроендокринних факторів [6, 7]. Вивчення антигенів головного комплексу гістосумісності (HLA-антигенів) дає можливість пояснити виникнення захворювання зі спадковими особливостями організму, ступінь бар'єрних властивостей тканин та розвиток ускладнених форм.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилось 75 пацієнтів, віком від 18 до 60 років (58 жінок та 17 чоловіків). Діагноз ЧПЛ встановлювали за загальноприйнятими критеріями. Із досліджуваних було відібрано 67 осіб (55 жінок і 12 чоловіків) з гіперкератозною та ерозивною і виразковою формами червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота. Першу групу склали 35 осіб з гіперкератозною формою червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота, другу – 32 особи з ерозивною та виразковою формами захворювання. Особливу увагу звертали на сімейні захворювання ЧПЛ. Антигени HLA визначали за допомогою стандартного мікролімфотоксичного тесту на планшетах Терасакі із застосуванням спеціальної панелі анти-HLA сироваток. Лімфоцити для типування виділяли із гепаринізованої периферійної крові центрифугуванням в градієнті щільності фікол-верографіну. Контрольну групу склали 230 здорових донорів. Статистичну обробку результатів проводили

за методом Фішера. Відносний ризик захворювання (RR) визначали за коефіцієнтом:  $RR = ab/vг$ , де а – кількість хворих позитивних за даним антигеном, б - кількість хворих в контролі, негативних за даним антигеном, в - кількість хворих, негативних за даним антигеном, г - кількість хворих в контролі, позитивних за даним антигеном. Достовірними вважали показники  $RR > 2,0$ . Етіологічну фракцію (атрибутивний ризик  $\sigma$ ) підраховували за формулою:  $\sigma = x - y/1 - y$ , де x – частота антигена у хворих, а у – частота у здорових. Цей показник дає можливість об'єктивно визначити провідний антиген в етіопатогенезі захворювання ( $RR > 2,0$ ). Достовірним є показник  $\sigma > 0,1$ . Статистичну обробку результатів проводили за методом Фішера. Відносний ризик захворювання (RR) визначали за коефіцієнтом:  $RR = ab/vг$ , де а – кількість хворих позитивних за даним антигеном, б - кількість хворих в контролі, негативних за даним антигеном, в - кількість хворих, негативних за даним антигеном, г - кількість хворих в контролі, позитивних за даним антигеном. Достовірними вважали показники  $RR > 2,0$ . Етіологічну фракцію (атрибутивний ризик  $\sigma$ ) підраховували за формулою:  $\sigma = x - y/1 - y$ , де x – частота антигена у хворих, а у – частота у здорових. Цей показник дає можливість об'єктивно визначити провідний антиген в етіопатогенезі захворювання ( $RR > 2,0$ ). Достовірним є показник  $\sigma > 0,1$ .

Результати та їх обговорення. За результатами нашого дослідження гіперкератозна (типова) форма ЧПЛ слизової оболонки порожнини рота зустрічалась у 35 осіб (60%), ерозивна – у 23 осіб (18%), виразкова – у 9 осіб (11%), пемфігоїдна – у 7 осіб (9%), бородавчаста – у 1 особи (2%). Причому ерозивна, виразкова, пемфігоїдна та бородавчаста форми ЧПЛ визначались переважно у хворих віком від 35 до 60 років, а гіперкератозна - у хворих віком від 18 до 35 років. У 34 осіб (53%) спостерігалось поєднання проявів ЧПЛ на слизовій оболонці порожнини рота та шкірі. Цікавим є факт, що у всіх хворих на ЧПЛ СОПР, незалежно від віку, виявлено супутні захворювання: хронічний тонзиліт - у 22 осіб (34%), хронічний гастрит - у 19 осіб (26%), хронічний холецистит - у 14 осіб (18%), виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки - у 5 осіб (6%), цукровий діабет - у 9 осіб (11%), гіпертонічна хвороба - у 6 осіб (7%). Випадки сімейного ЧПЛ спостерігались у 7 осіб (9%). Особливо тяжкий, часто перманентний перебіг ЧПЛ та резистентність до лікування були у хворих з ерозивною і виразковою формами на тлі цукрового діабету, та пемфігоїдної – на тлі гіпер-

тонічної хвороби. Давність захворювання у цих хворих становить більше 10 років та 50% з них відмічають початок проявів захворювання із гіперкератозної (типової) форми ЧПЛ саме слизової оболонки порожнини рота. Особлива увага приділяється діагностиці та лікуванню ерозивної та виразкової форм ЧПЛ СОПР через високий ризик малігнізації та розвиток ускладнень. За результатами дослідження проявів експресії лімфоцитами HLA-A, HLA-B та HLA-DR антигенів у хворих ерозивною, виразковою та гіперкератозною формами ЧПЛ по локусу А відносний ризик розвитку захворювання вищий у носіїв експресії HLA-A28 ( $RR_1=2,11$  при  $\sigma_1=1,33$ ). У хворих із гіперкератозною формою ЧПЛ аналогічних асоціацій немає. Тому A28 можна вважати індикаторним антигеном по локусу HLA-A схильності до виникнення ерозивної та виразкової форми ЧПЛ. Особливе значення має достовірне підвищення у хворих з ерозивною та виразковою формою ЧПЛ частоти HLA-B8 антигена ( $RR_1=2,06$  при  $\sigma_1=1,12$ ). У хворих з гіперкератозною формою ЧПЛ частота HLA-B8 антигена була значно нижчою. Такі результати підтверджують висновки про спадкову схильність до ЧПЛ у осіб з підвищеною частотою антигена HLA-B8. Щодо частоти антигена HLA-B16, то він зустрічається у хворих з ерозивною та виразковою формою ЧПЛ СОПР ( $RR_1=2,01$  при  $\sigma_1=0,1$ ) досить рідко, але присутній у хворих субклінічної (невидимої) форми червоного плоского лишая. Підвищення частоти HLA-B27 ( $RR_1=2,32$  при  $\sigma_1=0,6$ ) у хворих з ерозивною та виразковою формою ЧПЛ СОПР має особливе значення, адже антиген B27 пов'язаний з хворобами, при яких провідними в патогенезі захворювання є інфекційні патогени. Особлива роль в цьому процесі відводиться продукції токсинів бактеріями, що мають властивості суперантигенів. Тому хворі, що мають HLA-B27 антиген, схильні до інфікування стафілококом та розвитку грибів роду *Candida*. Саме цим може пояснюватися висока захворюваність хворих ерозивною і виразковою формою ЧПЛ на хронічний кандидоз та поєднання проявів на слизовій та шкірі. За розподілом HLA-DR антигенів виявлено, що у хворих з ерозивною та виразковою формою ЧПЛ СОПР найчастіше зустрічається експресія HLA-DR1 (19,2%), HLA-DR3 (10,2%) и HLA-DR7 (8,2%) антигенів. Інші антигени цього сублокусу (DR 2, 4, 6) виявлялись досить рідко. Слід зазначити, що всі антигени HLA-DR пов'язані з підвищеною схильністю до імунозалежних захворювань з аутоімунним та імунокомплексним патогенезом. Особливим є антиген DR3, який рахують маркером аутоімунних захворювань.

Разом з ним виявлено високу частоту антигену HLA-B8, що безумовно свідчить про аутоімунний компонент в патогенезі червоного плоского лишая.

Висновки. Отже, стійкий перебіг ерозивної та виразкової форми червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота обумовлений генетичними властивостями які проявляються типом носійства антигенів гістосумісності (HLA) I та II класів - HLA-A28, HLA-B8, HLA-B27, HLA-DR1, мають аутоімунний компонент і потребують розробки нових методів лікування. У хворих із гіперкератозною формою ЧПЛ таких зв'язків не виявлено, що свідчить про багатофакторність розвитку захворювання та необхідність розробки профілактичних заходів.

### **Список літератури:**

1. Данилевський М.Ф., Борисенко А.В. та ін. Терапевтична стоматологія. Т-4. Захворювання слизової оболонки порожнини рота.- Київ, Медицина, 2010.-604 с.
2. Цимбалюк Р.Ю. Клініка, діагностика та лікування червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота. Дис. канд. мед. наук. Київ, 2006.-166 с.
3. Богашова Л.Я., Скрипникова Т.П., Козуб Т.М. Синдромы и симптомы в стоматологии. – Полтава, 1991. – 128 с.
4. Anuradha С.Н. Oral lichen planus / С.Н. Anuradha, В.В. Reddy, S.R. Nandan, S.R. Kumar // A review. N Y State Dent J.- 2008. - Vol. 74, № 4. -P. 66- 68.
5. Alan S. Boyd, Kenneth H. Neldner. Lichen planus./J. Dermatol.№4 -1991.- 593-613p.
6. Bhattacharya M., Kaur I., Kumar B. Lichen planus: a clinical and epidemiological study./J. Dermatol. №9 - 2000. – 576-582 p.
7. Ozawa A, Ohkido M, Tsuji K. Some recent advances in HLA and skin diseases.// J Am Acad Dermatol 1981; 4:205±30.



**Самойленко А. В.**  
*профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии*

**Бабенко Л. Н.**  
*ассистент кафедры*

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»  
г. Днепропетровск, Украина

## **РОЛЬ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**

На сегодня проблема нейрогенных механизмов заболеваний пародонта раскрыта недостаточно. В частности не вполне ясными остаются вопросы влияния симпато-адреналовой системы на активность воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта.

Целью исследования явилась изучение функционального состояния симпато-адреналовой системы у больных с хроническим течением генерализованного пародонтита (ХТГП).

Проведено комплексное обследование 64 больных с ХТГП, преимущественно II степени тяжести. Диагноз ставился на основании общепринятых клинико-рентгенологических признаков (ареактивное воспаление, относительно медленное прогрессирование, отсутствие очагов диффузного остеопороза в межзубных перегородках).

О функциональном состоянии симпато-адреналовой системы (САС) судили по концентрации в суточной моче катехоламинов (КА): адреналина (А), норадреналина (НА), дофамина (ДА) и предшественника КА – 3,4-диоксифенилаланина (ДОФА), определяемой с помощью тест-набора (IBL, США). Оптическая плотность биоаминов измерялась на микропланшетном ридере (Humanareader, 405нм), полученные значения сносились на калибровочный график, по которому рассчитывалась концентрация соответственно каждому значению. Вычисляли коэффициенты соотношений отдельных катехоламинов и их предшественников.

В зависимости от особенностей функционирования САС выделили две группы больных. В первой группе (19 чел.) показатели активности САС отвечали нормальным значениям. Во второй группе (45 чел.) наблюдалось достоверное повышение уроэкскреции А ( $24,15 \pm 2,87$  нг/мл против  $14,34 \pm 1,55$  нг/мл в контроле,  $p < 0,01$ ) на фоне тенденции к повышению

НА ( $19,01 \pm 1,42$  нг/мл против  $15,73 \pm 2,01$  нг/мл в контроле,  $p < 0,05$ ) и ДА ( $198,47 \pm 20,67$  нг/мл против  $162,38 \pm 14,27,49$  нг/мл в контроле,  $p < 0,05$ ). При этом уровень предшественника КА – ДОФА колебался на уровне средних значений условной нормы ( $170,98 \pm 18,75$  нг/мл против  $164,86 \pm 13,43$  нг/мл в контроле).

Выявленная динамика основных катехоламинов свидетельствует о напряжении симпато-адреналовой системы с относительным усилением гормонального звена, что подтверждается увеличением коэффициента А/НА (1,27 против 0,91 в контроле).

Сбалансированный уровень норадреналина и дофамина (коэффициент соотношения НА/ДА приближается к значению у здоровых лиц (0,095 против 0,096 в контроле) на фоне нерезкого увеличения коэффициентов соотношений ДА/ДОФА (1,16 против 0,98 в контроле, на 18,3%), А+НА/ДА (0,21 против 0,18 в контроле, на 16,6%) и А+НА+ДА/ДОФА (1,41 против 1,16 в контроле, на 21,5%) позволяет говорить о достаточных резервных возможностях симпато-адреналовой системы для формирования адаптационно-защитных реакций организма и, в частности, тканей пародонта.

Однако, при дальнейшем напряжении симпато-адреналовой системы не исключается возможность их снижения. Это будет выражаться, прежде всего, преимущественным увеличением коэффициента А+НА/ДА по отношению к коэффициенту А+НА+ДА/ДОФА. Можно допустить, что относительно благоприятное течение генерализованного пародонтита, несомненно, обусловленное высоким уровнем адаптивных механизмов, является неблагоприятным в прогностическом плане.

Таким образом, хроническое течение генерализованного пародонтита сопровождается у большинства больных (70%) существенным напряжением симпато-адреналовой системы на фоне достаточного уровня ее резервных возможностей. С целью исключения снижения последних и нормализации функционирования симпато-адреналовой системы целесообразно в комплексную терапию больных с хроническим течением генерализованного пародонтита на фоне выявленных нарушений САС включать нейропротекторные препараты.

## **ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ АЛЬФА-ГЛЮКОЗИДАЗИ ТА АНТИОКСИДАНТІВ У ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

Цукровий діабет (ЦД) залишається єдиним неінфекційним захворюванням, поширеність якого, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, має характер епідемії, а кількість хворих склала у 2012 році 347 млн. осіб, в Україні - 1 млн. 226 тис. відповідно. За прогнозами, у наступні 10 років загальна кількість випадків смерті через діабет зросте понад 50%, а до 2030 року діабет стане основною причиною смерті у світі, в основному за рахунок ускладнень ЦД 2 типу.

ЦД 2 типу належить до гетерогенних захворювань, для успішної терапії якого обов'язковою умовою є вплив на усі ланки його патогенезу.

Значну роль у патогенезі ЦД 2 відіграє гіперглікемія, яка є водночас основним клінічним проявом захворювання та причиною метаболічних порушень. Хронічна гіперглікемія надмірно стимулює та виснажує остаточну секрецію  $\beta$ -клітин, знижує здатність інсуліну до стимулювання захвату глюкози периферичними тканинами, у результаті чого ще більше посилюється інсулінорезистентність.

Головною причиною гіперглікемії натще у хворих на ЦД 2 типу є підвищення синтезу глюкози печінкою у результаті активації глюконеогенезу та пригнічення гліколізу. Постпрандіальна гіперглікемія (ПГ) пов'язана з гальмуванням утилізації глюкози периферичними тканинами і на сьогодні вважається головною причиною виникнення кардіоваскулярних порушень при ЦД 2 типу, і саме від ступеню її виразності залежить ризик прогресування макро– та мікросудинних ускладнень діабету.

Відповідно до сучасних уявлень про патогенез ЦД 2 та його судинних ускладнень велику роль має активація процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), чинником якої також вважають гіперглікемію. Остання через підвищення швидкості аутоокиснення глюкози збільшує утворення ві-

льних радикалів, здатних пошкоджувати  $\beta$ -клітини підшлункової залози й судинну стінку.

Сучасними засобами впливу на ПГ, яка саме й зумовлює розвиток макросудинних ускладнень, вважаються інгібітори альфа-глюкозидази (акарбоза, міглітол), які конкурентно блокують ферменти у тонкому кишечнику й тим самим перешкоджають ферментативному розщепленню полі- та олігосахаридів. Таким чином попереджається підйом ПГ, знижується рівень інсуліну в крові, що сприяє покращенню метаболічної компенсації, підтвердженням чого є зниження вмісту глікозильованого гемоглобіну (HbA1c).

На цей час доведено, що інгібітори альфа-глюкозидази навіть у якості єдиного перорального антидіабетичного засобу призводять до покращення метаболічних показників у хворих на ЦД 2, що дуже важливо для пацієнтів похилого віку, які не завжди готові до використання декількох препаратів, як це пропонує Міжнародна діабетична федерація, та до переходу на інсулінотерапію [1, с. 54-56]. Суттєвою перевагою інгібіторів альфа-глюкозидази у порівнянні з іншими засобами, є те, що при монотерапії вони не викликають гіпоглікемії. Незначний побічний ефект використання цієї групи препаратів метеоризм та діарея закладений у механізмі їх дії, оскільки нерозщеплені вуглеводи звісно піддаються бродінню. Цього ефекту легко позбутися за рахунок обмеження у дієті вуглеводів. Слід зазначити, що для більшості хворих похилого віку, схильних до запорів, цей ефект є позитивним, оскільки функція кишечника регулюється без додаткового прийому послаблюючих засобів [2, с. 8-12].

Враховуючи активізацію процесів ПОЛ при ЦД 2 типу для досягнення компенсації і профілактики ускладнень патогенетично обґрунтованим є застосування антиоксидантів в комплексній терапії ЦД. Сучасний антиоксидант кверцетин інактивує продукти перекисного окиснення ліпідів, захищає клітинні мембрани від пошкодження, підвищує активність ферментів антиоксидантного захисту [3, с. 65-68].

Одним із перспективних напрямків сучасної діабетології є використання препаратів, що одночасно впливають на декілька патогенетичних механізмів розвитку ЦД 2 типу, зокрема, на рівень постпрандіальної гіперглікемії (ПГ), яка зумовлює ефекти глюкозотоксичності і розвиток макросудинних ускладнень та процеси ПОЛ.

Дотепер, група інгібіторів альфа-глюкозидази, на фармацевтичному ринку України представлена лише закордонними препаратами акарбозою та міглітолом, які мають дуже високу вартість. Комбіновані ж препарати, що поєднують декілька активностей, у числі й цукрознижуючі та антиоксидантні, взагалі відсутні, що свідчить про актуальність розробки вітчизняних препаратів даної спрямованості.

У цьому аспекті в Національному фармацевтичному університеті розроблена технологія отримання нової комбінованої субстанції глікверину на основі інгібітору альфа-глюкозидази та кверцетину, яка, виходячи зі складу, є потенційним протидіабетичним засобом для фармакотерапії ЦД 2 типу. Перспективним є доклінічне фармакологічне дослідження даного засобу з метою створення нового комбінованого препарату для лікування ЦД 2 типу.

### **Список літератури:**

1. Гурьева И.В. Общее руководство Международной диабетической федерации по сахарному диабету 2 типа (краткое изложение) // Сахарный диабет. – 2007. - № 4. С. 54-56.
2. Спасов А. А., Чепурнова М. В. Научные подходы к комбинированной терапии сахарного диабета типа 2 // Вестник ВолгГМУ. – 2011. – Вып.1(37). – С. 8 – 12.
3. Швед М.І., Мазур Л.П. Ефективність корекції кверцетином порушень ліпідного обміну і перекисного окиснення ліпідів у хворих на цукровий діабет в поєднанні з гепатозом // Галиц. лікар. вісн . - 2006. - 13, № 2. - С. 65-68.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО  
ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ  
З ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ  
ЗА ДОПОМОГОЮ ТІОТРИАЗОЛІНУ**

У теперішній час визнана необхідність розробки комплексного лікування захворювань пародонту і супутніх захворювань різних систем організму [1, с. 1; 3, с. 1]. Це пов'язано з низкою медико-соціальних факторів і, зокрема, з високою частотою (46-58%) втрати зубів внаслідок генералізованого пародонтиту у молодих осіб найбільш соціально активного віку (35-44 роки), серед яких спостерігається також стійка тенденція до підвищення захворюваності на артеріальну гіпертензію [7, с. 1]. Актуальність даного дослідження пов'язана з тим, що вивчення морфологічних змін пародонтального комплексу для з'ясування ефективності дії метаболітного препарату тіотриазоліну [4, с. 1; 5, с. 1] при лікуванні пародонтиту у пацієнтів з супутньою артеріальною гіпертензією до цього часу не було предметом спеціальних досліджень.

Метою даного дослідження стало вивчення структурних змін ясен при лікуванні генералізованого пародонтиту у пацієнтів з супутньою есенціальною артеріальною гіпертензією за допомогою тіотриазоліну.

Для досягнення поставленої мети дослідження був застосований комплекс лікувальних заходів (клінічне обстеження пацієнтів та лікування пародонтиту), а також здійснений морфологічний аналіз (світлова та електронна мікроскопія) біоптатів ясен пацієнтів.

З доволі великого контингенту обстежених і пролікованих хворих, у яких був діагностований генералізований пародонтит з супутньою есенціальною артеріальною гіпертензією, була виділена окрема когорта – 40 чоловіків віком від 23 до 44 років. Ці хворі були розділені на: I А групу – 20 пацієнтів, які до цього часу не отримували антигіпертензивну базову терапію; II А групу – 20 пацієнтів, які отримували антигіпертензивну терапію (у тому числі із застосуванням бета-адреноблокаторів). Тіотриазолін був призначений 10 пацієнтам у I А та II А групах у таблетованій формі по

200 мг тричі на добу упродовж 30 діб (ці пацієнти, відповідно, склали I Б та II Б групи).

Для усіх пацієнтів I Б та II Б груп був також задіяний відомий алгоритм лікування генералізованого пародонтиту, який передбачає: професійну гігієну порожнини рота; усунення подразнюючих травматичних факторів і травматичної оклюзії; застосування препарату «Силікс» у вигляді аплікацій на ясна та інстиляцій в пародонтальні кишені водної завіси в концентрації 40-60 % протягом 20 хв один раз на день упродовж 10 сеансів в домашніх умовах або стоматологічному закладі. Ефективність застосованого способу лікування генералізованого пародонтиту оцінювалася за клініко-лабораторними показниками: клінічною оцінкою запалення тканин пародонта за індексом РМА (до лікування 0,9-1,0, після 0,2-0,4); показників гігієни порожнини рота (визначення гігієнічних індексів ОНІ-S, API) – зниження значення індексів під впливом лікування на 33-41%. Для уточнення діагнозу проведено рентгенологічне дослідження стану альвеолярної кістки внутрішньоротовим методом. Про успішність лікування свідчила відсутність гнійного ексудату з пародонтальних кишень та зменшення їх глибини до 0,5-1,0 мм, практична відсутність патологічної рухомості зубів.

Біопсійний матеріал для морфологічних досліджень обробляли за загальноприйнятою методикою. Ультратонкі зрізи вивчали та фотографували за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-125 К.

Встановлено, що загальним проявом морфологічних змін в яснах пацієнтів при генералізованому пародонтиті є дистрофічно-запальні зміни. Серед запальних процесів переважають некротичні зміни епітелію ясен, гіперемія, набряк, лейкоцитарна та/або лімфоїдна інфільтрація. Виявлені також дистрофічні зміни епітелію, що вже було засвідчено у попередніх експериментальних дослідженнях [6, с. 3] щодо дії бета-адреноблокатора біпролола на епітелій ясен щурів лінії SHR (Spontaneously Hypertensive Rats) тобто щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією.

Найбільш суттєвими (за ступенем виразності та розповсюдженням) є зміни остистих епітеліоцитів ясен пацієнтів I А групи, які не одержували базової антигіпертензійної терапії та не одержали лікування генералізованого пародонтиту за визначеним у дослідженні алгоритмом (з обов'язковим застосуванням препарату «Силікс» та супутнім лікуванням тіотриазоліном). У пацієнтів цієї групи була виявлена вакуольна дистро-

фія остистих епітеліоцитів, а також порушення їх рядності та орієнтації. У деяких випадках у межах остистого шару локалізуються вогнища некрозу клітин, утворення яких пов'язане з руйнацією та тотальною втратою цитолемі та каріолеми (унаслідок чого групи епітеліоцитів набувають вигляду гомогенних мас різної електронної щільності).

Структурні зміни епітелію ясен пацієнтів II А групи відрізняються апоптозними змінами (різного ступеня: від помірного до виразного) клітин усіх шарів епітелію. В базальному шарі епітелію ясен пацієнтів цієї групи спостерігається підвищення електронної щільності цитоплазматичного матриксу, розширення міжклітинних просторів, «зморщування» цитоплазми (унаслідок чого базальні епітеліоцити «відриваються» від базальної мембрани епітелію). У остистому шарі епітелію ясен цих пацієнтів також відбуваються процеси «зморщування» і ущільнення цитоплазми клітин та розширення міжклітинних просторів (своєрідний спонгіоз). Завдяки спонгіозу відростки остистих епітеліоцитів витягуються у довжину, закручуються у спіралі, набувають складної конфігурації. Складається враження, що більшість клітин остистого шару втрачає усі міжклітинні контакти крім десмосом (вони у процесі апоптозних змін зникають останніми), які виявляються у вигляді потужного комплексу високої електронної щільності. Різна ступінь втрати міжклітинних контактів корелює з різною щільністю «зморщених» остистих епітеліоцитів. Повна втрата міжклітинних контактів спостерігається у клітин з деградованим цитоплазматичним та ядерним матриксом високої електронної щільності, що є визначальною морфологічною ознакою такого різновиду апоптозу, як анойкіс. За визначенням Номенклатурного комітету з клітинної смерті (NCCD) анойкіс є варіантом апоптозу, викликаного втратою прикріплення клітини до підлеглого субстрату (наприклад – базальної мембрани) або до інших клітин [8, с. 4].

У глибоких пародонтальних кишнях ясен пацієнтів I А та II А груп виявлений клітинний детрит, лейкоцити, лімфоцити, плазмоцити, вилужені та структурно збережені еритроцити, гіалінові маси (залишки гіалінових тромбів?), нитки фібрину, а також, бактерії (іноді, у значній кількості).

У пацієнтів I Б та II Б груп, які отримували лікування за визначеним у дослідженні алгоритмом, одержані морфологічні свідчення нормалізації будови базального, остистого, зернистого та рогового шарів епітелію ясен, що пов'язані з гальмуванням розвитку клітинної смерті: 1) некрозу та зро-



говіння (I Б група); 2) некрозу, апоптозу та зроговіння (II Б група). В неглибоких (0,5-1,0 мм) пародонтальних кишнях ясен пацієнтів цих груп міститься помірна кількість клітинного детриту та серозна (електронно прозора) рідина.

Порівнюючи одержані дані з результатом попереднього експериментального дослідження дії бета-адреноблокатора біпролола і тіотриазоліна на структуру епітелію ясен щурів лінії SHR [6, с. 5] слід зауважити, що є усі підстави вважати: застосування тіотриазоліну, який має антиоксидантну, комплексоутворюючу та антитоксичну дію [4, с. 5], сприяє лікуванню генералізованого пародонтиту і попереджає розвиток ускладнень антигіпертензивної фармакотерапії. Загалом, проведена оптимізація комплексної (одночасної) терапії генералізованого пародонтиту та супутньої артеріальної гіпертензії позитивно впливає на всі чотири характерні ознаки (симптомокомплекси) генералізованого пародонтиту і має особливо виразну дію на симптоматичний гінгівіт та пародонтальну кишню.

### **Список літератури:**

1. Борисенко А.В. Патент 19695 UA Україна, А 61К31/695. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту/А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, О.В.Черкасова//Офіційний бюлетень Інтелектуальна власність. – 2006. – Книга 1, N 12. – С. 5. 241.
2. Борисенко А.В. Практична пародонтологія/А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сідельнікова//К.: ТОВ «Доктор Медіа», 2011. – 472 с.
3. Грудянов А.И. Заболевания пародонта /А.И. Грудянов//М.: Медицинское информационное агенство, 2009. – 336 с.
4. Мазур И.А. Тиотриазолин, тиодарон в лечении сердечно-сосудистой патологии /И.А. Мазур, Н.А. Волошин, В.А. Визир [и др.]//Запорожье: Печатный мир, 2012. – 300 с.
5. Пузин М.Н. Этиопатогенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита /М.Н. Пузин, Е. С. Кипарисова, В. Д. Вагнер [и др.]//Российский стоматологический журнал. – 2010. – N1. – С. 29-35.
6. Чекман І.С. Вплив біпрололу, тіотриазоліну та кверцитину на структурні зміни епітелію ясен у щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією/І.С. Чекман, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, О.В. Черкасова, Л.К. Горовенко//Науковий вісник Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. – 2008. – N4. – С. 36-42.

7. Шапошников И.И. Артериальная гипертензия в молодом возрасте/И.И. Шапошников, С.П. Сеницын, В.С. Бубнов, В.С. Чулков// М.: Медпрактика – М., 2011. – 140 с.
8. Kroemer G. Classification of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death/G. Kroemer, L. Galluzzi, P. Vandenabeele [et al.]//Cell Death Differ. – 2009. – Vol.16. – P.1-3.
9. Lippens S. Cell death in the skin /S. Lippens, E. Hoste, P. Vandenabeele [et al.]// Apoptosis. – 2009. – Vol.14 (4). – P.549-569.

**Чумаченко О. В.**  
*кандидат медичних наук,  
асистент кафедри хірургічної стоматології  
та щелепно-лицевої хірургії*

**Усенко С. А.**  
*кандидат медичних наук,  
доцент кафедри хірургічної стоматології  
та щелепно-лицевої хірургії*

**Саяпіна Л. М.**  
*кандидат медичних наук,  
асистент кафедри хірургічної стоматології  
та щелепно-лицевої хірургії*

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця  
м. Київ, Україна

## **ВИКОРИСТАННЯ КАМБІАЛЬНОГО ШАРУ ОКІСТЯ ПІДНЕБІННЯ ПРИ КІСТКОВОПЛАСТИЧНИХ ОПЕРАЦІЯХ НА КОМІРКОВОМУ ПАРОСТКУ**

Технологія аугментації коміркового паростка передбачає вирішення кількох принципових питань:

використання матеріалів, природних або максимально наближених до природних, які можуть максимально відповідати якимось ланкам репаративного остеогенезу;

формування реціпієнтної зони з високим репаративним потенціалом, особливо при великих дефектах коміркових паростків;

адаптація покривних тканин до новозмодельованих параметрів альвеолярного відростка.

У зв'язку з цим використання частини камбіального шару піднебінного окістя може бути перспективним за такими позиціями:

товщина цього шару значно перевищує таку окістя з вестибулярної та щічної сторін на щелепі та в ньому більше число клітинного матеріалу, судин різного калібру і спрямованості (власні морфологічні дослідження);

реографічні показники вказують на більш рясний кровообіг окістя піднебіння (власні реографічні дослідження).

Метою дослідження стало вивчення можливості використання розщепленого камбіального шару піднебінного окістя при аугментації коміркового паростка.

Протокол оперативного втручання у 8 пацієнтів припускав розріз по вершині коміркового паростка довжиною до 3 см (у 4 осіб в області відсутніх пре молярів і у 4 в ділянці відсутніх молярів) невеликим продовженням розрізів в піднебінну і щічну сторони. При відшаруванні та мобілізації щічного окістя формувалася реципієнтна ніша для покривного матеріалу з протилежного боку. В мобілізованому піднебінному окісті камбіальний шар поділявся від основи клаптя до лінії розрізу при збереженні достатньої площі контакту та мобілізована частина переверталася для покриття змодельованого коміркового паростка і заходження краєм в реципієнтну нішу зі щічної сторони. При цьому без напруги тканин можна було додати до 5-7мм висоти коміркового паростка. Захист рани здійснювався за допомогою м'яких вінілових пластин товщиною 0,2 мм.

Результати лікування. У всіх пацієнтів завершення ранового процесу відбувалося без ускладнень. При цьому у 5 хворих у перші 2-4 доби відзначалося незначне посиніння піднебінного клаптя, що, найімовірніше, пов'язане з порушенням кровообігу. Шви були зняті на 8-9 добу. Ознаки епітелізації рани спостерігалися вже на 5 – 6 добу.

Висновки. Позитивний клінічний ефект використання окісних компонентів для поліпшення репаративної остеорегенерації коміркової кістки дозволяє вважати цей напрямок перспективним і продовжувати науково-практичні дослідження.

**Чумаченко О. В.**  
*кандидат медичних наук,  
асистент кафедри хірургічної стоматології  
та щелепно-лицевої хірургії*

**Усенко С. А.**  
*кандидат медичних наук,  
доцент кафедри хірургічної стоматології  
та щелепно-лицевої хірургії*

**Саяпіна Л. М.**  
*кандидат медичних наук,  
асистент кафедри хірургічної стоматології  
та щелепно-лицевої хірургії*

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця  
м. Київ, Україна

## **БУДОВА КОМІРКОВОЇ КІСТКИ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ «ОСТЕОПЛАСТ»**

Сучасна репаративна остеохірургія переходить на новий рівень застосування аутоматеріалів для усунення кісткового дефіциту шляхом використання можливостей стовбурових клітин або продуктів генної інженерії. Сучасні кістковопластичні матеріали хоча і приносять певні позитивні клінічні результати за рахунок їх максимальної відповідності складній схемі природнього репаративного остеогенезу, проте, морфологічна характеристика новоутвореної кісткової тканини досить часто відрізняється від нормальної.

Мета дослідження полягала у вивченні морфології альвеолярної кістки через 12 - 14 місяців після видалення доброякісних новоутворень та внесення в дефекти Остеопласта в суміші з компонентами фібринового гелю аутокрові об'ємом 3-4 куб.см у 15 пацієнтів у віці 24 - 48 років.

Можливість забору біоптату голкою Ямшіді (марка 11G, зовнішній діаметр 3 мм, виробник Sterylab, Італія) виникала під час дентальної імплантації в ділянках проведених раніше оперативних втручань, що не суперечило формуванню первинного кісткового каналу в імплантологічному протоколі.

Біоптат складався з періосту, компактної та губчастої частин альвеолярної кістки. Фіксація та декальцинація - 6% розчином трихлороцтової кислоти, товщина препарату - 6-8 мкм, забарвлення - гематоксилін еозин, Ван-Гізон (описано коротко).

Результати дослідження. Клінічно (відсутність скарг і ознак патологічного процесу, параметри альвеолярного відростка) і радіовізіографічно (досить чітко окреслена сітчастість і рентгенологічна щільність кісткової тканини), альвеолярні відростки всіх пацієнтів задовольняли вимогам дентальної імплантації. Результати гістологічного дослідження показали, що новостворена коміркова кістка є стабільною морфологічною структурою і має всі ознаки завершеного репаративного остеогенезу. Однак, її будова відрізняється від такої у здорових людей за рахунок значно меншої кількості кісткових і судинних порожнин та клітинного матеріалу у мікропрепаратах, значно менше клітинного матеріалу і не завжди має місце округлого його розташування навколо пустот. У центрі раніше заповнених Остеопластом кісткових дефектів новостворена кісткова тканина може розташовуватися між тяжами фіброзної тканини.

При використанні великих об'ємів кістковопластичного матеріалу (в нашому випадку Остеопласта) репаративний остеогенез може завершитися утворенням нової кістки відмінної від нормальної кісткової тканини будовою.

Проведення дентальної імплантації в таких ділянках має враховувати кісткову архітектоніку і можливості ранніх або віддалених результатів.

**Юрценюк О. С.**  
*кандидат медичних наук*

**Блажіна І. Ю.**

ФОП Буковинського державного медичного університету  
м. Чернівці, Україна

## **СТРУКТУРА ДЕПРЕСИВНИХ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

З метою вивчення депресивних та тривожних розладів у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), обстежено 130 хворих (чоловіків та жінок), що знаходились на стаціонарному лікуванні в терапевтичному в відділенні Сторожинецької центральної районної лікарні з діагнозом «Ішемічна хвороба серця». Усіх обстежених було розподілено на дві групи – основну (І-шу) та порівняльну (ІІ-гу). До основної групи (N=100, (76,9%)) увійшли дорослі хворі на ішемічну хворобу серця, що супроводжується депресивними та/або тривожними розладами, вони в свою чергу поділені на дві групи – ІА група (терапевтична) включала пацієнтів (N=70, (53,8%)), яким в комплексному лікуванні використали розроблені нами системи діагностики, лікування та профілактики та ІБ група (контрольна) (N=30, (23,1%)) до якої увійшли дорослі хворі на ішемічну хворобу серця, що супроводжується депресивними та/або тривожними розладами (ДТР), яким застосовували традиційні (стандартні) лікувально-діагностичні та профілактичні методи. Для верифікації клінічних особливостей ДТР, в якості ІІ порівняльної групи (N=30, (23,1%)) досліджено 30 дорослих хворих на ішемічну хворобу серця, що не супроводжується депресивними та/або тривожними розладами, яким застосовували традиційні лікувально-діагностичні та профілактичні методи.

Всі хворі проходили повне клінічне обстеження кардіологом. Нами проводилося структуроване інтерв'ю, клініко-психопатологічне і експериментально-психологічне дослідження (опитувальник домінуючих рис характеру К.Леонгарда-Г.Шмішека, шкали особистісної та реактивної тривожності Ч.Спілбергера-Ю.Ханіна, шкала депресії Ч. Гамільтона) всіх хворих, з подальшою статистичною обробкою отриманих цифрових даних [1-3].

У нозологічній структурі у хворих як І А так і І Б порівняльної груп незначно домінували легкий депресивний епізод (F32.0) -  $35,7 \pm 5,8\%$  і  $43,3 \pm 9,2\%$ , відповідно, та змішаний тривожно-депресивний розлад (F41.2) –  $34,3 \pm 5,7\%$  та  $30 \pm 8,5\%$ . Помірний депресивний епізод (F32.1) діагностовано у –  $30 \pm 5,5\%$  ІА групи та  $26,7 \pm 8,2\%$  І порівняльної. В жодному клінічному випадку у хворих ІХС не спостерігалось вираженого депресивного епізоду (F32.2).

В гендерному аспекті розподіл діагнозів мав ряд особливостей, так легкий депресивний епізод (F32.0) зустрічався у 19 (36,5%) жінок та 19 (39,6%) чоловіків, помірний депресивний епізод (F32.1) виявлено у 12 (23,1%) жінок та 17 (35,4%) чоловіків, змішаний тривожно-депресивний розлад (F41.2) діагностовано у 21 (40,4%) пацієнтки та 12 (25,0%) пацієнтів.

Клінічні особливості та ступінь вираженості депресивної симптоматики перевіряли за допомогою шкали депресії Гамільтона (HDRS).

Аналізуючи середній бал за шкалою Гамільтона, рівень депресії у хворих з ДТР склала 14,9 балу, що відповідає легкому депресивному епізоду. В ІІ порівняльній групі середній бал склав - 3,3 балу, що відповідає відсутності депресії.

У структурі депресивної симптоматики найбільшу вираженість мали наступні показники: загальні соматичні симптоми – 1,81 балу, зниження працездатності та активності - 1,75 балу, загальмованість – 1,3 балу, генітальні симптоми - 1,24 балу, депресивний настрій - 1,18 балу. Не виявлено взагалі : параноїдні симптоми, деперсоналізацію і дереалізацію та обсесивно-компульсивні симптоми.

Розглядаючи проблеми сну у обстежених основної та ІІ порівняльної групи виявлено наступні особливості: хворі висловлювали періодичні скарги на труднощі засинання – 71,0% осіб основної групи та 30,0% - порівняльної ( $p < 0,05$ ). Скарги на неспокій протягом ночі виказували 53,0% та 16,7% обстежених відповідно ( $p < 0,05$ ). Виявлено, що 77,0% хворих основної групи та 36,7% - порівняльної прокидалися рано, але потім знову засинали ( $p < 0,05$ ), і тільки 16,0% хворих з ДТР при пробудженні не могли знову заснути. Щоденні скарги на труднощі засинання виказували 26,0% хворих основної групи ( $p < 0,05$ ).

Психічна тривога була виявлена у 69,0% досліджуваних основної групи, з них 34,0% хворих висловлювали думки про відчуття втоми, слаб-

кості, 29,0% турбувалися з будь-якої причини та 6,0% виявляли ознаки особливої стурбованості, що проявлялися в міміці та жестах. 93,4% пацієнтів II порівняльної групи не мали ознак психічної тривоги, 6,6% цих хворих висловлювали думки про відчуття втоми, слабкості ( $p < 0,05$ ).

Соматична тривога виявлена у 35,0% хворих з ДТР та у 3,3% досліджених порівняльної групи ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, у хворих з ДТР спостерігається підсилення об'єктивних проявів та суб'єктивних відчуттів, що відповідають симптоматиці ІХС, в значній мірі вони повторюються у виявах тривожності. Отже, при проведенні опитування такого хворого особливу увагу слід звертати саме на цю групу скарг.

Узагальнюючи розподіл структури депресивних та тривожних розладів при ІХС, можна стверджувати, що для пацієнтів обох груп характерним, було виникнення депресивних та змішаних тривожно-депресивних розладів. Для жінок більш притаманним було виникнення ТДР (F41.2), в той час як у чоловіків частіше діагностували легкий депресивний епізод (F32.0).

Сьогодні стає очевидним, що депресію та ІХС не варто розглядати як дві незалежних патології, між ними існує досить сильний взаємозв'язок. Наше спостереження підтвердило, що незалежно від того, страждав хворий депресією до ІХС, чи вона розвинулася пізніше як реакція особистості на соматичну хворобу, депресія значно обтяжує клінічний перебіг ІХС. Наявність депресії або тривоги негативно відбивається на функціональному статусі хворих на ІХС.

### **Список літератури:**

1. Березанцев А.Ю. Психосоматические и соматоформные расстройства. // Рос. психиатр. журнал – 2001. - № 3. - С. 61 - 69.
2. Провоторов В.М., Кравченко А.Я., Будневский А.В. Традиционные факторы риска ИБС в контексте проблемы алекситимии //Российский медицинский журнал. – 1998. -№6. – С.45-48.
3. Семиченко В.А. Психические состояния.- К., 1998.-208 с.



## **НАПРЯМ 2.ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА**

**Бідучак А. С.**  
*асистент*

Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, Україна

### **ВИВЧЕННЯ ГРОМАДСЬКОЇ ДУМКИ НАСЕЛЕННЯ ЩОДО ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ**

У наш час загально визнано, що епідемія хронічних неінфекційних захворювань (ХНЗ) значною мірою пов'язана зі способом життя і виникненням внаслідок цього фізіологічних чинників ризику, які сприяють розвитку і прогресуванню цих хвороб, що є науковою базою для профілактики [1, с. 3].

Мета дослідження – з'ясувати рівень обізнаності дорослого населення Чернівецької області з питань профілактики хронічних неінфекційних захворювань та здорового способу життя.

Матеріал та методи. Для досягнення мети дослідження нами розроблено оригінальну анкету з приводу проблем здорового способу життя (ЗСЖ). До анкети увійшли питання – «меню», тобто коли респондент може вибрати будь-яке поєднання варіантів відповідей, та питання, що припускають один із двох варіантів відповіді («так» або «ні»). У низці питань передбачалось, що респондент напише те, що вважає за необхідне, у спеціально відведеному рядку. Дані про пацієнта, який заповнив анкету, містили питання, що характеризують соціальний статус (вік, стать, сімейний статус, освіта).

Результати дослідження та їх обговорення. Всього в опитуванні взяло участь 1656 респондентів віком від 18 років і старше: з них: чоловіків 50,7% та 49,3% жінок.

На запитання «Яка на Вашу думку причина виникнення хвороб?»: неправильне харчування – 55,1% чоловіків, 56,5% жінок; шкідливі звички – 62,0% чоловіків, 67,4% жінок; малорухливий спосіб життя – 51,0% чоловіків, 62,4% жінок; спадковий фактор – 44,0% чоловіків, 47,9% жінок. На-

ведені дані свідчать, що опитані респонденти усвідомлюють «шкідливість поведінки». Висновок очевидний, що практичній охороні здоров'я необхідно розробити модель роботи медичного працівника з профілактики хронічних хвороб, а також алгоритми дій з усунення того чи іншого чинника ризику (тютюнокуріння, вживання спиртних напоїв, нераціональне харчування, надлишкова маса тіла, низька фізична активність).

На запитання «Ви курите?»: відповіло «так» – 52,0% чоловіків, 38,2% жінок; «ні» – 48,0% чоловіків та 61,8% жінок. Отже шкідлива звичка «курити» охоплює більшість чоловічого населення, проте жінки теж при звичаїлися до неї, що в подальшому може призвести до розвитку хронічних захворювань.

На запитання «Як часто Ви вживаєте алкогольні напої?»: рідше одного разу на місяць – 15,2% чоловіків проти 22,1% жінок; один раз на місяць – 20,4% чоловіків, 36,6% жінок; один раз на тиждень – 36,8% чоловіків, 19,0% жінок; майже щодня – 15,0% чоловіків, 3,7% жінок; взагалі не вживають – 12,6% чоловіків, 18,6% жінок. Вражає той факт, що людство не навчилося правильно, без шкоди власному здоров'ю, вживати алкогольні напої і в останні роки при звичаїлось до цієї пагубної звички [1, с. 5]. Покращати таке становище можна через застосування нового підходу до формування здорового способу життя, а саме на активізацію участі в даному процесі молоді та дітей. Мова йде про те, щоб дорослі ініціювали таку роботу, а самі діти та молодь – її підтримували. Саме від їхньої активності й буде залежати успішність поширення формули: «здоровим бути модно, стильно і красиво».

На запитання «Ваші захоплення у вільний від роботи час?»: спорт – 29,4% чоловіків, 15,0% жінок; література – 26,0% чоловіків, 45,7% жінок; музика – 18,7% чоловіків, 29,8% жінок; техніка – 43,0% чоловіків, жінки технікою не захоплюються; комп'ютер – 42,7% чоловіків, 42,2% жінок; інше – 22,4% чоловіків, 28,8% жінок. Як бачимо, населення в теперішній час надає перевагу комп'ютеру, а це відповідно сидячий та малорухливий спосіб життя, що в подальшому може призвести до надлишкової маси тіла, яка у свою чергу, призведе до розвитку хвороб системи кровообігу та ін. Активний відпочинок у вихідні дні, помірні заняття та регулярні прогулянки протягом 40 хв і більше на день істотно знижують загальну смертність [2, с. 8].

На запитання «Чи проводить з Вами Ваш сімейний лікар профілактику з питань здорового способу життя?»: «так» – 5,6% чоловіків, 17,3% жінок; «ні» – 94,4% чоловіків, 82,7% жінок. В умовах вітчизняної медицини пацієнти скаржаться на те, що лікарі їх не вислуховують, поспішають, не дозволяють брати участі в обговоренні лікування, а питання профілактики взагалі не обговорюється. У свою чергу, лікарі вказують на брак часу для подібного спілкування [2, с. 6]. Надання якісної медичної допомоги має починатися з поліклінік за місцем проживання. І саме від взаємодії з сімейним лікарем, довіри до нього залежить поведінка хворого, прихильність його до профілактичних і лікувальних заходів та можливість контролю стану його здоров'я.

На запитання «Чи потребуєте Ви знань з питань здорового способу життя, профілактики різних захворювань?»: «так» – 87,1% чоловіків проти 61,5% жінок; «ні» – 12,9% чоловіків проти 38,5% жінок. Більшість респондентів висловлюють бажання одержувати інформацію про здоров'я, засоби його збереження та зміцнення від лікарів. Саме отримана від лікаря інформація користується в населення найбільшою довірою. Висновок очевидний: необхідні методичні рекомендації, у яких було б викладено теоретичні та практичні основи профілактики та ЗСЖ, і забезпечити ними медичних працівників, студентів-медиків, вчителів загальноосвітніх шкіл.

На запитання «З яких джерел переважно Ви отримуєте інформацію з питань збереження та зміцнення здоров'я?»: засоби масової інформації (телебачення, радіо, преса) – 54,0% чоловіків проти 47,5% жінок; індивідуальна бесіда з лікарем – 5,6% чоловіків проти 17,3% жінок; лекції – 4,5% чоловіків проти 21,4% жінок; Інтернет – 50,2% чоловіків, проти 50,4% жінок; інші джерела – 40,7% чоловіків проти 36,9% жінок. Водночас не можна недооцінювати в цьому роль первинних структур охорони здоров'я. Дуже важливо, щоб «знеособлена» інформація, яка йде до людини через ЗМІ, була підкріплена персонально адресованою і конкретно сформульованою порадою медичного працівника.

На запитання «Які заходи, на Ваш погляд, необхідно розробити системі охорони здоров'я для поліпшення Вашого здоров'я?»: організувати більше шкіл здоров'я – 24,0% чоловіків проти 20,8% жінок; збільшити кількість теле-і радіопередач про здоров'я – 45,4% чоловіків проти 51,2% жінок; збільшити кількість публікації в місцевій пресі – 41,1% чоловіків проти 39,1% жінок; підвищити доступність отримання інформації щодо

профілактики захворювань на прийомах у лікувальних закладах – 58,7% чоловіків проти 68,1% жінок; організувати спеціалізовані консультативні прийоми з питань здорового способу життя – 43,2% чоловіків проти 49,4% жінок; організувати лекторії – 15,8% чоловіків проти 20,5% жінок. Отже, потрібно підвищити доступність отримання інформації щодо профілактики захворювань на прийомах у лікувальних закладах. Саме отримана від лікаря інформація користується в населення найбільшою довірою.

Висновки. Встановлено, що більшість населення (87,1% чоловіків та 61,5% жінок) потребує знань профілактики різних захворювань. Це свідчить про необхідність активного втручання медичного працівника (сімейний лікар, медична сестра) у процес виявлення та постійного моніторингу й корекції «шкідливої поведінки» серед населення.

### **Список літератури:**

1. Борьба с основными болезнями в Европе – актуальные проблемы и пути их решения / Факты и цифры ЕРБ ВОЗ/03/06. – Копенгаген, 2012. – 7 с.
2. Калинина А.М. Качество профилактического консультирования по факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний в первичном звене здравоохранения / А.М. Калинина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 5–10.

**Варварич І. Ю., Дорош А. І.**  
*студенти V курсу*

**Гресько М. Д.**  
*кандидат медичних наук, асистент акушерства і гінекології  
з курсом дитячої та підліткової гінекології*

Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, Україна

## **ФІТОТЕРАПІЯ У КОРЕКЦІЇ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ**

Складна демографічна ситуація в Україні потребує приділяти більше уваги проблемі народження здорової дитини. Одним із факторів, які погі-

ршують ці показники, є порушення менструальної функції. В останні роки зросла частота цієї патології. Однією з причин виникнення цієї проблеми можуть бути гормональні порушення. Фактори, що провокують гормональний дисбаланс, дуже різноманітні: це екзогенні та ендогенні впливи. Сюди можна віднести інфекції, вплив алкоголю та нікотину, стресові ситуації, екстрагенітальні захворювання, порушення харчування, фізичні перевантаження та інші. Механізм гормональних порушень складний та різноманітний. При збереженому ритмі менструацій діагностика цих порушень спрямована на встановлення овуляцій, оцінку гормональної активності фолікула та жовтого тіла, порушення гіпоталамо-гіпофізарної системи. Доведено, що провідна роль у розвитку цих порушень належить запальним процесам, внаслідок чого в яєчниках знижується синтез стероїдів в тканинах жовтого тіла, в клітинах внутрішньої теки, в клітинах фолікулярного епітелію, порожнинних фолікулах, а також знижується концентрація прогестерону та естріолу в периферичній крові. У відповідь на зниження ендокринної функції яєчників активується гонадотропна функція гіпофізу, що призводить до зростання кількості порожнинних фолікулів. Таким чином, хронічний запальний процес додатків матки викликає функціональні зрушення в гіпоталамо-гіпофізарно-гонадній системі по типу первинного кореляційного гіпогонадізму. Велика частина жінок, які мають ці порушення клінічно констатують наявність нейропсихічних, вегетосудинних та обмінно-ендокринних проявів, що мають назву «предменструального синдрому». Вивчення характеру гормональних порушень у цих жінок дуже важливе для підготовки їх до вагітності, оскільки тільки гармонійно функціонуюча ендокринна система може забезпечити нормальний перебіг вагітності [1, с.121-123, 2, с. 151-154].

При застосування фітоконцентрату «Феміналу» спостерігався виражений позитивний вплив на самопочуття жінок з предменструальним синдромом, суттєво поліпшувало гормональні показники, особливо другої фази менструального циклу. Фітоконцентрат «Фемінал» зарекомендував себе, як ефективний негормональний засіб корекції порушень менструальної функції у жінок [3, 9–20, 6, 1361-1368].

Регулюючий вплив «Феміналу», направлений на нормалізацію власної ендокринної функції. Такий підхід обґрунтовує відсутність побічних ефектів, його м'який фізіологічний вплив та позитивний стійкий ефект [4, Р.1361-1368].

До складу фітопрепарату входить: листя кропиви дводомної, трава чистотілу, трава материнки, трава золототисячника, трава звіробою, квітки нагідок, трава чабрецю, трава грициків, квіти глоду. Що спричиняє такі дії: нормалізує метаболізм естрогенів та прогестерону. Сприяє нормалізації секреції аденогіпофізарних гонадотропних гормонів. Ліквідує передменструальний синдром та нормалізує протікання менструацій (ритм, інтенсивність, характер та тривалість) [4, Р. 259–265, 5, Р.106-112.].

Застосовується як монотерапія або в складі базисної терапії при вищеприведених захворюваннях жіночої статеві системи по 20 - 30 крапель на 2-3 столові ложки води за 30 хвилин перед, або після їжі 1-2 рази на день.

Фітоконцентрат сприяє нормалізації маси тіла, впливаючи як на зниження надмірної маси тіла, так і на підвищення при її вираженому пониженні. Застосування «Феміналу» зменшує прояви патологічного клімаксу та полегшує процес його протікання. Він також може бути корисним, ефективним та безпечним засобом при мастопатіях, фіброміомах матки.

### **Список літератури:**

1. Михальчук Н. А. Корекція серцево-судинних та метаболічних порушень у жінок в період ранньої менопаузи / Н. А. Михальчук, Н. А. Гайструк // Здоровье женщины. – 2005. – № 2. – С. 121-123.
2. Богослав Ю.П. Особенности соматического и репродуктивного здоровья у женщин перименопаузального возраста с ожирением / Ю.П. Богослав // Здоровье женщины. – 2007. – № 3. – С. 151–154.
3. Phytoestrogens: endocrine disrupters of replacement for hormone replacement therapy? / W. Wuttke, H. Jarry, T. Becker [et al.] // Maturitas. – 2003. – Vol. 44 (suppl. 1). – P. 9–20.
4. The effect of isoflavones extracted from red clover (rimostril) on lipid and bone metabolism / P.B. Cluifton–Bligh, R.L. Barber, G.R. Fulcher [et al.] // Menopause. – 2001. – Vol. 8. – P. 259–265.
5. The in vivo human metabolism of tibolone / R.M.Vas, S.F.Krebbbers, C.H.Verhoeven [et al.] // Drug. Metab. Dispos. – 2002. – Vol. 30. – P.106-112.
6. Fasting glucose is a risk factor for breast cancer: a prospective study / P. Muti, T. Quattrin, B. J. Grant [et al.] // Cancer Epidemiol Biomarkers Prey. – 2002. – Vol. 11. – P. 1361-1368.

**Коваленко Н. М.**  
*кандидат медицинских наук, доцент*

**Матвеев С. В.**  
*доктор медицинских наук, доцент*

*кафедры физических методов лечения и спортивной медицины*  
Санкт-Петербургского государственного  
медицинского университета им. академика И. П. Павлова,  
ООО «Центр восстановительной медицины»  
г. Воронеж, Российская Федерация

## **ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕЛОИДОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ**

Поражение органов системы пищеварения - одна из актуальных проблем современной медицины, особенно среди детского населения. На фоне снижения частоты регистрируемой заболеваемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, дуоденитом или гастритом на 4,5% возросла частота патологии желчевыводящей системы, поджелудочной железы и функциональных расстройств желудка [2;с.5-14]. Применение системной лекарственной терапии болезней органов пищеварения в детской практике довольно часто сопровождается побочными эффектами со стороны органов ЖКТ.

Физиотерапевтические методы лечения обладая широким спектром физиологического действия и практически не имеют осложнений. Многочисленные сведения подтверждают благоприятный эффект в условиях санатория питьевого приема минеральной воды и диетического питания при патологии органов ЖКТ у детей[3;с.231]. В доступных источниках литературы не установлены данные о целесообразности включения грязевой терапии с иловыми или торфяными пелоидами.

Соотношение минеральных и органических веществ в массе пелоида определяет особенности его лечебного потенциала. Так, сульфидные иловые грязи преимущественно состоят из минеральных веществ, а торфяные - из органических, что во-многом обуславливает скорость и интенсивность физиологических реакций. И во время грязевой процедуры при одинаковой температуре грязевой массы сульфидные или оказывают стимулирующее воздействие на функции мозгового слоя коры надпочечников, а

торфяные - угнетают их [5;с.79]. Анатомо-физиологические особенности детского организма, сказываясь на действии лечебных физических факторов, требуют соблюдения ряда условий и предосторожностей в ходе лечения, в связи с чем строго необходимо соблюдать принцип поступательной интенсивности и выбора комплекса процедур. В настоящее время расширены показания к пелоидотерапии у детей и активному включению грязелечения в комплекс восстановительных мероприятий заболеваний органов ЖКТ, как органического, так и функционального генеза. Следует подчеркнуть, что изучение вопроса оптимального подбора процедур с илово-сульфидными или торфяными пелоидами при наиболее распространенных заболеваниях детского возраста является весьма важной и актуальной задачей.

Нами была поставлена цель: провести сравнительный анализ эффективности пелоидотерапии с иловыми и торфяными грязями в комплексе восстановительных мероприятий детям с патологией органов пищеварения в условиях здравницы. В открытое проспективное наблюдение включено 57 детей в возрасте  $12,8 \pm 1,65$  лет. Когортным методом были образованы 3 группы - контрольная ( $n=17$ ) и две экспериментальные по 20 детей в каждой. Таким образом, дети первой группы в комплексе восстановительного лечения получали процедуры с иловыми сульфидными пелоидами (оз.Кизил-Таш, к.Анапа)[1;с.67-69], детям второй группы назначены процедуры с торфяными пелоидами (к.Липецк)[4;с.4-5]. В динамике у всех наблюдаемых детей статистически значимо снизилась численность клинических признаков (жалоб) на абдоминальные боли ( $p<0,001$ ); нормализовался аппетит( $p<0,05$ ); возросла масса тела ( $p<0,05$ ). Итоги лабораторно-диагностических тестов свидетельствовали о том, что у детей первой группы статистически значимо нормализовалось содержание лимфоцитов, ( $p<0,05$ ), тогда как у детей второй группы - уровень Ig M и IgG ( $p<0,05$ ), снизилось количество признаков функциональных изменений системы пищеварения и эндокринной системы ( $p<0,05$ ). У детей контрольной группы статистически значимо изменилась численность признаков функциональных изменений сердечно-сосудистой системы ( $p<0,05$ ). Полученные в ходе наблюдения результаты подтверждают, что при дополнительном использовании в комплексе реабилитационных мероприятий пелоидотерапии с торфяными грязями клинически выразительно по-



вышается эффективность проводимой терапии у детей с заболеваниями органов пищеварения в условиях местной здравницы.

### **Список литературы:**

1. Аванесов В.Н. Природные лечебные факторы курортов Анапы / В.Н. Аванесов, Л.И.Баклыков, А.П.Холопов.–Краснодар: Книж.изд-во,- 1984.– 171с.
2. Баранов А. А. Детская гастроэнтерология: проблемы и задачи на современном этапе / А.А. Баранов,П. Л. Щербаков// Вопр. со-времен.педиатрии.- 2007. - Т.6,
3. № 5.- С.5-14.
4. Ушаков А.А. Современная физиотерапия в клинической практике / А.А.Ушаков. – М.: АГМИ, 2002. – 367 с.
5. Хмелев К. Ф. Торфяные болота Центрального Черноземья/ К. Ф. Хмелев // Автореф. докт. дис.; ВГУ, Воронеж, 1976 – 38 с.
6. Царфис П.Г. Лечебные грязи и другие природные теплоносители/П.Г. Царфис, В.Б.Киселев. - М.: Высш. шк., 1990. - 127 с.

**Поддубский И. В., Евсюченя Т. Б., Бойба Д. С.**  
*студенты*

Белорусский государственный медицинский университет  
г. Минск, Республика Беларусь

## **ОЦЕНКА УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЛУЧЕННОЙ СКОРОЙ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ**

Введение: Увеличение доли лиц пожилого возраста, а также техниче-ский прогресс во всех сферах жизнедеятельности приводят к росту экстренных состояний и несчастных случаев. В связи с чем, повышается и потребность населения в скорой неотложной медицинской помощи (СНМП). Все это вызывает необходимость в увеличении доступности службы скорой неотложной медицинской помощи. В РБ по данным МЗРБ за СНМП обращается около 30% населения. В 2011 году количество выполненных

вызоров составило 336,2 на 1000 населения, при утвержденном нормативе 300 выездов на 1000 человек [1, с. 22].

Цель: Оценить удовлетворенность населения полученной скорой неотложной медицинской помощью.

Материалы и методы: В ходе работы проводился анализ анкет, заполненных пациентами, обратившимися в СМП в период с 20.02.13г. по 17.03.13г. Анкетирование проводилось на базе 9-ой городской подстанции СМП, фельдшерская бригада.

Объем выборки составил 100 человек. Анкета содержала 9 вопросов, которые позволяли оценить доступность и удовлетворенность пациента оказанной медицинской помощью. Респонденты отвечали на вопросы анкеты самостоятельно, после получения помощи.

Результаты анкетирования обработаны в прикладной статистической программе Statistica for Windows 10.0. Данные представлены в виде  $M \pm \delta$ , процентного распределения,  $P \pm m$ . Удовлетворенность медицинской помощи, оказанной бригадами СМП, оценивали по результатам обслуживания неотложных вызовов [2,3].

Результаты: Средний возраст в исследуемой выборке у мужчин составил –  $49 \pm 10$  лет, у женщин –  $53 \pm 10$  лет. Процентное соотношение мужчин – 32%, женщин – 68%. Основные причины вызова бригады СМП: заболевания сердечнососудистой системы – 53%; заболевания мочеполовой системы – 12%; заболевания легких – 11%; заболевания желудочно-кишечного тракта – 10%; заболевания нервной системы – 10%; травмы – 4%.

Частота вызова бригады СМП: 2 раза в неделю и более –  $24 \pm 4,3$ ; 1 раз в неделю –  $29 \pm 4,5$ ; 1 раз в месяц –  $10 \pm 3$ ; 1 раз в 6 месяцев –  $14 \pm 3,5$ ; 1 раз в год –  $23 \pm 4,2$ .

Время ожидания приезда бригады СМП: 15 минут и менее –  $28 \pm 4,5$ ; 15-30 минут –  $36 \pm 4,8$ ; 30-60 минут –  $31 \pm 4,6$ ; 60-90 минут –  $5 \pm 2,2$ .

Результаты обследования бригадой СМП: Госпитализация – 36%; оказание помощи на месте – 25%; оказание помощи на месте и передача под наблюдение участкового терапевта – 39%.

Результаты показателей удовлетворенности представлены в таблице 1.

**Показатели удовлетворенности населения помощью,  
полученной в СНМП (%)**

Признак	Пол	
	Мужчины	Женщины
Доволен (на) в высокой степени	7	13
Вполне доволен (на)	18	38
В среднем нормально	4	7
Не доволен (на)	3	10
Итого	32	68

Выводы: 1. Доступность оказанной скорой неотложной медицинской помощи при обслуживании неотложных вызовов фельдшерскими бригадами высокая. 2. 87% населения удовлетворены помощью, полученной в СНМП. Полученный результат на 9,1% превышает общереспубликанский уровень. Достоверных различий в удовлетворенности медицинской помощью между мужчинами и женщинами не выявлено.

**Список литературы:**

1. Организация скорой (неотложной) медицинской помощи населению: метод. рекомендации/ Т.П.Павлович, Н.Н.Пилипцевич, А.К.Цыбин.- н.: БГМУ, 2011 – 42 с. 2
2. Методика оценки эффективности деятельности врачей общей практики и врачей-терапевтов участковых (инструкция по применению), - В.С. Глушанко, Н.А. Артеменко, Витебск, 2010.
3. Методические рекомендации кафедры Общественного здоровья и здравоохранения БГМУ.

## **НАПРЯМ 3. ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ**

**Андрійчук В. М.**

*кандидат медичних наук, асистент*

**Стрій В. В.**

*кандидат медичних наук, асистент*

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

**Андрійчук Л. В.**

*викладач*

Вінницький медичний коледж імені академіка Д. К. Заболотного  
м. Вінниця, Україна

### **ОРГАНІЗАЦІЯ І ЗМІСТ ПРОФЕСІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ФАХІВЦІВ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ**

Процеси реструктуризації та модернізації, що відбуваються в медичній галузі, зумовлюють необхідність змін у змісті професійної підготовки фахівців фармацевтичного профілю, пошуку інноваційних підходів до розвитку фармацевтичної освіти. Діяльність вищих медичних і фармацевтичних навчальних закладів I-IV рівнів акредитації має спрямовуватися на професійну підготовку медичних і фармацевтичних кадрів високої кваліфікації, конкурентоспроможних на ринку праці, здатних до саморозвитку, неперервного вдосконалення в професійній діяльності, підготовлених до прийняття й реалізації нестандартних рішень в умовах ринкової економіки, готових нести відповідальність за результати своєї праці [3, с. 20-24]. На основі аналізу наукової літератури видно, що проблема підготовки фахівців фармацевтичного профілю у вищих навчальних закладах I-IV рівнів акредитації, вивчення та наукове обґрунтування педагогічних умов професійної підготовки фахівців фармації не була предметом комплексного дослідження [4, с. 2-16].

Відповідно до статті 30 Закону України «Про освіту» підготовка молодших спеціалістів (фахівців з повною загальною середньою освітою), бакалаврів (фахівців з базовою вищою фармацевтичною освітою), спеціалістів та магістрів (фахівців з повною вищою фармацевтичною освітою)

здійснюється за освітньо-кваліфікаційними рівнями (ступеневою освітою) згідно з відповідними освітньо-професійними програмами. Підготовка фахівців з повною загальною середньою, базовою та повною вищою медичною освітою проводиться за очною (стаціонарною) формою, а з базовою та повною вищою фармацевтичною освітою - за очною (стаціонарною) і заочною формами навчання [1, с 21-28].

Молодший спеціаліст фармацевтичного профілю - це освітньо-кваліфікаційний рівень фахівця, який на основі базової або повної загальної середньої освіти здобув загальнокультурну підготовку, спеціальні знання та уміння, має певний досвід їх застосування для розв'язання типових професійних завдань, передбачених для відповідних посад у галузі охорони здоров'я. Освітньо-професійна програма підготовки молодшого спеціаліста фармацевтичного профілю складається з навчальних дисциплін гуманітарного, соціально-економічного, фахового спрямування і практичної підготовки та реалізується, як правило, вищими фармацевтичними навчальними закладами I–II рівнів акредитації. Вищий фармацевтичний навчальний заклад більш високого рівня акредитації може здійснювати підготовку молодших спеціалістів фармацевтичного профілю, якщо в його складі є відповідний заклад освіти I–II рівнів акредитації або структурний підрозділ. Нормативний термін навчання на основі повної загальної середньої освіти не може перевищувати трьох років, а на основі базової загальної середньої освіти - чотирьох років.

Бакалавр фармацевтичного профілю - це освітньо-кваліфікаційний рівень фахівця, який пройшов підготовку на основі повної загальної середньої освіти і здобув поглиблені фундаментальні та професійно орієнтовані знання і уміння, має високий рівень кваліфікації, загальної культури і здатний розв'язувати професійні завдання, що передбачені для відповідних посад у галузі охорони здоров'я. Освітньо-професійна програма підготовки бакалавра фармацевтичного профілю забезпечує здобуття базової вищої фармацевтичної освіти за напрямом підготовки та кваліфікації бакалавра на основі повної загальної середньої освіти і складається з гуманітарних, соціально-економічних, фундаментальних та професійно орієнтованих дисциплін, а також практичних навичок і умінь та реалізується вищими фармацевтичними навчальними закладами II–IV рівнів акредитації. Нормативний термін навчання визначається освітньо-професійними програмами, але не може перевищувати чотирьох років, а для осіб, що мають

освітньо-кваліфікаційний рівень молодшого спеціаліста фармацевтичного профілю, зменшується на один рік. Здобуття базової вищої фармацевтичної освіти та кваліфікації бакалавра підтверджується державною атестацією після виконання відповідних освітньо-професійних програм. Особи, які успішно пройшли державну атестацію, отримують документи встановленого зразка про здобуття базової вищої фармацевтичної освіти за відповідним напрямом підготовки та кваліфікації бакалавра.

Спеціаліст-провізор - це освітньо-кваліфікаційний рівень фахівця, який на основі повної загальної середньої освіти та базової вищої фармацевтичної освіти за напрямом підготовки здобув спеціальні знання і уміння, має певний досвід їх застосування для розв'язання складних професійних завдань, передбачених для відповідних посад галузі охорони здоров'я. Освітньо-професійна програма підготовки спеціаліста передбачає здобуття повної вищої фармацевтичної освіти за спеціальністю. Кваліфікація спеціаліста присвоюється після проходження спеціалізації (інтернатури). Освітньо-професійна програма підготовки спеціаліста за спеціальністю складається з гуманітарних, фундаментальних, соціально-економічних, професійно орієнтованих дисциплін та практичної підготовки. Програма підготовки спеціаліста в інтернатурі складається з професійно орієнтованих дисциплін і практичної підготовки. Нормативний термін навчання за спеціальністю визначається освітньо-професійними програмами, але не може бути менше ніж 5–6 років, а для осіб, що мають освітньо-кваліфікаційний рівень бакалавра за відповідною до напрямку підготовки спеціальністю, зменшується на один рік. Нормативний термін навчання за кваліфікацією визначається навчальними програмами за фахами підготовки, але не може бути менше ніж 1–2 роки. Здобуття повної вищої фармацевтичної освіти за спеціальністю здійснюється після виконання відповідних освітньо-професійних програм підготовки та підтверджується в період державної атестації. Кваліфікація спеціаліста з певного провізорського фаху присвоюється після виконання навчальної програми (індивідуального плану) в інтернатурі та атестації фахівців з вищою фармацевтичною освітою.

Магістр фармації - це завершений освітньо-кваліфікаційний рівень фахівця, який на основі повної вищої фармацевтичної освіти або на основі кваліфікації бакалавра здобув поглиблені загальнокультурні, соціально-правові та спеціальні знання й уміння, має досвід їх застосування в охоро-

ні здоров'я і фармації та захистив на вченій раді вищого фармацевтичного навчального закладу (факультету) магістерську роботу. Підготовка магістрів здійснюється у вищих фармацевтичних навчальних закладах IV рівня акредитації та проводиться, як правило, одночасно з підготовкою спеціалістів в інтернатурах за освітньо-професійними програмами (наукового спрямування) фахової підготовки. Підготовка магістрів фармації з окремих спеціальностей проводиться за освітньо-професійними програмами (наукового спрямування). Спеціалісти, які повністю виконали освітньо-професійні програми за фахом підготовки, захистили на вченій раді вищого фармацевтичного навчального закладу (факультету) магістерську роботу, отримують диплом магістра фармації про здобуття повної вищої освіти за спеціальністю та кваліфікації магістра [2, с. 8-16].

Основними принципами підготовки майбутніх фармацевтів, як і всіх медичних працівників, є такі: неперервність та ступеневість фармацевтичної освіти залежно від кваліфікації, що набувається, неперервність освіти досягається шляхом утворення навчально-виробничих комплексів, до складу яких входять профільні (медичні) класи загальноосвітніх шкіл, медичні ліцеї, вищі навчальні заклади I-IV рівнів акредитації, медичні установи. Ступеневість фармацевтичної освіти передбачає завершену і поступову наскрізну підготовку фахівців у галузі фармації на кожному освітньо-кваліфікаційному рівні. Динамічний характер навчання, що забезпечується постійним коригуванням змісту освіти відповідно до досягнень світової і вітчизняної науки, практики організації медичної та фармацевтичної справи та потребами розвитку сфери охорони здоров'я країни. Відкритість системи підготовки фахівця фармацевтичного профілю, що передбачає створення програм, які реалізують передові інформаційні технології навчання, сприяють запозиченню всього прогресивного в науці і практиці, індивідуалізації процесу навчання. Забезпечення об'єктивного контролю рівня якості підготовки фахівців фармацевтичного профілю за допомогою стандартизованих методик визначення відповідності досягнутого в результаті реалізації освітньо-професійної програми рівня знань і навичок вимогам освітньо-кваліфікаційної характеристики. Поєднання теорії і практики, що забезпечується на всіх рівнях підготовки медичних і фармацевтичних фахівців шляхом упровадження відповідних моделей навчання. Медичний і фармацевтичний працівники мають бути такими, що

гарантує збереження медичної таємниці, коректними, гуманними, обов'язковими [2, с. 30-36].

Отже підготовку фахівців фармацевтичного профілю в Україні здійснюють за освітньо-кваліфікаційними рівнями молодшого спеціаліста, бакалавра, спеціаліста та магістра. У коледжах здійснюється підготовка молодших спеціалістів-фармацевтів та бакалаврів фармації, а навчання спеціалістів та магістрів відбувається у вищих навчальних закладах більш високого рівня акредитації. Суспільна значущість і складність професії фармацевта вимагає від нього високого рівня професійної підготовки, досконалих знань сучасної теорії та фармацевтичної практики, опанування навичками, відповідними методами фармацевтичної діяльності. Таким чином професійну підготовку фахівців фармацевтичного профілю ми розуміємо як складову системи ступеневої освіти, яка передбачає оволодіння знаннями, вміннями, навичками, визначеними в галузевому стандарті вищої освіти, необхідних майбутньому фахівцю з метою надання фармацевтичної допомоги і спрямована на максимально повноцінну професійну самореалізацію особистості, зорієнтовану на кон'юнктуру ринку.

### **Список літератури:**

1. Наказ Міністерства освіти України від 2 червня 1993 року № 161 «Про затвердження Положення про організацію навчального процесу у вищих навчальних закладах»
2. Наказ МОЗ України від 24 лютого 2000 р. № 35 «Про затвердження Положення про особливості ступеневої освіти медичного спрямування»
3. Бойчук І. Д. Науково-теоретичні основи професійної підготовки фармацевтів у коледжі / І. Д. Бойчук // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання та спорту: [зб. наук. праць]. – Харків, 2009. - № 9. – С. 20-24.
4. Кайдалова Л. Г. Педагогічні технології формування професійних умінь і навичок студентів вищого фармацевтичного закладу. Автор. дисерт. канд. пед. наук. Харків – 2003. – 21 с.



**Баюрка С. В.**  
*кандидат фармацевтичних наук, доцент*  
**Карпушина С. А.**  
*кандидат хімічних наук, доцент*  
Національний фармацевтичний університет  
м. Харків, Україна

## **РОЗРОБКА МЕТОДІВ ІДЕНТИФІКАЦІЇ ТА КІЛЬКІСНОГО ВИЗНАЧЕННЯ ВЕНЛАФАКСИНУ, ПРИДАТНИХ ДЛЯ ХІМІКО-ТОКСИКОЛОГІЧНОГО АНАЛІЗУ**

Венлафаксин (1-[2-(диметиламіно)-1-(4-метоксифеніл) етил] циклогексанола гідрохлорид) – антидепресант, за механізмом фармакологічної дії є селективним інгібітором зворотнього нейронального захвату серотоніну та норадреналіну. Зазначена група лікарських речовин належить до нової генерації антидепресантів та знайшла широке застосування в сучасній медичній практиці. Відмічені неодноразові випадки гострих та смертельних отруєнь венлафаксином [1, р. 349-358; 2, р. 255]. Для встановлення причини отруєння важливе значення мають результати хіміко-токсикологічного дослідження біологічних об'єктів (біологічних рідин організму, біологічного матеріалу) на вміст в них токсичної речовини. Метою нашого дослідження була розробка чутливих, специфічних, а також простих та доступних методів ідентифікації та кількісного визначення венлафаксину, придатних для цілей хіміко-токсикологічного аналізу.

Нами було встановлено умови виявлення та ідентифікації венлафаксину за допомогою тонкошарової хроматографії. Хроматографічне дослідження проводили з використанням рухомих фаз, рекомендованих ТІАФТ [3, р. 361-364] та деяких інших, що знайшли застосування при судово-токсикологічних дослідженнях [4, с. 64-65]. Нами було обрано три рухомі фази з низькою кореляцією значень  $R_f$  венлафаксину [3, р. 361]: хлороформ-метанол (90:10), метанол-амонію гідроксид 25 % розчин (100:1,5) та толуен-ацетон-етанол-амонію гідроксид 25 % розчин (45:45:7,5:2,5) (хроматографічні пластинки Merck (Silica gel 60 F<sub>254</sub>), як проявник використовували реактив Драгендорфа у модифікації за Мун'є (оранжевий колір плям препарату на жовтому фоні; чутливість – 5,0 мкг венлафаксину в пробі), значення  $R_f$  у наведених рухомих фазах становили, відповідно,  $0,40 \pm 0,02$ ;  $0,71 \pm 0,02$ ;  $0,87 \pm 0,02$ . Вивчення поведінки вен-

лафаксину в УФ-області спектру показало наявність смуг поглинання при довжинах хвиль  $226\pm 2$ ;  $277\pm 2$  та  $284\pm 2$  нм (розчин в метанолі).

Зазначений антидепресант утворював забарвлення у присутності реактиву Ерדмана (коричневе, що переходило у брудно-жовте), Манделіна (коричневе, що переходило у темно-червоне, а потім у синє та зелене), Лібермана (коричневе, що переходило у темно-червоне, а потім у яскраво-червоне), Фреде (зеленувате, що переходило у фіолетове по краю), Маркі (блідо-коричневе). Чутливість вказаних реакцій становила 4,0–10,0 мкг в пробі.

Було розроблено умови для кількісного визначення венлафаксину за допомогою УФ-спектрофотометрії. Визначення проводили у максимумі світлопоглинання при довжині хвилі 277 нм. Встановлена нами градувальна залежність мала вигляд:  $Y = (0,00371\pm 2\cdot 10^{-5})\cdot X$ , де  $Y$  – оптична густина;  $X$  – концентрація розчину мкг/мл ( $r=0,999$ ). Лінійність виконувалась у межах концентрацій від 25 до 300 мкг/мл; LOQ=27 мкг/мл (RSD=10,4%); RSD в області середніх та високих концентрацій не перевищувало 3%. Таким чином, розроблені методики за чутливістю та точністю відповідають вимогам до хіміко-токсикологічного аналізу біологічних об'єктів [5, р. 24] та можуть бути використані при хіміко-токсикологічних дослідженнях на венлафаксин.

### Список літератури:

1. Launiainen T., Rasanen I., Vuori E. et al. // Int. J. Legal Med. – 2011. – V. 125 (3).
2. Whyte I.M., Dawson A.H. // J. Toxicol. Clin. Toxicol. – 2001. – V. 39 (3).
3. Clarke's Analytical Forensic Toxicology / S. Jickells, A. Negrusz. – London: Pharmaceutical Press, 2008. – 648 p.
4. Петюнин Г.П., Чубенко А.В., Дмитриевская Ж.В. / Проблеми діагностики, профілактики та лікування екзогенних та ендогенних інтоксикацій: тез. доп. Всеукр. наук.-практ. конф.; м. Чернівці, 16-18 жовт. 2004 р. – Чернівці: Медик, 2004.
5. Guidance for the Validation of Analytical Methodology and Calibration of Equipment used for Testing of Illicit Drugs in Seized Materials and Biological Specimens. – United Nations, New York, 2009. – 67 p.

## **СТАНДАРТИ НАЛЕЖНОЇ АПТЕЧНОЇ ПРАКТИКИ – ВАЖЛИВИЙ КРОК ГАРМОНІЗАЦІЇ З МІЖНАРОДНИМИ ВИМОГАМИ**

Згідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 30 травня 2013 року №455 спільна настанова Всесвітньої організації охорони здоров'я та Міжнародної фармацевтичної федерації «Належна аптечна практика: Стандарти якості аптечних послуг» (настанова з НАП) рекомендована до застосування в якості базового інформаційного документа для розробки стандартів належної аптечної практики (НАП) в Україні [1].

У настанові з НАП виділяється чотири головні ролі фармацевтів у системі охорони здоров'я:

1. Виготовлення, отримання, зберігання, призначення, застосування, відпуск і утилізація лікарських засобів.
2. Забезпечення ефективного ведення медикаментозної терапії.
3. Підтримання та поліпшення професійної діяльності.
4. Сприяння підвищенню ефективності системи медичної допомоги.

Настанова з НАП являє собою керівництво з конкретних функцій і видів діяльності фармацевтичних працівників, яке призначене для використання національними професійними фармацевтичними асоціаціями, а також державними органами влади та іншими органами, відповідальними за складання відповідних документів у своїх країнах [2]. Таким чином, у кожній країні мають бути розроблені конкретні стандарти НАП, зважаючи на рівень надання фармацевтичних послуг населенню та розвитку аптечної мережі. Слід також врахувати, що на сучасному етапі в Україні не можуть бути запроваджені всі стандарти, що рекомендовані спільною настановою з НАП, оскільки деякі з них не мають законодавчого регулювання, а інші потребують змін у професійному навчанні фахівців фармації.

На нашу думку, стандарт НАП – рекомендаційний документ, що у подальшому може набути нормативного характеру, який визначає перелік норм і вимог щодо надання якісної фармацевтичної допомоги та відповід-

ність аптечних закладів критеріям, що дозволяють охарактеризувати їх діяльність як належну.

Національні стандарти НАП мають відповідати вимогам законодавства у сфері фармацевтичного забезпечення, а в той же час встановлювати додаткові рекомендації, що дозволяють оцінити якість роботи фахівця як особи, що надає аптечні послуги споживачеві. У зв'язку з цим, стандарт є одним з важливих інструментів підвищення рівня фармацевтичної допомоги.

### **Список літератури:**

1. Наказ МОЗ України від 30.05.2013 № 455 «Про настанову ВООЗ та МФФ «Належна аптечна практика: Стандарти якості аптечних послуг» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zakon.nau.ua/doc/?uid=1039.12816.0>
2. Належна аптечна практика: Стандарти якості аптечних послуг (Спільна настанова МФФ/ВООЗ з НАП) [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/897\\_009](http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/897_009)

**Гурьянова М. Н.**

*кандидат фармацевтических наук*

**Григорьева А., Саяпова И.**

ГБОУ ВПО «Пермская государственная фармацевтическая академия»

г. Пермь, Российская Федерация

## **ЭТАПЫ СОЗДАНИЯ ПРЕДПРИЯТИЙ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ПЕРМСКОЙ ГУБЕРНИИ В НАЧАЛЕ XX ВЕКА**

В Российской Федерации принята концепция федеральной целевой программы «Развитие фармацевтической и медицинской промышленности Российской Федерации на период до 2020 года и дальнейшую перспективу». В ней отмечается, что на современном этапе отечественная фармацевтическая промышленность отстает в своем развитии от аналогичных отраслей экономически развитых стран по номенклатуре выпускаемой продукции.

Подобное состояние отечественной фармацевтической промышленности отмечалось в конце XIX - начале XX веков. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение этапов создания отечественных промышленных фармацевтических предприятий на примере Пермской губернии.

Нами были изучены нормативные документы Российской империи, материалы фондов Государственного архива Пермского края, публикации пермских ученых. На основании обобщения полученного материала выделено 3 этапа создания промышленных фармацевтических предприятий в Пермской губернии.

Первый этап связан с созданием отечественного производства вакцин и сывороток по инициативе земства. Порядок открытия в губерниях химико-бактериологических кабинетов (лабораторий) был установлен в 1889 году. Такие лаборатории проводили исследования выделений по поручению практикующих врачей. Лабораторию мог открыть любой врач, химик или фармацевт. Желаящие открыть химико-бактериологические кабинеты (лаборатории) должны были предварительно уведомить об этом местное врачебное управление [18, с.608]. В Перми бактериологическая лаборатория была открыта на год раньше, в 1898 году. Впоследствии она была переименована в «Бактериологический институт». Организатором лаборатории явился профессор В.М. Здравосмыслов, который в 1897г. переехал в Пермь по приглашению Пермского губернского земства. В 1900 году в лаборатории изготовили первую серию противодифтерийной лошадиной сыворотки, с 1908г. начался выпуск противоскарлатинозной и противохолерной вакцины, с 1911г. – противодизентерийной вакцины. В 1913г. Бактериологический институт получил Почетный отзыв гигиенической выставки в Дрездене и Почетный диплом Всероссийской гигиенической выставки [6, с.106].

Второй этап связан с расширением функций губернских земских химико-аналитических лабораторий. Первый химико-аналитический кабинет в Пермской губернии был открыт земством в 1890 году в Перми при Пермской губернской аптеке. Кабинет должен был обеспечивать контроль качества лекарственных средств. 26 мая 1903 года кабинет получил статус лаборатории. С момента создания лаборатория стала изготавливать небольшое количество галеновых препаратов для нужд земских аптек [7].

Третий этап связан с созданием мелких промышленных фармацевтических предприятий, которые также носили звание лаборатории. В 1893

году Сенат издал указ, который должен был способствовать открытию новых промышленных фармацевтических лабораторий. В указе были приведены новые облегченные правила открытия лаборатории: *«открытие частных химических станций и лабораторий не ограничивается, по действующим законам, никакими особыми правилами, сравнительно с прочими учреждениями частной промышленности. Ходатайство кого-либо о разрешении открыть ему станцию для химического исследования продуктов, как не отнесенное законом к кругу дел, подведомственных губернскому правлению, не подлежит вовсе рассмотрению его»* [8, с.608]. В Екатеринбургском уезде Пермской губернии лаборатория для производства галеновых препаратов была учреждена земством в 1909 году. Она снабжала Екатеринбургский родильный дом, несколько заводских больниц и аптек, посторонние медицинские организации [1].

В период войны с Германией повысилась потребность в медицинских товарах. В период с 1915 по 1918гг. в Пермской губернии было открыто несколько лабораторий по производству перевязочных средств и лекарственных препаратов. В 1915 году на базе здания, которое занимали Екатеринбургская земская лаборатория по производству галеновых препаратов и аптечный склад, была создана центральная нормальная земская аптека с лабораторией без права вольной ручной продажи и платного рецептурного отпуска. Аптека находилась под управлением провизора А. В. Могильского. Лаборатория производила сложные фармацевтические препараты (за 1915 год было выпущено 4482 кг. галеновых и фармацевтических препаратов). Произведенные препараты направлялись в лазареты для раненых [1]. В 1916 году на имя пермского врачебного инспектора подавал прошение врач Аркадий Давидович Левинзон. Он просил разрешения открыть лабораторию для изготовления медико-фармацевтических препаратов согласно требованиям Российской Фармакопеи. В это время еще полностью действовало законодательство о правилах открытия аптек, поэтому была проведена проверка этических и моральных качеств соискателя. В дело вложен отзыв правителя канцелярии о том, что *«о враче Левинзоне В.Д. неблагоприятных, как в нравственном, так и в политическом отношении сведений не имеется»*. Однако открыта ли была эта лаборатория - неизвестно, в деле нет разрешающего документа. В деле подшит только ответ врачебного отдела, который напоминает соискателю, что для открытия лаборатории он должен предоставить сведения о том, какие именно слож-

ные фармацевтические препараты собирается он изготавливать в лаборатории и кто будет управляющим новой лабораторией [4]. Дело об открытии в Екатеринбурге лаборатории провизорами К. Соломоновым и М. Шмире (1918-1919гг.) гораздо объёмнее, и его материалы свидетельствуют о том, что провизоры очень хорошо знали требования Российского законодательства о правилах открытия лабораторий и деятельности промышленных фармацевтических предприятий. Заявители предполагали выпускать галеновые, фармацевтические, патентованные, косметические, парфюмерные и технико-химические препараты. К моменту подачи заявления их лаборатория уже была создана и оборудована. В заявлении точно называется адрес лаборатории (Васнецовская улица №140). Заранее был определен и круг покупателей продукции лаборатории: военные лазареты, городские, земские и общественные аптеки. И в сентябре 1918г. медицинский отдел Главного Управления Внутренних дел разрешил открыть в городе Екатеринбург фармацевтическую и теххимическую лабораторию [3]. Другая галеновая лаборатория была открыта 1 мая 1919 года в Екатеринбурге, на Уктусской улице дом 23 по заявлению владельца аптеки Плоткина Д. М. Отмечено, что заявитель уже имел опыт изготовления на базе своей аптеки таких медицинских товаров, как одеколон, мятная вода, крем для лица и для рук, мазь от веснушек, пудра, зубной эликсир, пластыри. Лаборатория также была заранее оборудована, в неё был приглашен управляющим провизор А.К. Белов [5].

В Перми заявление на открытие лаборатории для приготовления сложных фармацевтических препаратов было подано главному врачебному инспектору в марте 1918 года наследницами В.К. Михайловой (владелицы аптекарских магазинов). Из всех заявителей, они наиболее серьезно подошли к созданию лаборатории. На момент подачи прошения, заявители уже оборудовали двухэтажный каменный дом по Петропавловской улице № 39, в нем были проведены водопровод и канализация. В лаборатории было создано два отделения. Отделение галеновых препаратов было оборудовано перегонным кубом, плитой, весами, машиной резки корней и трав, четырьмя перколяторами, тазами и котлами для мазей, ступками и стеклянной посудой. Отделение перевязочных средств было снабжено бинторезной машиной, прессом, вытяжным шкафом. Заявители просили разрешение на изготовление простых галеновых препаратов (мазей и пластырей) и перевязочных средств (бинтов и индивидуальных пакетов). Для

управления лабораторий был приглашен провизор И.А. Корепанов. Лаборатория была осмотрена чинами губернской врачебной инспекции, которые вынесли решение, что лаборатория соответствует требованиям закона, и в ней можно организовать производство простых галеновых препаратов и перевязочных средств [2].

Таким образом, в Пермской губернии был решен вопрос об обеспечении населения отечественными вакцинами, сыворотками, перевязочными средствами, простыми и сложными лекарственными препаратами.

### **Список литературы:**

1. ГАПК Ф.143, опись 1, дело 506. Дело об открытии Екатеринбургской центральной земской нормальной аптеки.
2. ГАПК Ф.143, опись 1, дело 938. Дело о разрешении открыть наследницам В.К. Михайловой в Перми по Петропавловской улице №39 лабораторию для приготовления сложных фармацевтических препаратов.
3. ГАПК Ф. 143, опись 1, дело 717. Дело по рапорту провизора К. Соломонова и М. Шмире об открытии в Екатеринбурге химико-фармацевтической лаборатории.
4. ГАПК Ф. 143. Опись 1, дело 653. Прошение врача Левинзона А.Д. О разрешении открыть в Екатеринбурге лабораторию для приготовления медико-фармацевтических препаратов и приборов.
5. ГАПК Ф. 143. Опись 1, дело 716. Дело об открытии в г. Екатеринбурге содержанием аптеки Д.М. Плоткиным химико-фармацевтической лаборатории.
6. Гельднер Л.Б. Роль пермских ученых в становлении и развитии микробиологии на Урале. Тезисы докладов научной историко-медицинской конференции урало-сибирской областей (24-27 мая 1962 г.) Пермь. 1962. С.106
7. Отчет о деятельности химико-аналитической губернской лаборатории за 1903 год (Архив музея ПГФА. Основной фонд)
8. Фрейберг Н.Г. Врачебно-санитарное законодательство в России. СПб.: 1908. Тип. В. Безобразов и Комп. В.О. Большой пр.61. Глава 6. Лаборатории и кабинеты для исследований, с. 608.



**Дроговоз К. В.**  
*доктор фармацевтичних наук,  
здобувач кафедри клінічної фармакології ІПКСФ НФаУ*

**Бусигін О. С.**  
*доктор медичних наук, професор*  
Державний науковий центр лікарських засобів та медичної продукції

**Зайченко Г. В.**  
*завідуюча кафедрою клінічної фармакології ІПКСФ НФаУ*  
*м. Харків, Україна*

## **ДОКЛІНІЧНЕ ВИВЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ АНТИМІКРОБНОЇ АКТИВНОСТІ НОВОГО ВАГІНАЛЬНОГО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ КЛІВАЗОЛ В ДОСЛІДАХ IN VITRO**

Лікування та профілактика інфекційних захворювань генітального тракту у жінок є актуальною проблемою, яка сьогодні постає перед лікарями акушерами-гінекологами. Ускладнення діагностики та лікування даної патології полягає в тому, що інфікування здійснюється частіше змішаною мікрофлорою, тобто мікробними асоціаціями [1,2,7]. Це, в свою чергу, потребує застосування комбінованої схеми лікування та відповідного асортименту лікарських препаратів [4,6,8]. Враховуючи той факт, що все частіше зростає резистентність збудників до традиційних хіміотерапевтичних лікарських засобів, актуальним є створення нових комбінованих препаратів. Раціональним є дотримання певних умов при створенні нових засобів топікальної дії, а саме до їх складу повинні входити субстанції з широким спектром антимікробної дії, до яких у мікроорганізмів немає природної та набутої резистентності, та використання комбінованих антимікробних засобів різної спрямованості дії. Метою даної роботи стало порівняльне вивчення специфічної антимікробної (антибактеріальної та антифунгальної) активності в дослідях in vitro нового вагінального крему Клівазол, розробленого ОАО “Фітофарм” спільно з ДП «ДНЦЛЗ» під керівництвом проф. М.О. Ляпунова. Критерієм оцінки специфічної антимікробної активності Клівазола стало підтвердження його інгібуючої дії по відношенню до патогенних бактерій та грибів [3,5]. Вибір тест-мікроорганізмів для досліджень проводили з урахуванням етіологічної структури захворювань, при яких застосовується препарат, та спектра дії

основних антимікробних компонентів – кліндаміцина та міконазола. Порівняння проводили з монокомпонентними вагінальними препаратами, які містять кліндаміцин (далацин) та міконазол (гінезол 7). Як тест-культури використовували еталонні та клінічні штами бактерій, отримані в ДІСК ім. Л. А. Тарасевича (Росія, м. Москва). Для вивчення антифунгальної дії в якості тест-культур використовували еталонні штами грибів, отримані в НДЛ морфології та біології грибів Російського мікологічного центру (м. Санкт-Петербург) та інституті мікробіології та вірусології ім. Д. К. Заболотного.

Проведенні дослідження антимікробної активності комбінованого препарату Клівазол показали, що препарат виявляє виразну антибактеріальну та антифунгальну види дії, володіє більш широким спектром антимікробної активності у порівнянні з препаратами Далацин та Гінезол 7. Розширення спектру антимікробної дії обумовлено синергізмом комбінації діючих речовин з антибактеріальною та антифунгальною активністю у складі препарату Клівазол.

За ступенем виразності антибактеріального ефекту досліджуваний комбінований препарат знаходився на рівні препарату порівняння Далацин, та перевищував дію препарату порівняння Гінезол 7 за ступенем виразності антифунгального ефекту. На підставі проведених експериментів слід відзначити доцільність подальшого клінічного дослідження новоствореного комбінованого крему.

### **Список літератури:**

1. Анкирская А.С. Неспецифический вагинит. Гинеколог 2005;4:15-18
2. Буданов П.В. Смешанные вульвовагинальные инфекции- проблемы терапии и экстренной профилактики. Вопросы гинекологии акушерства и перинатологии 2005;4:4:13-16.
3. Вивчення специфічної активності протимікробних лікарських засобів: Методичні рекомендації / Волянський Ю. Л., Гриценко І. С., Широбок В.П., Смірнов В. В. та ін. – К.: МОЗ України, Державний Фармакологічний центр, 2004. – 38 с.
4. Компендиум 2008 – лекарственные препараты / Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. – К.: МОРИОН, 2008. – 2270 с.

5. Методические указания по экспериментальному (доклиническому) изучению лекарственных препаратов для местного лечения гнойных ран. – М.: 1989. – 45 с.
6. Регистр лекарственных средств России – Энциклопедия лекарств. 15 вып. / Гл. ред. Г.Л. Вышковский. – М.: «РЛС-2007». – 2007.
7. Серов В.Н. Особенности инфекции в акушерстве, гинекологии и перинатологии. Рус мед журн 2006;14:1:2-5.
8. СПРАВОЧНИК ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России: Справочник. – М.: АстраФармСервис, 2008. – 1488 с.

**Полковникова Ю. А.**

*кандидат фармацевтических наук*

**Провоторова С. И., Веретенникова М. А.**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Воронежский государственный университет»  
г. Воронеж, Российская Федерация

## **ИЗУЧЕНИЕ СТАБИЛЬНОСТИ РЕКТАЛЬНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ**

Разработка готового лекарственного средства (ЛС) включает решение комплекса взаимосвязанных задач: фармацевтическую разработку, доклиническое медико-биологическое изучение, клинические исследования. Изучение стабильности и установление срока годности новых фармацевтических субстанций (ФС) и готовых ЛС является необходимой составляющей данной программы.

Цель изучения стабильности - это, прежде всего, получение данных об изменении качества ЛС в процессе хранения, о влиянии на качество различных факторов окружающей среды (высоких и низких температур, температурных колебаний, влажности, света), а также регламентации условий хранения, сроков годности.

Требования и рекомендации по изучению стабильности ФС и ЛС описаны в нескольких руководствах по качеству Международной конфе-

ренции по гармонизации технических требований к регистрации ЛС для человека (ICH), Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

Суппозитории готовили по общепринятой схеме выливания в металлические формы с учетом физико-химических свойств винпоцетина и суппозиторных основ. В качестве вспомогательных веществ использовали комбинацию твердого жира и глицирама 3%.

В связи с вышесказанным, целью настоящей работы являлось изучение динамики изменений основных показателей качества образцов опытных серий суппозиторий винпоцетина в процессе долгосрочного хранения и установление срока годности, а также исследование стабильности ЛС во время использования.

Объекты исследования. Образцы для испытаний были отобраны от 3 опытных серий суппозиторий винпоцетина, произведенных согласно описанной ранее технологической схеме [1].

Исследование стабильности образцов суппозиторий винпоцетина осуществляли на основании требований ГФ 12.

Образцы, отобранные для изучения стабильности, были заложены на экспериментальное хранение в условиях долгосрочных испытаний в режиме реального времени. Хранили образцы при температуре 8-15 °С. Общая продолжительность экспериментального хранения образцов составила 2 года. Контрольные испытания заложенных на хранение образцов проводились в соответствии с планом изучения стабильности со следующей периодичностью: через каждые 3 месяца в течение первого года хранения и через каждые 6 месяцев хранения - в дальнейшем.

Анализ заложенных на хранение образцов суппозиторий винпоцетина выполняли по следующим показателям: описание; подлинность; количественное определение винпоцетина. Исследования проводили с использованием разработанных нами методик, описанных в работах [2,3].

В таблице 1 представлены результаты испытаний суппозиторий. Содержание винпоцетина в суппозиториях не изменялось в течение всего времени экспериментального хранения и составило 0,0048 г.

## Показатели качества суппозиториев

1	Наименование	Допустимые пределы	Методы контроля
2	Описание	Суппозитории торпедо-видной формы светло-желтого цвета со специфическим запахом	Визуальный
3	Подлинность	УФ- спектр препарата в спирте этиловом в области от 190-380 нм должен иметь максимумы поглощения при 229±2 нм, 274±2 нм, 314±2 нм.	СФ УФ
4	Средняя масса	1,5	Весовой
5	Отклонение от средней массы	±5%	Весовой
6	Температура плавления	Не выше 37 °С	Капиллярный метод
7	Количественное определение	0,0045-0,0055	СФ УФ
	Хранение	При температуре 8-15°С	
8	Срок годности	2 года	

При изучении стабильности в условиях долгосрочных испытаний в режиме реального времени подтверждено, что основные показатели качества всех исследованных образцов опытных серий остаются стабильными при хранении в течение 2 лет при температуре хранения 8-15°С.

## Список литературы:

1. Стандартизация детской лекарственной формы «суппозитории с винпоцетином» / В.Ф. Дзюба [и др.] // Фармация.-2009.-№ 7. – С. 14-16.
2. Валидация УФ-спектрофотометрической методики количественного определения винпоцетина в суппозиториях / С.А. Боева [и др.] / Вестник Воронежского государственного университета. Сер.: Химия, Биология, Фармация.- 2009.- №2.- С. 157-160.
3. Оценка качества разработанных суппозиториев ноотропного действия /Ю.А. Полковникова [и др.] // Пути и формы совершенствования фармацевтического образования. Поиск новых физиологически активных веществ: материалы 5 Всерос. с междунар. участием науч. – метод. конф. «Фармобразование-2013».- Воронеж, 2013.- С. 452-453.

## **НАПРЯМ 4. МЕДИЧНО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ**

**Бойчук О. М.**  
*аспірант*

**Кузняк Н. Б.**  
*кандидат медичних наук, здобувач, доцент*  
*кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича*

Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, Україна

### **РОЗВИТОК НОСОВИХ РАКОВИН НА ВОСЬМОМУ ТИЖНІ ПЕРЕДПЛОДОВОГО ПЕРІОДУ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ**

На початку восьмого тижня внутрішньоутробного життя з'являється прохондральна тканина у товщі мезенхіми, яка утворює бічну стінку первинної носової порожнини. Ця тканина також присутня у зачатку нижньої носової раковини. Бічна стінка вистелена високим циліндричним епітелієм, який утворює три випини у бік прохондральної тканини. Наприкінці 8-го тижня прохондральна тканина перетворюється на незрілу хрящову. Вона має форму зігнутої пластинки товщиною 112-120 мкм. Внаслідок збільшення глибини випинів епітелію починають чітко контуруватися три носові раковини.

Верхня носова раковина представлена в основному мезенхімою і незначною пластинкою прохондральної тканини. Товщина раковини не перевищує 178-202 мкм, а її передньозадній розмір становить 622 мкм. Раковина спрямована донизу і медіально, виступає в носову порожнину на 120-126 мкм.

Середня носова раковина має аналогічний напрямок і товщину. Передньозадній розмір її досягає 864 мкм, а товщина – 242-254 мкм.

Нижня носова раковина має подібну будову і напрямок, але значно більше виступає в носову порожнину. Товщина її становить 442-464 мкм, передньозадній розмір збільшується до 1200 мкм.

Відстань між носовою перегородкою і вільним краєм верхньої носової раковини не перевищує 220 мкм, середньою – 240 мкм, а нижньою – 158 мкм.

Між носовими раковинами розміщуються носові ходи, з яких верхній та середній виражені краще, вони мають просвіт, а нижній майже не виражений, тому що нижня носова раковина на всьому протязі прилягає до дна носової порожнини.

**Зимин С. М.**

*кафедра клинической фармакологии и клинической фармации*

**Зупанец И. А.**

*доктор медицинских наук, профессор*

*кафедры клинической фармакологии и клинической фармации*

Национальный фармацевтический университет

г. Харьков, Украина

## **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ХОНДРОПРОТЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ОРИГИНАЛЬНОГО КОМБИНИРОВАННОГО ХОНДРОПРОТЕКТОРА**

Одной из наиболее распространенных жалоб пациентов являются боли в суставах, которые в большинстве случаев связывают с наличием дегенеративно–дистрофических заболеваний периферических суставов и позвоночника, в том числе остеоартроза (ОА). ОА является самой частой суставной патологией среди ревматических заболеваний – до 60%, а распространенность в общей популяции составляет 15-20%. Социальная значимость ОА определяется также резким снижением качества жизни у пациентов: резкое снижение двигательной активности приводит к социальной дезадаптации, потере трудоспособности, а в запущенных случаях и способности к самообслуживанию, особенно в старших возрастных группах. Кроме того, ОА является одной из основных причин преждевременной потери трудоспособности и инвалидности, уступая в этом только ишемической болезни сердца [1].

Согласно классификации Американской ассоциации ревматологов и Европейской антиревматической лиги, средства для лечения остеоартроза

подразделяются на симптом–модифицирующие и структурно–модифицирующие – в зависимости от степени их влияния на прогрессирование заболевания [2]. К первым относятся симптоматические препараты немедленного действия, а именно ацетаминофен, опиоидные анальгетики, анальгетические препараты и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), а также глюкокортикостероиды, которые способны быстро уменьшать боль, припухлость, скованность и улучшать функцию суставов. В противоположность им выделяют группу препаратов, модифицирующих структуру болезни, или так называемых хондропротекторов, которые сегодня являются одним из принципиальных назначений больным остеоартрозом. В настоящее время их относят к симптоматическим препаратам медленного действия с возможной структурно–модифицирующей активностью (Symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis – SYSADOA). Они, как и НПВП, включены в рекомендации EULAR и OARSI по лечению ОА [3,4]. К ним сегодня относят: глюкозамин (ГА) и хондроитин сульфат (ХС), диацерин, препараты гиалуроновой кислоты для внутрисуставных инъекций и экстракты авокадо и сои.

Несмотря на высокую хондропротекторную активность производных ГА и ХС, а также безусловную патогенетическую обоснованность их применения в терапии ОА, следует отметить недостаточную эффективность препаратов данной группы по противовоспалительному и анальгетическому действию, что несколько ограничивает возможности их применения у больных с ОА. В связи с этим, в настоящее время научный поиск в области разработки новых хондропротекторов направлен на создание комбинированных препаратов. Наше внимание привлек препарат Хондролайф крем-гель, предназначенный для наружного применения в качестве хондропротекторного средства. Препарат Хондролайф является оригинальной фармацевтической композицией для наружного применения, которая содержит в своем составе хондропротекторы глюкозамина гидрохлорид и хондроитина сульфат, а также камфору и ментол, оказывающие противовоспалительное, охлаждающее и отвлекающее действие и способствующие потенцированию положительного влияния хондропротекторов на течение воспалительно-деструктивных процессов в суставах больного.

С целью обоснования целесообразности применения препарата Хондролайф у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов, а также для определения характера его воздействия на течение экс-



периментального артроза, нами было проведено доклиническое изучение хондропротекторных свойств данного средства на модели системного стероидного артроза (ССА) у крыс в соответствии с методическими рекомендациями [5]. Моделирование ССА проводили путем трехкратного внутримышечного введения в мышцу бедра дексаметазона в разовой дозе 7 мг/кг с интервалом в 1 неделю. Для оценки степени активности патологического процесса на 4-ю неделю исследования часть животных контрольной группы (10 голов) выводили из эксперимента, путем декапитации под эфирным наркозом с целью получения биологического материала для проведения биохимических исследований. Начиная с 28-го дня эксперимента и на протяжении 4-х недель, все животные ежедневно получали соответствующие препараты, которые наносились наружно путем накожных аппликаций в области коленных суставов на обоих лапах в эквивалентных количествах – по 50 мг на каждую. В ходе нанесения препаратов проводили их тщательное втирание в кожные покровы крыс, таким образом, чтобы они быстрее всасывались, при этом не допускали их слизывания или стирания самими животными.

После завершения нанесения исследуемых препаратов (на 56-е сутки эксперимента) все животные подвергались декапитации под эфирным наркозом с целью получения биологического материала для проведения биохимических и морфологических исследований. В качестве параметров оценки степени хондропротекторного воздействия исследуемого объекта были использованы результаты динамики содержания в сыворотке крови N-ацетилглюкозамина (N-ацГА), что отображает интенсивность течения дегенеративно-дистрофических процессов в хрящевой ткани [61]. В качестве препарата сравнения был использован Хондроксид гель 5%, который наносился аналогичным образом в эквивалентной условно-терапевтической дозе.

Показатели обмена эндогенного N-ацГА можно рассматривать как неспецифические, но в то же время информативные маркеры деструктивных процессов соединительной ткани и эффективности проводимой фармакотерапии. В нашем исследовании в случае применения для лечения животных препарата Хондролэйф отмечалась позитивная динамика содержания N-ацГА в сыворотке крови крыс во всех фракциях, поскольку полученные показатели имели тенденцию к нормализации без достоверных отличий, как от группы контрольной патологии, так и от группы интакт-

ного контроля (за исключением свободной фракции). При этом уровень свободного N-ацГА увеличивался на 16% по сравнению с нелечеными животными, что, в свою очередь, говорит об увеличении регенераторного потенциала хрящевой ткани у крыс данной группы. Представленная картина подтверждается результатами анализа содержания N-ацГА в хрящевой ткани, где уровень гексозамина достигал 0,205 мг/г (без достоверных отличий от интактной группы) и достоверно (в 1,4 раза) превышал показатели группы контрольной патологии.

Совершенно иная картина наблюдалась при нанесении на суставы животных референс-препарата Хондроксид. Все изученные показатели находились на уровне контрольной патологии, при этом наблюдалась незначительная динамика снижения общего N-ацГА сыворотки крови за счет связанной фракции и повышения содержания N-ацГА в хрящевой ткани, но без достоверных отличий. Таким образом, по влиянию на содержание N-ацГА в суставном хряще Хондроксид значительно уступает активности Хондролайфа, что говорит о большей степени влияния последнего на снижение интенсивности деструктивных процессов в тканях коленных суставов животных с ОА и повышение регенераторных возможностей суставного хряща.

Следует отметить, что позитивная динамика показателей обмена эндогенного N-ацГА, которая в большей степени наблюдалась при введении исследуемого объекта, по всей видимости, связана с наличием в его составе свободного аминасахара ГА гидрохлорида, что обуславливает трансдермальное экзогенное поступление данного гексозамина в организм животных и, в первую очередь, в ткани коленных суставов. В то же время, в составе Хондроксида основным действующим веществом является хондроитин сульфат, который является гликозаминогликаном и содержит ГА в своей полимерной структуре в ковалентно связанном виде. Высокая молекулярная масса данного вещества, обусловленная полимерным строением, затрудняет его трансдермальное всасывание и снижает степень воздействия на суставной хрящ.

Таким образом, анализ полученных данных позволяет сделать вывод о том, что по результатам клинических наблюдений и биохимических исследований препарат Хондролайф проявляет позитивное воздействие на течение экспериментального артроза у крыс, и, следовательно, обладает

хондропротекторними своїми, при цьому превосходя по рівню активності референс-препарат Хондроксид.

### Список литературы:

1. Алексеева Л.И. Остеоартроз: из прошлого в будущее / Л.И. Алексеева, Е.С. Цветкова // Научно–практическая ревматология. – 2009. – № 2, приложение. – С. 31–37.
2. American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip and Knee / M.C. Hochberg, R.D. Altman, K.T. April [et al.] // Arthritis Care & Research. – 2012. – Vol. 64. – P. 465–474.
3. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic (ESCISIT) / W. Zhang, M. Doherty, B.F. Leeb [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2007. – Vol. 66. – P. 377–388.
4. Zang W. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence–based, expert consensus guidelines / W. Zang, R. Moskowitz, G. Nuki // Osteoarthritis and Cartilage. – 2008. – Vol. 16 (2). – P. 137–162.
5. Методические рекомендации по экспериментальному исследованию и клиническому изучению противоартрозных (хондромодулирующих) лекарственных средств / И.А. Зупанец, Н.А. Корж, Н.В. Дедух и др. – К., 1999. – 56 с.
6. Зупанець І.А., Попов С.Б., Шебеко С.К. та ін. Динаміка вмісту ендогенного N-ацетилглюкозаміну при запально-деструктивних процесах різної етіології та під впливом експериментальної терапії // Клінічна фармація. – 2004. – Т.8, №4. – С. 34-37.

**Лаврукова О. С.**

*кандидат медицинских наук, доцент*

ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет»

г. Петрозаводск, Российская Федерация

## **ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЭПИФИЗАРНОГО ХРЯЦА ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ**

Эпифизарный хрящ является одной из наиболее важных частей сустава. Современная литература содержит обширную информацию о состоянии опорно-двигательного аппарата, что, в настоящее время, позволило приблизиться к пониманию особенностей структуры и функции хряща [1, с. 99-103; 3, с. 57-62; 5, с. 59-65]. Состояние суставного хряща во многом определяет нормальную функцию сустава. Суставной хрящ изменяется под воздействием как внутренних, так и внешних факторов, одним из которых является изменение температурной среды обитания. Однако, в доступной (для широкого пользования) литературе практически отсутствуют сведения о состоянии суставного хряща при воздействии высокой температуры, которая может оказывать на него определенное воздействие.

Наиболее часто человек подвергается воздействию высоких температур на предприятиях, в структуре которых имеются «горячие» цеха (литейный, кузница, цех металлоконструкций, термический цех), а также в условиях пожара.

Нагревающий микроклимат «горячих» цехов - один из ведущих неблагоприятных факторов производственной среды [2, с. 17-20]. Имеются сведения о высоком показателе заболеваемости опорно-двигательного аппарата у работников доменных цехов, который составил 67,8%, т.е. в 9 раз больше, чем в целом по России [6]. Многие исследователи указывали на возможность денатурации клеточного протеина, могущей приводить к повреждению хрящевой ткани уже при повышении температуры до +45°C, однако комплексные морфо-функциональные исследования при термическом воздействии на суставной хрящ, в том числе длинных трубчатых костей, отсутствуют.

Целью данного исследования являлось изучение строения эпифизарного хряща плечевой и бедренной костей взрослого человека в норме и после термического воздействия.

Было изучено 534 плечевых и бедренных костей, изъятых от трупов лиц обоего пола в возрасте 30-50 лет, не страдавших заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Строение суставного хряща определялось до и после воздействия высокой температуры. Выбор значений и времени воздействия температуры был обусловлен продолжительностью рабочего дня в условиях «горячих» цехов (7 часов) и возможным температурным режимом в них (до +100°C). Таким образом, фрагменты костей содержались в термостате ежедневно по 7 часов в течение 1 и 4 месяцев при температурах +50°C, +60°C, +70°C, +80°C, +90°C.

Для оценки толщины эпифизарного хряща плечевой и бедренной костей изготавливались гистотопограммы. Для гистологического изучения эпифизарного хряща до и после термического воздействия выпиливали фрагменты кости с суставным хрящом, объемом 2см<sup>3</sup>. После декальцинации кусочки тщательно промывали в проточной воде, проводили через спирты возрастающей концентрации и заключали в целлоидин. Производились серийные срезы толщиной 15мкм и окрашивали гематоксилин-эозином.

До и после термического воздействия фрагменты плечевых и бедренных костей изучались визуально и фотографировались. Далее фотографии обрабатывались с помощью программы Adobe Photoshop CS, версия 8.0, с применением инструментов редактирования для количественной оценки повреждений суставного хряща. Статистический анализ выполнен на персональном компьютере с использованием электронных таблиц Microsoft Excel, Statistica for Windows с помощью стандартных программ математического обеспечения.

Выводы: Исследование эпифизарного хряща плечевой и бедренной костей взрослого человека показало, что в его строении определяются три четко выраженные зоны: поверхностная, промежуточная и базальная. Возрастные изменения хряща отмечались только у лиц старше 40 лет. В поверхностной зоне они проявлялись в виде трещин и узур. В промежуточной зоне наблюдалось уменьшение числа лакун, содержащих 3 и 4 хондроцита и увеличение числа пустых лакун и лакун, содержащих 1 хондро-

цит. В базальной зоне, на границе некальцифицированного и кальцифицированного матрикса, появлялись горизонтальные щели.

При воздействии температур  $+50^{\circ}\text{C}$  и  $+60^{\circ}\text{C}$  начальные изменения эпифизарного хряща головок плечевых и бедренных костей появлялись в интервале от 17 до 33 дней. Характер морфологических изменений хряща выражался в послойной его отслойке. Более устойчивым к термическому воздействию оказался эпифизарный хрящ головок бедренных костей. Через 4 месяца воздействия температур  $+50^{\circ}\text{C}$  и  $+60^{\circ}\text{C}$  хрящ головок плечевых и бедренных костей исчезал полностью, каких-либо макроскопических изменений костной ткани не выявлялось.

При воздействии температуры  $+70^{\circ}\text{C}$  в течение 7 часов начальные изменения эпифизарного хряща наблюдались только у лиц старше 36 лет. Характер морфологических изменений хряща выражался в послойной его отслойке и возникновении единичных трещин, расположенных по краям суставной поверхности. Через 1 месяц термического воздействия изменения эпифизарного хряща были более выражены на головках бедренных костей по сравнению с плечевыми. Через 4 месяца воздействия температуры  $+70^{\circ}\text{C}$  хрящ на головках плечевых и бедренных костей исчезал полностью, каких-либо макроскопических изменений костной ткани не выявлялось.

При воздействии температуры  $+80^{\circ}\text{C}$  и  $+90^{\circ}\text{C}$  в течение 7 часов начальные изменения эпифизарного хряща выявлены у представителей всех возрастных групп. Характер морфологических изменений хряща выражался в возникновении множественных трещин. При воздействии температуры  $+80^{\circ}\text{C}$  трещины располагались преимущественно по краю суставной поверхности, при воздействии температуры  $+90^{\circ}\text{C}$  – по всей поверхности хряща. Через 1 месяц термического воздействия степень выраженности вышеуказанных изменений нарастала, вплоть до полного исчезновения эпифизарного хряща. Более устойчивым к воздействию температуры  $+80^{\circ}\text{C}$  и  $+90^{\circ}\text{C}$  оказался хрящ головок плечевых костей. При воздействии температуры  $+80^{\circ}\text{C}$  каких-либо макроскопических изменений костной ткани после исчезновения хряща не определялось. При термическом воздействии  $+90^{\circ}\text{C}$  костная ткань головок плечевой и бедренной костей становилась мягкой на ощупь, легко крошилась. Более устойчивыми к воздействию температуры оказались головки бедренных костей.

Место образования трещин и их форма, при воздействии всех изученных температур, зависели от толщины эпифизарного хряща в разных его участках. Трещины имели линейную форму и раньше появлялись по краям суставных поверхностей и ямки головки бедра, где толщина эпифизарного хряща была меньшей. В центральных отделах эпифизарного хряща, имеющих большую толщину, трещины имели циркулярное расположение и появлялись позже.

### **Список литературы:**

1. Гонгадзе, Л.Р. Мукополисахариды стареющего суставного хряща человека / Л.Р. Гонгадзе // Архив анатомии. – 1974. - №7. – С.99 – 103.
2. Карнаух, Н.Г. Морфологические изменения при перегревании (экспериментальное исследование) / Н.Г. Карнаух, Л.Л. Филипченко, Т.А. Ковальчук, Л.И. Билык, Е.В. Левина // Медицина труда и промышленная экология. - 2004. - №5. - С.17 - 20.
3. Модяев, В.П. О строении и функции наружной части суставного хряща / В.П. Модяев, М.А. Анкина // Архив анатомии. – 1978. - №4. – С.57-62.
4. Павлова, В.Н. Хрящ / В.Н. Павлова, Т.Н. Копьева, Л.И. Слуцкий, Г.Г. Павлов. – М.: Медицина, 1988. - 209с.
5. Подрушняк, Е.П. Костно-суставной аппарат человека при старении / Е.П. Подрушняк // Вестник академии медицинских наук СССР. - 1984. - №3. -С.59 - 65.
6. Кайсаров, Г.А. Распространенность и клинические особенности дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата у разливщиков доменного цеха металлургического комбината [Электронный ресурс] / Г.А. Кайсаров, В.В. Багирова, Н.П. Сетко. – Электрон. ст. – Режим доступа к ст.: <http://esculapus.h1.ru>

**Маликов А. В.**

*ассистент кафедры анатомии человека*

**Черкасов В. Г.**

*доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедры анатомии человека*

**Дзевульская И. В.**

*кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии человека*

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца  
г. Киев, Украина

## **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ТЕРМИЧЕСКОМ ОЖОГЕ**

Исследование изменений в организме при термической травме, осложнений ожоговой болезни и их лечения занимают одно из самых актуальных вопросов современной травматологии. Ожоги не только являются причиной комбинированных травм, но и имеют тенденцию к росту в виде бытового и производственного травматизма.

Термические поражения площадью более 10-15% кожи и глубиной более 5-6% приходятся к развитию ожоговой болезни. В патогенезе данного состояния выделяют четыре стадии: ожоговый шок (от нескольких часов до 3 суток), острую ожоговую токсемию (с 3 по 12 суток), стадию септикотоксемии (с 12 суток до восстановления кожных покровов) и стадию реконвалесценции. В стадии ожогового шока развиваются реакции иммунной и эндокринной систем. В свою очередь нейроэндокринные расстройства реализуются через нарушение соотношения гормонов стресса. Дальнейшие изменения гемодинамики, реологических свойств крови и микроциркуляции приводят к развитию тканевой гипоксии и ацидоза в железах эндокринной секреции. Эти изменения вызывает образование в зонах некроза и стаза высоких концентраций токсичных метаболитов и провоспалительных цитокинов.

Однако в современной морфологии и патофизиологии большинство исследований нацелены на изучение эндокринной дисфункции в условиях стресса, интоксикации и сопутствующих органических заболеваний, а структурно-функциональные изменения надпочечников при термических ожогах остаются недостаточно изученными. Особенно мало исследований



посвященных периодизации развития ожоговой травмы, что особо актуально для фармакологов и патофизиологов в плане доклинического испытания инновационных лекарственных средств. В связи с этим целью исследования было изучение морфологических изменений коры надпочечников крыс в разные периоды термического ожога.

Экспериментальное исследование проведено на 30 белых крысах-самцах в возрасте 3 месяца с массой тела 160-180 г. Содержание и манипуляции с животными проводили в соответствии с правилами биоэтики, принятых «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей».

Ожог (после соответствующей премедикации пропофоловым наркозом в дозе 60 мг/кг в/в) моделировали путем приложения к боковым поверхностям туловища животных четырех медных пластинок (по 2 пластинки с каждой стороны), которые предварительно держали в течение шести минут в воде с постоянной температурой 100°C. Общая площадь ожога у крыс указанной массы составляла 21-23% при экспозиции 10 сек., что является достаточным для формирования ожога II степени - дермального поверхностного ожога (бывший IIIA степень) и развития шокового состояния средней степени тяжести.

Через 1,3,7,14,21 и 30 суток после воспроизведения локального термического ожога животным вводили летальную дозу наркоза, после чего был взят морфологический материал (правый и левый надпочечник) для гистологического и ультраструктурного исследования. После стандартной проводки в спиртах и заливки в парафин изготавливали срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином и гематоксилин-пикрофуксином.

Для электронномикроскопического исследования фрагменты коры надпочечников крыс фиксировали 2,5 % раствором глютарового альдегида на фосфатном буфере с дофиксацией в 1% забуференом растворе OsO<sub>4</sub>. Обезвоживание проводили в спиртах возрастающей концентрации (70%, 80%, 90%, 100%) и ацетоне. Пропитывали и заливали в смесь эпон-аралдит, согласно общепринятой методике. Для прицельной ориентации полутонкой срезы окрашивали толуидиновым синим, после чего на ультратонках LKB III (Швеция) и Reihart (Австрия) изготавливали ультратонкие срезы. Контрастирование проводили 2% раствором уранилацетата и цитратом свинца. Препараты исследовали и фотографировали под электронным микроскопом ПЭМ-125К при увеличениях в 6-20 тысяч.

Морфометрическое исследование проведено с использованием микроскопа Olympus BX51 (Япония). Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартных методов оценки результатов в пакетном редакторе Excel. Различия между группами оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, а достоверными считались результаты с уровнем значимости более 95% ( $p < 0,05$ ).

При исследовании коры надпочечников установлены резко выраженные морфологические изменения со стороны сосудов и окружающей их ткани коры надпочечника в период 3-30 суток. В первые трое суток после ожога изменения заключались в развитии стрессовой реакции адренокортикоцитов. Наблюдалось лишь очаговое увеличение просвета гемокапилляров, главным образом пучковой зоны коры надпочечника. Ширина коры увеличилась на 30,5%, ширина клубочковой, пучковой и сетчатой соответственно на 28,3%, 25,2% и 42,5%. В этот период наблюдения наблюдалось резкое полнокровие внутриорганных микрососудов с явлениями эритроцитарного стаза. Площадь поперечного сечения синусоидных гемокапилляров коры надпочечников достоверно возрастала по сравнению с показателями интактных животных в среднем на 17,3%, 21,6 и 20,3% соответственно изучаемым структурно-функциональным зонам. Нарушение микроциркуляции повлекли развитие дистрофических изменений в адренокортикоцитах, что особенно ярко отмечено в пучковой зоне в виде диффузного отека адренокортикоцитов. В сетчатой зоне регистрировали микрокровоизлияния с периваскулярным отеком, особенно в участках, граничащих с мозговым веществом надпочечников. На уровне ультраструктуры установлено резкое увеличение интерстициального пространства, некроз адренокортикоцитов и развитие периваскулярного отека.

На 7-14 сутки ожога масса надпочечника была больше на 14,2%, чем у интактных крыс, ширина коры - на 54,5% ( $p < 0,05$ ). Ширина клубочковой зоны увеличилась на 34,7%, пучковой - 17,6% и сетчатой - 15,1% ( $p < 0,05$ ). Установлены изменения, в первую очередь, связаны с развитием дистрофических процессов в пучковой зоне и развитием отека в клубочковой зоне.

На 21-30 сутки отмечено одновременное прогрессирование дистрофических нарушений и активации регенеративных процессов в сетчатой зоне коры надпочечника. Отмечено положительную динамику морфометрических параметров железы, очаговую организацию в межуточной с клу-

бочковой зоной, что морфологически определялось в виде увеличения плотности стромальных элементов надпочечников. Структурная целостность коры надпочечников в определенной степени восстанавливалась за счет пролиферативных процессов, что достаточно четко прослеживается на уровне клубочковой зоны. На ультраструктурном уровне отмечено тенденцию к увеличению синтеза и накопления секреторных гранул и оргanelл белок-синтетической системы (полисом, митохондрий). Однако морфометрические показатели коры надпочечников были меньше значений интактной группы крыс (ширина коры уменьшилась на 14,4%,  $p < 0,05$ ), что вероятно связано с истощением функционирования гипоталамо-адреналовой системы.

Таким образом, изучение восстановления организма после ожоговой травмы, в том числе комбинированной, является актуальной проблемой. Термические ожоги характеризуются развитием в организме развития гиповолемии вследствие выхода плазмы из сосудистого русла и плазмопотери через ожоговые раны. Гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении общего периферического сопротивления сосудов, снижении общего системного давления, обуславливающих дальнейшее уменьшение регионарного кровотока в почках, печени, поджелудочной железе, а также надпочечниках. Патогенез полиорганной недостаточности, вызванной гиповолемией и интоксикацией продуктами распада термически пораженных тканей, остается окончательно не изученным.

Проведенное экспериментальное исследование подтвердило стадийность течения структурно-функциональных изменений коры надпочечников после ожога, которые включают нарушения микроциркуляции с последующим развитием дистрофических изменений адренокортикоцитов. Увеличение массы надпочечников в течение 3-14 суток после термического ожога происходит за счет одновременного развития стрессовой активации и отека ткани железы, что впоследствии вызывает дистрофические процессы в адренокортикоцитах. Регресс установленных морфологических нарушений наблюдается лишь на 30 сутки, что в некоторых случаях сопровождается регенерационными процессами со стороны адренокортикоцитов клубочковой зоны. Выявленные изменения морфологического состояния надпочечников свидетельствуют о со-

хранении достаточно высокого уровня функциональной активности коркового вещества после ожога.

### **Список литературы:**

1. Ожоговая инфекция. Этиология, патогенез, профилактика и лечение: монография / А.А. Алексеев [и др.] - Вузовская книга, 2010. - 416 с.
2. Афонин А. Н. Тяжелая сочетанная травма и её осложнения. Современное состояние проблемы / А.Н. Афонин // Медицина неотложных состояний. - 2006. - №1(2). - С. 50-53.
3. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Местное лечение ожоговых ран / А.А. Алексеев, М.Г. Крутиков // Рос. мед. журн. 2000. - №5. - С. 51-53.
4. Атясов Н.И. Система активного лечения тяжелообожженных (к 40-летию метода) / Н.И. Атясов // Вестник хирургии. - 2002. - № 3. - С. 53-58.
5. Al-Kaisy A. A., Sahib A.S. Role of the antioxidant effect of vitamin E with vitamin C and topical povidone-iodine in the treatment of burns / A.A. Al-Kaisy, A.S. Sahib // Ann. Burns Fire Disasters. - 2005. - Vol. 18, № 1. - p. 19-30.
6. The implementation and evaluation of therapeutic touch in burn patients: an instructive experience of conducting a scientific study within a non-academic nursing setting / M. Busch [et al] // Patient Educ Couns. - 2012. - Vol. 89, № 3. - P. 439-46.

**Маркевич О. В.**

*аспірант*

Науковий керівник: **Сікора В. З.**

*доктор медичних наук, професор*

Сумський державний університет, медичний інститут

м. Суми, Україна

## **ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН КІСТОК СКЕЛЕТУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРЕПАРАТУ «КАЛЬЦІЮ – ГЛЮКОНАТ» У ЩУРІВ, ЩО ЗАЗНАЛИ ОПРОМІНЕННЯ МАЛИМИ ДОЗАМИ**

На даний час актуальним є вивчення етіології, патогенезу, клінічного перебігу, лікування та ускладнення багатьох соматичних захворювань, які мають велику кількість відомих та невідомих етіологічних факторів, зокрема, остеопорозу. Зростає використання випромінювання в різних галузях промисловості, медицини та біології, небезпека аварій на АЕС – все це постійно посилює негативний вплив іонізуючої радіації на різноманітні компоненти біосфери, зокрема людину. Яскравим прикладом є аварія на Чорнобильській АЕС в 1986 році, внаслідок якої спостерігається підвищення радіаційного фону в деяких регіонах України, що згубно впливає на здоров'я усіх вікових груп населення. А також занепокоєння в світі після техногенної катастрофи в Японії на АЕС «Токаїмура» в 1999 році та АЕС «Фукусімі – 1» в 2011 році.

Метою даного дослідження стало вивчення ефективності дії препарату «Кальцій - глюконат» для зменшення проявів остеопорозу за умов впливу опромінювання.

Матеріали та методи дослідження: Дослідження проведено на 58 білих щурах – самцях різного віку. Проводили остеометрію, морфометрію, гістологічне дослідження та спектрофотометрію кісток. Всіх щурів опромінювали дозою 0,3Гр та розподілено на дві групи: контрольну та експериментальну. Експериментальна група щурів отримувала «Кальцій - глюконат» внутрішньом'язево по 58мг 1 раз на добу, на протязі 14 – ти днів.

На гістологічних препаратах діяфіза плечової кістки щурів у яких проводилась корекція, бачимо уповільнення перебудови грубоволокнистої кісткової тканини в пластинчасту. Зменшується діаметр остенів на 2,89%

( $p > 0,05$ ), високодиференційовані клітини перетворюються в архиостеони та протеостеони, діаметр яких менший, ніж в контрольній групі на 1,95% ( $p > 0,05$ ). Площа компактної речовини знизилась на 1,73% ( $p > 0,05$ ). Ширина остеонного шару плечової кістки менша в порівнянні із контрольною групою у молодих щурів на 5,13% ( $p < 0,05$ ), у зрілих на 7,53% ( $p < 0,05$ ) та у старечих на 4,98% ( $p < 0,05$ ). Діаметр остеонів теж менший за показники в порівнянні із контрольними тваринами на 5,11% ( $p < 0,05$ ), 4,76% ( $p < 0,05$ ) та 5,47% ( $p < 0,05$ ). Збільшується ширина внутрішніх крайових пластин на 1,96% ( $p > 0,05$ ). Остеонний шар звужений на 1,27% ( $p > 0,05$ ) та зміщений в сторону переосту.

Вентральна та дорзальна довжина тіла хребця, також довжина тазової кістки менша у молодих щурів на 8,52% та 9,17% ( $p < 0,05$ ), і 2,15% ( $p < 0,05$ ), у статевозрілих щурів 9,17% та 10,20% ( $p < 0,05$ ), 4,92% ( $p < 0,05$ ), у старечих тварин 10,22% та 13,64% ( $p < 0,05$ ), та 8,21% ( $p < 0,05$ ). Різниця товщини тіла хребця із показниками експериментальної групи щурів відповідно склала 7,45% ( $p < 0,05$ ), 8,72% ( $p < 0,05$ ) та 11,58% ( $p < 0,05$ ). При гістологічному дослідженні кісткової тканини поперекового хребця та тазової кістки в даній групі помітне витончення балок спонгіози та зменшення кількості остеобластів переважно на периферії кістки.

Після закінчення експерименту помітне значне покращення структури хряща. Але на деяких препаратах залишаються відокремлені конгломерати хондроцитів. Кількість атипових клітин значно зменшена.

При застосуванні коректору «Кальцію – глюконат» помітне зменшення явищ остеопорозу, особливо в молодому віці, а у старечих щурів відмічається тільки сповільнення явищ остеопорозу.

**Нагірняк А. В.**

*студентка*

**Конопельнюк В. В.**

*кандидат біологічних наук, молодший науковий співробітник*

Київський національний університет імені Тараса Шевченка

м. Київ Україна

**ВПЛИВ ДОВГОСТРОКОВОГО ВВЕДЕННЯ МЕТА-  
ХЛОРФЕНІЛПІПЕРАЗИНУ НА ВМІСТ ГЛЮКОЗИ  
ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО  
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу – хронічне ендокринне захворювання, основними патогенетичними факторами якого виступають гіперглікемія, зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну та порушення функціонування  $\beta$ -клітин підшлункової залози [1, ст. 537]. Актуальність проблеми ЦД 2 типу зумовлена значною поширеністю захворювання, а також тим, що він є базою для розвитку складних супутніх захворювань та ускладнень, ранньої інвалідності та смертності [2, ст. 1458]. Сьогодні відбувається пошук нових антидіабетичних препаратів, серед яких не останнє місце можуть зайняти модулятори функціонування серотонінергічної системи.

Мета-хлорофенілпіперазин (мета-ХФП) – хімічна сполука, похідне тразодону та нефазодону, що впливає на регуляцію функціонування центральної нервової системи, яка пов'язана з серотоніном [3, ст. 289; 4, ст. 569]. Мета-хлорофенілпіперазин широко використовується у дослідженнях нервових розладів, пов'язаних з порушеннями серотонінергічної системи організму [5, ст. 1139].

Метою роботи було дослідити вплив м-хлорфенілпіперазину (мета-ХФП) на масу тварин та рівень глюкози в крові щурів за умов експериментального ЦД 2 типу.

Досліди проводили на білих нелінійних щурах обох статей з початковою масою 230-250г. Експериментальний ЦД 2 типу викликали одноразовим внутрішньочеревним введенням новонародженим 1-2 добовим щурят розчину стрептозотоцину з розрахунку 80 мг на 1кг маси тіла [6, ст. 905]. Контрольну групу склали щури, яким у тому ж віці внутрішньочеревно вводили 10 мМ цитратний буфер (рН=4,5), який використовували

для розведення стрептозотоцину. Через 180 діб у піддослідних тварин визначали концентрацію глюкози в крові натще, яку встановлювали за допомогою глюкометра «ГЛЮКОФОТ-II» (Україна) згідно інструкції. Для підтвердження розвитку стану інсулінорезистентності у дослідних тварин визначали чутливість периферичних тканин до інсуліну за допомогою інсуліно-глюкозотолерантного тесту [7, ст. 401] проведеного з власними модифікаціями.

Розчин мета-ХФП вводили інтраперитоніально з розрахунку 1,25 мг на 1 кг маси тіла протягом 7, 14, 21 та 28 діб. Контрольну групу становили щури, яким протягом того ж терміну інтраперитоніально у тому ж об'ємі вводили 0,9% розчин натрію хлорид, який використовували для розведення мета-ХФП. Маса тіла щурів та кількість вжитої ними їжі визначали щоденно протягом всього експерименту у той самий час.

В результаті досліджень нами встановлено, що маса тіла щурів та кількість корму, яку тварини з'їдали щоденно зростала протягом всього досліду у контрольній групі та групі щурів з експериментальним ЦД 2 типу.

У ході досліджень нами встановлено, що у групі щурів з моделлю ЦД 2 типу вміст глюкози в крові натще в 1,5 рази перевищував значення контрольної групи тварин. Підвищення вмісту глюкози в крові може бути наслідком зниження транспорту глюкози в клітини інсуліночутливих тканин, порушення внутрішньоклітинного метаболізму глюкози, зменшення її утилізації, зниження синтезу та підвищення розпаду глікогену в печінці.

У контрольній групі тварин яким вводили мета-ХФП, вміст глюкози знижувався на 7 добу на 30%. Фіксували значне зниження вмісту глюкози на 38% на 7 добу у тварин з експериментальною моделлю ЦД 2 типу, яким вводили мета-ХФП, проте на 14 добу вміст глюкози залишався на тому самому рівні. При подальшому введенні мета-ХФП на 21 добу спостерігалось зниження глюкози на 46% у групі тварин з ЦД 2 типу. У контрольній групі тварин на 21 добу спостерігається зниження глюкози на 28%. За умови введення мета-ХФП на 28 добу нами встановлено зниження глюкози на 52% та 34% у групі тварин з експериментальною моделлю ЦД 2 та контрольній групі тварин відповідно.

Отримані дані можуть свідчити про вплив мета-ХФП на рівень глюкози у крові щурів з експериментальною моделлю ЦД 2 типу, що в подальшому може бути використане для лікування даної патології.



## Список літератури:

1. Szkudelski T. The mechanism of alloxan and streptozotocin action in B cells of the rat pancreas // *Physiol. Res.* – 2001. – Vol. 50, № 6. – P.537-546.
2. Turk J., Corbett J.A., Ramanadham S. et al. Biochemical Evidence for Nitric Oxide Formation from Streptozotocin in Isolated Pancreatic Islets // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1993. – Vol. 197, № 3. – P.1458-1464.
3. Gijssman H.J., Van Gerven J.M., Tieleman M.C., Schoemaker R.C., Pieters M.S., Ferrari M.D., Cohen A.F. and Van Kempen G.M.. Pharmacokinetic and pharmacodynamic profile of oral and intravenous meta-chlorophenylpiperazine in healthy volunteers // *J. Clin. Psychopharmacology.* – 1998. – 18. – P. 289-295.
4. Hamik A. and Peroutka S.J. 1-(m-chlorophenyl)piperazine (mCPP) interactions with neurotransmitter receptors in the human brain // *Biol. Psychiatry.* – 1989. – 25. – P. 569-575.
5. Kahn R.S. and Wetzler S. m-Chlorophenylpiperazine as a probe of serotonin function // *Biol. Psychiatry.* – 1991. – 30, № 11. – P. 1139.
6. Hemmings S.J., Spafford D. Neonatal STZ model of type II diabetes mellitus in the Fischer 344 rat: characteristics and assessment of the status of the hepatic adrenergic receptors // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* – 2000. – 32. – P. 905-919.
7. Zhang F., Ye C., Li G., Ding W. et al. The rat model of type 2 diabetic mellitus and its glycometabolism characters // *Exp. Anim.* – 2003. – Vol. 52, № 5. – P. 401-407.

**Шабанова Н. В.**

*студентка*

**Карповець Т. П.**

*асірант*

**Конопельнюк В. В.**

*кандидат біологічних наук*

ННЦ «Інститут біології»

Київський національний університет імені Тараса Шевченка

м. Київ, Україна

## **БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗА УМОВ СПОЖИВАННЯ ВИСОКОКАЛОРИЙНОЇ ДІЄТИ**

За останніми оцінками ВОЗ, надмірною вагою в сучасному світі страждають приблизно 1,5 мільярда людей і ще 350 млн. схильні до захворювання [1, с.1,2]. В Україні ожирінням страждає близько 15% населення і з кожним роком кількість новодіагностованих випадків ожиріння неухильно зростає [2, с.6-10]. На сьогодні, пошук нових та доцільних підходів до діагностики та лікування ожиріння є нагальною потребою в боротьбі з розвитком та розповсюдженням цього захворювання. В клінічній практиці для діагностики розвитку ожиріння та супутніх захворювань використовується аналіз біохімічних показників, зокрема аналіз білково-ліпідного складу крові на основі визначення вмісту нейтральних жирів та ліпопротеїдів різної щільності. Дослідження вмісту даних показників дозволяє охарактеризувати загальний стан енергетичного обміну організму, а також діагностувати розвиток ожиріння та його ускладнень. Також широкого розповсюдження в клінічній діагностиці ожиріння набуло визначення активності маркерних ферментів в крові: АСТ, АЛТ, ЛФ та ін., що дає уявлення про стан організму в цілому, а також дає можливість діагностувати ряд супутніх захворювань [3, с.33-46]. Експериментальні моделі ожиріння на дослідних тваринах дозволяють поглибити знання про розвиток та прогресування цієї хвороби, а також оптимізувати нові підходи до лікування. Тому метою роботи була оцінка моделі ожиріння на основі ключових біохімічних маркерів розвитку даної патології за умов споживання висококалорійної дієти.

Досліди проводили на білих нелінійних щурах-самках з початковою масою 160-200 г з дотриманням нормативів Конвенції з біоетики Ради Єв-

ропи 1997 року, Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей, загальним етичним принципам експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (вересень 2001 року), інших міжнародних угод та національного законодавства у цій галузі [4, с.135-148].

Упродовж першого тижня всі щури отримували стандартну їжу «Purina rodent chow» і воду *ad libitum*. На 8-й день тварини рандомізовано були розділені на 2 групи. Тварини першої групи («контроль») протягом 10 тижнів отримували стандартну їжу та воду. Тварини другої групи («ВКД») знаходились на висококалорійній дієті, яка складалась із стандартної їжі (60%), свинячого жиру (10%), курячих яєць (10%), сахарози (9%), арахісу (5%), сухого молока (5%) та рослинної олії (1%) [5, с.47-51].

Біохімічний аналіз крові (вміст тригліцеридів, загального холестеролу, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), активність лужної фосфатази (ЛФ) аланінаміно-трансферази (АЛТ), аспартатаміно-трансферази (АСТ)) проводили за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора Microlab 300 (Vital Scientific, Нідерланди).

На сьогодні основними біохімічними параметрами діагностики розвитку ожиріння виділяють дослідження білково-ліпідного складу крові. Тому першим етапом роботи було визначення загального вмісту тригліцеридів, холестеролу, ліпопротеїнів високої (ЛПВЩ) та низької (ЛПНЩ) щільності в сироватці крові щурів за умов споживання висококалорійної дієти.

Результати досліджень показали, що вміст тригліцеридів в сироватці крові щурів, що знаходились на висококалорійній дієті зростав в 1,3 рази, порівняно з контрольними показниками. Також встановлено зниження вмісту холестеролу в 1,4 рази в сироватці крові щурів, що споживали висококалорійну дієту. Дослідження вмісту ЛПНЩ в сироватці крові щурів дослідної групи показало збільшення вмісту даних ліпопротеїнів в 1,6 разів порівняно з показниками контрольної групи. За умов споживання висококалорійної дієти вміст ЛПВЩ знижувався в 1,4 рази порівняно зі значеннями контрольної групи щурів.

Отримані дані свідчать про розвиток дисбалансу у білково-ліпідному складі крові щурів дослідних груп. Зафіксоване нами збільшення вмісту

тригліцеридів в крові, поряд зі збільшенням вмісту ЛПНЩ може свідчити про розвиток гіпертригліцеридемії - метаболічного розладу, прогресування якого характерне при ожирінні, метаболічному синдромі та цукровому діабеті 2 типу [6, с. 206-210]. Зниження вмісту ЛПВЩ та загального холестеролу в крові щурів дослідних груп може свідчити про порушення засвоєння, або синтезу холестеролу в організмі, що на фоні зростання вмісту тригліцеридів та ЛПНЩ може призвести до розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань.

На сьогодні в клінічній практиці широкого розповсюдження набуло визначення активності маркерних ферментів для оцінки функціонального стану організму. Одними з таких є аспартатамінотрансфераза (АСТ) та аланінамінотрансфераза (АЛТ) - ферменти з групи трансаміназ, що беруть участь у реакціях переамінування амінокислот в процесах білково-вуглеводного обміну.

В результаті досліджень нами було показано зниження активності АЛТ у 1,8 рази та АСТ у 1,4 рази в сироватці крові щурів експериментальної моделі ожиріння порівняно з даними контролю.

Лужні фосфатази (ЛФ) - це група ізоензимів, що беруть участь у процесах дефосфорилування ряду біологічно активних молекул. Встановлено зниження активності ЛФ в сироватці крові щурів моделі «ВКД» у 1,8 рази порівняно з показниками контрольної групи. Зниження активності ЛФ ймовірно пов'язане з дефіцитом вітамінів В6 та В12, що розвивається при прогресуванні ожиріння [7, с.362-369; 8, с.17-25].

Таким чином, показано, що вживання щурами висококалорійної дієти призводило до розвитку ожиріння, що підтверджується змінами ключових біохімічних показників крові. Отримані результати дозволяють стверджувати, що дана модель є адекватною та близькою за біохімічними показниками до ожиріння у людини і може бути використана в дослідженнях на тваринах для більш поглибленого вивчення біохімічних та молекулярних механізмів розвитку та прогресування даної патології.

### **Список літератури:**

1. World Health Organization. Obesity and overweight // WHO Fact sheet. – 2013. – №311. – Р. 1-2.
2. Пономарьов П. Х. Потенційна небезпечність швидкої їжі // Вісник Львівської комерційної академії. – 2009. – №10. – С.6-10

3. Бондарь Т. П., Козинец Г. И. Лабораторно-клиническая диагностика сахарного диабета и его осложнений. – М. : ООО» Медицинское информационное агентство», 2003. – 88 С.
4. Мурзін О. Б. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей / О. Б. Мурзін // Посібник до практичних занять з фізіології людини. – Дніпропетровськ: Видавництво Дніпропетровського університету, 2004. – С. 135-148.
5. Xiu-Hua Shen, Qing-Ya Tang, Juan Huang, Wei Cai. Vitamin E regulates adipocytokine expression in a rat model of dietary-induced obesity. // *Experimental Biology and Medicine*. – 2010. – №235. – P. 47-51.
6. Zaman M., Leray V., Le Bloc'h J., et al. Lipid profile and insulin sensitivity in rats fed with high fat or high- fructose diets // *British Journal of Nutrition*. – 2011. – №106. – P. 206-210.
7. Aasheim E.T., Hofsø D., Hjelmesaeth J., et al. Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study. // *American Society for Clinical Nutrition*. – 2008. – №87. – P. 362-369.
8. Harnroongroj T., Jintaridhi P., Vudhivai N., et al. B vitamins, vitamin C and hematological measurements in overweight and obese Thais in Bangkok. // *Journal of the Medical Association of Thailand*. – 2002. – №85. – P. 17-25.

## **НОТАТКИ:**

## **НОТАТКИ:**

**ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ**

**УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«МЕДИЧНІ НАУКИ:  
ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ, СУЧАСНИЙ СТАН  
ТА ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕНЬ»**

**18-19 жовтня 2013 р.**

**м. Львів**

Видавник – ГО «Львівська медична спільнота»

@: nauka@medicinelviv.org.ua W: www.medicinelviv.org.ua T: +38 099 415 06 39

Підписано до друку 25.10.2013 р. Здано до друку 26.10.2013 р.

Формат 60x84/16. Папір офсетний. Друк лазерний. Ум.-друк. арк. 6,05.

Тираж 50 прим. Зам № 2610-13.





Львівська  
медична  
спільнота

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ  
МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ

**«МЕДИЧНІ НАУКИ:  
ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ, СУЧАСНИЙ СТАН  
ТА ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕНЬ»**

**18-19 жовтня 2013 р.**

**Львів**