



МЕДИЦИНА

СЬОГОДНІ І ЗАВТРА

№ 2 (75), 2017

Медицина сьогодні і завтра

Науково-практичний журнал
Періодичність видання – 4 рази на рік
Заснований у вересні 1998 р.

**Засновник, редакція та видавець –
Харківський національний
медичний університет**

Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу ЗМІ
КВ № 16433-4905ПР від 21.01.10
Журнал віднесено до наукових фахових
видавць України в галузі медичних наук
(додаток 10 до наказу Міністерства освіти
і науки України від 12.05.15 № 528)

Редактор *Л.В. Степаненко*
Комп'ютерне верстання *Л.К. Сокол*

Адреса редакції та видавця:

61022, Харків, пр. Науки, 4
Тел. (057) 707-73-00
e-mail: *ekm.msz.kharkiv@ukr.net*

Свідоцтво про внесення до Державного
реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 3242 від 18.07.08

Номер рекомендовано до друку
Вченою радою ХНМУ
(протокол № 6 від 15.06.17)

Підписано до друку 16.06.17
Ум. друк. арк. 6,125
Обл.-вид. арк. 7,375
Формат 60×84 1/8. Папір офс. Друк. офс.
Тираж 500 пр. Зам. № 18-33620

Надруковано у редакційно-видавничому
відділі ХНМУ

Головний редактор *В.М. ЛІСОВИЙ*

Перший заступник головного редактора
В.А. Капустник

Заступники головного редактора:
*В.В. Бойко, Л.В. Журавльова,
В.В. М'ясоєдов, Ю.В. Одинець*

Відповідальний секретар *О.Ю. Степаненко*

Редакційна колегія

*І.В. Завгородній, С.В. Кузнецов, В.А. Огнев,
Р.С. Назарян, О.В. Ніколаєва, В.М. Синайко,
І.В. Сорокіна, І.А. Тарабан, І.О. Тучкіна*

Редакційна рада

*Ю.Г. Антипкін (Київ), О.Я. Бабак (Харків),
С.Ф. Багненко (Санкт-Петербург,
Російська Федерація), О.М. Біловол (Харків),
П.В. Волошин (Харків), М.П. Воронцов (Харків),
О.Я. Гречаніна (Харків), В.М. Ждан (Полтава),
Н.І. Жернакова (Белгород, Російська Федерація),
О.М. Ковальова (Харків), М.О. Корж (Харків),
В.О. Коробчанський (Харків), П.Г. Кравчун (Харків),
О.Є. Лоскутов (Дніпро), В.І. Лупальцов (Харків),
В.Д. Марковський (Харків), В.В. Ніконов (Харків),
В.О. Ольховський (Харків), М.І. Пилипенко (Харків),
Л.В. Подрігало (Харків), М.Г. Проданчук (Київ),
Данієла Стрітт (Кройцлінген, Швейцарія)*

Видання індексується в *Google Scholar*

Електронні копії статей, що публікуються, надсилаються до Національної бібліотеки
ім. В. Вернадського для відкритого доступу в режимі online.

ЗМІСТ / CONTENT

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА	THEORETICAL AND EXPERIMENTAL MEDICINE
<i>Ерохіна В.В.</i> Морфологічні особливості строєння парацитовидних заліз білих крыс після імуностимуляції	<i>Erokhina V.V.</i> Morphological features of parathyroid glands of white rats after immunostimulation 4
<i>Якимова Т.П., Негодуйко В.В., Михайлюсов Р.Н.</i> Особливості патоморфоза огнестрельних ранень м'яких тканин при наявності инородних тел	<i>Yakimova T.P., Negoduiko V.V., Mikhaylov R.N.</i> Peculiarities of patomorphosis of fire-fighting programs of soft tissues in the status of foreign bodies 11
ТЕРАПІЯ	THERAPY
<i>Більченко А.О.</i> Взаємозв'язок статі і віку з рівнями галектину-3, Р-селектину та фактора ростового диференціювання 15 у плазмі крові хворих з артеріальною гіпертензією у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу	<i>Bilchenko A.O.</i> Association of age and gender with galectin-3, P-selectin and growth differentiation factor 15 plasma levels in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2 18
ПЕДІАТРІЯ	PEDIATRICS
<i>Гончар М.О., Бойченко А.Д.</i> Клітинний енергодефіцит міокарда і стан серцево-судинної системи у передчасно народжених дітей на етапі постнатальної адаптації	<i>Gonchar M.A., Boichenko A.D.</i> Myocardial cellular energy-deficiency and cardiovascular system state in preterm infants at postnatal adaptation stage 22
<i>Коновалова Н.М.</i> Algorithm for monitoring of young children born from mothers with alcohol use	<i>Конвалова Н.М.</i> Алгоритм моніторингу дітей раннього віку, народжених від матерів, які вживають алкоголь 29
КАРДІОХІРУРГІЯ	CARDIOSURGERY
<i>Карпенко Ю.І., Мохамед Ханafi.</i> Electrophysiological characteristics of candidate patients for the implantation of a three-chamber pacemaker	<i>Карпенко Ю.І., Мохамед Ханafi.</i> Електрофізіологічні характеристики пацієнтів – кандидатів на імплантацію трикамерного кардіостимулятора 34
ОНКОЛОГІЯ	ONCOLOGY
<i>Бойко В.В., Макаров В.В., Тарасенко Л.Г., Овчаренко О.В.</i> Використання проекційного бандажа-фіксатора післяопераційної зони у хворих для зменшення лімфореї після мастектомії	<i>Boiko V.V., Makarov V.V., Tarasenko L.G., Ovcharenko O.V.</i> Use of prognostic bandage-fixator of the postoperative area in patients for the reduction of lymphorrhage after mastectomy 39
МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ	EMERGENCY MEDICINE, ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE THERAPY
<i>Долженко М.О.</i> Застосування морфіну для післяопераційного знеболювання у геронтологічних хворих з політравмою	<i>Dolzhenko M.A.</i> The use of morphine for post-operative analgesia in gerontological patients with polytrauma 45

Дубівська С.С. Показник загального когнітивного дефіциту при післяопераційній когнітивній дисфункції

Dubivska S.S. The index of total cognitive deficit in postoperative cognitive dysfunction
54

УРОЛОГІЯ

Возіанов С.О., Захараши М.П., Чабанов П.В., Захараши Ю.М., Севастьянова Н.А., Угаров В.Ю., Репринцева А.С. Підходи до діагностики і лікування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечових шляхів і дистального відділу товстої кишки

UROLOGY
Vozianov S.O., Zakharash M.P., Chabanov P.V., Zakharash Yu.M., Sevastianova N.A., Ugarov V.Yu., Repryntseva A.S. Approaches to the diagnosis and treatment of patients with a combined neurogenic pathology of the lower urinary tract and distal division of the colon
58

ОРТОПЕДІЯ І ТРАВМАТОЛОГІЯ

Литовченко В.О., Хасан Дандаш, Гарячий Є.В., Підкопай Д.О., Шарбель Юсеф. Реабілітація постраждалих з наслідками мінно-вибухової травми нижніх кінцівок на поліклінічному етапі

ORTHOPEDICS AND TRAUMATOLOGY
Litovchenko V.O., Khassan Dandash, Pidkopay D.O., Garyachiy Ye.V., Sharbel Yusef. Rehabilitation of patients with consequences of mine-explosive trauma of lower extremities on the polyclinic stage
64

Моселіані Х., Шармазанова О.П. Рентгенодіагностика загоєння діафізарних переломів кісток гомілки

Moseliani Kh., Sharmazanova O.P. X-ray diagnostics of cicatrization at diaphysial fractures of tibia
71

ДЕРМАТОЛОГІЯ

Болотна Л.А., Нарожна М.В. Статус вітаміну D у хворих на себорейний дерматит

DERMATOLOGY

Bolotna L.A., Narozhna M.V. The status of vitamin D in patients with seborrheic dermatitis
78

Бронова І.М. Особливості динаміки регресу елементів висипу у хворих на акне, що отримували різні види патогенетичної терапії

Bronova I.M. Peculiarities of dynamics of regress of acne elements in patients who have treatment different types of pathogenetic therapy
83

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Рудковская О.Д. Генетические основы этиопатогенеза глазных заболеваний

OFTALMOLOGY

Rudkovskaya O.D. Genetic principles of etiopathogenesis of eye diseases
89

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК 591.444.5:615.277

*В.В. Ерохина**Харьковский национальный медицинский университет***МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ
ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ БЕЛЫХ КРЫС
ПОСЛЕ ИММУНОСТИМУЛЯЦИИ**

Были изучены морфометрические параметры паращитовидных желез белых крыс после применения производного тимического гормона – аргинил-аспарагил-лизил-валил-тирозил-аргинина (ААЛВТА). Исследование проведено на 48 крысах-самцах с исходной массой тела (180 ± 10) г, которым вводили иммуностимулятор 1 раз в сутки по 50 мкг/кг на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е и 9-е сутки. Животных выводили из эксперимента на 3-и, 15-е, 30-е и 90-е сутки после последней инъекции. Измеряли линейные параметры паращитовидных желез (толщину, ширину, высоту), площадь органа на срезах, количество сосудов в поле зрения препарата и их диаметр, толщину капсулы паращитовидной железы. Установлено, что после введения ААЛВТА происходит достоверное увеличение морфометрических параметров паращитовидных желез через 7, 15 и 30 суток после моделирования иммуностимуляции, что может свидетельствовать о высокой морфореактивности органа. На 90-е сутки полученные данные приближаются к контрольным значениям, что может указывать на компенсаторно-приспособительный характер реакции в ответ на экзогенное воздействие.

Ключевые слова: паращитовидная железа, крысы, морфометрия, иммуностимуляция, иммуностимулятор.

Введение

Кальций – жизненно важный макроэлемент, который занимает второе место по вовлеченности в различные физиологические и биохимические процессы, происходящие в организме. В обеспечении гомеостаза кальция и, следовательно, в его метаболизме ключевую роль играет гормон паращитовидной железы – паратгормон. Последний участвует в поддержании концентрации кальция в плазме крови, взаимодействуя с костной тканью, почками и кишечником [1, 2].

Функциональная активность иммунной системы во многом определяет адаптационные возможности организма в целом. Нарушение нейроэндокринных взаимодействий является одним из важнейших механизмов дисфункции иммунной системы. Таким образом,

одним из факторов, который определяет уровень иммунологической реактивности организма, является состояние органов эндокринной системы [3].

На этом основании оценка состояния органов эндокринной системы и их роли в формировании изменений иммунологической реактивности организма, несомненно, важна, поскольку разработка современных и перспективных программ восстановления функций иммунной системы при различных заболеваниях базируется на данных, касающихся роли эндо- и экзогенных регуляторов в реализации взаимодействия эндокринной и иммунной систем [4].

Паращитовидные железы обладают выраженной способностью к морфоперестройке под влиянием разнообразных эндо- и экзогенных факторов, однако при изучении данного

© В.В. Ерохина, 2017

органа отечественные и зарубежные авторы в большинстве своем делают акцент на иммунологические и иммуногистохимические исследования, при этом морфологические аспекты остаются практически не изученными [5].

Анализ литературных данных

В последние годы активизировался интерес исследователей к проблеме кооперации иммунной и эндокринной систем и их взаимодействия в поддержании гомеостаза организма и регуляции онтогенетических процессов. Такое взаимодействие базируется, с одной стороны, на способности иммуноцитов как экспрессировать рецепторы для нейроэндокринных медиаторов, так и секретировать многие из них, а с другой стороны, на возможности иммуноцитов влиять на нейроны и эндокриноциты с помощью цитокинов [6].

Проблема иммунологической реактивности щитовидной железы нашла отражение в работе Е.С. Болговой, которая исследовала органометрические показатели и структуру органа в условиях вторичного иммунодефицита, вызванного тимэктомией. Установлено, что в условиях эксперимента длина, ширина, толщина и объем доли щитовидной железы белых крыс репродуктивного возрастного периода были выше контрольных значений на 1,68–14,48 % в ранние сроки наблюдения [7].

В.В. Овчаренко было показано, что после тимэктомии морфофункциональное состояние надпочечников белых крыс характеризуется увеличением их функционального напряжения, которое сопровождается увеличением ряда морфометрических параметров органа. Указанные изменения отмечаются в группе крыс репродуктивного возрастного периода практически во всех сроках наблюдения (7–180-е сутки) с максимальными различиями большинства показателей на 30-е сутки наблюдения. Выявлено достоверное увеличение абсолютной и относительной массы надпочечников во все сроки наблюдения (24,5–36,7 %) [8].

В экспериментальных исследованиях, проведенных И.В. Бобрышевой, показана высокая реактивность аденогипофиза беспородных крыс при изменении иммунного статуса организма. Выявлено достоверное изменение строения, цитологических и кариометрических параметров тиротропных эндокриноцитов аденогипофиза белых крыс репродуктивного возрастного периода после введения ар-

гинил-аспарагил-лизил-валил-тирозил-аргинина (ААЛВТА) в дозе 0,7 мкг/кг массы тела. После проведения иммуностимуляции выявлено изменение площадей ядер, ядерно-цитоплазматического отношения, а также процентного соотношения тиротропных эндокриноцитов с различным диаметром ядер начиная с 7-х суток после введения препарата [9].

Характер иммунного ответа во многом зависит и от взаимоотношений селезенки и надпочечников. По данным И.С. Стоменской, удаление селезенки приводит к изменению морфометрических показателей надпочечников крыс репродуктивного возрастного периода. Выявлено увеличение относительной массы органа во все сроки исследования с наибольшим значением через 7 суток после спленэктомии (34,2 %) и расширение площади пучковой зоны и мозгового вещества максимально через 7 и 120 суток (26,5 и 35,7 % соответственно) [10].

Таким образом, органы эндокринной системы активно реагируют на экзогенное воздействие, связанное с изменением иммунного статуса организма. Данные относительно морфоструктуры, линейных размеров и морфометрических параметров паращитовидных желез крыс при иммуностимуляции в отечественной и зарубежной литературе практически отсутствуют.

Целью настоящей работы послужило исследование морфометрических параметров паращитовидных желез белых крыс после применения производного тимического гормона – аргинил-аспарагил-лизил-валил-тирозил-аргинина.

Материал и методы исследований

Экспериментальное исследование проведено на 48 крысах-самцах репродуктивного возрастного периода с исходной массой тела (180±10) г. Выбор животных определялся тем, что по некоторым характеристикам иммунологического статуса крысы ближе к человеку, чем другие животные. Самцов содержали в стандартных условиях вивария. При проведении эксперимента были соблюдены все действующие этические нормы при работе с подопытными животными, включая Закон Украины от 15.12.09 № 1759-VI «Про захист тварин від жорстокого поводження» и положения Европейского научного сообщества «Использование животных в исследованиях (2000)». Иммуномодуляцию у крыс экспе-

риментальной группы проводили с помощью введения синтетического производного тимического гормона – ААЛВТА. Препарат выделен в группу иммунорегуляторных пептидов четвертого поколения и на основании совокупности его главных фармакологических эффектов определен как регуляторный иммуноксидредуктант, обладающий способностью восстанавливать нарушенные показатели иммунной системы организма. Гормон вводили 1 раз в сутки по 50 мкг/кг массы тела внутримышечно по схеме на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е и 9-е сутки. Интактные крысы составили группу контроля. Забор материала проводили на 7-, 15-, 30- и 90-е сутки после окончания введения ААЛВТА. Для исследования выделяли паращитовидные железы в комплексе со щитовидной железой и фиксировали в 10 % растворе формалина, подвергали стандартной гистологической проводке. Срезы органа толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином и изучали с помощью автоматизированного морфометрического комплекса, включавшего световой микроскоп Olympus CX41, цифровую фотокамеру, персональный компьютер с набором прикладных программ. Гистологические срезы левых паращитовидных желез делали в продольном направлении, а правых – в поперечном, окрашивали гематоксилин-эозином. На микропрепаратах паращитовидных желез изучали структуру органа в шести полях зрения каждого среза, с каждого объекта анализировали шесть срезов. Измеряли линейные параметры паращитовидных желез (толщину, ширину, высоту), площадь органа на срезах, количество сосудов в поле зрения препарата и их диаметр, толщину капсулы паращитовидной железы. Под шириной подразумевалась малая ось проекции органа во фронтальной плоскости. Высота железы соответствовала большой оси проекции органа во фронтальной плоскости. Под толщиной подразумевалась малая ось проекции железы в сагиттальной плоскости.

Полученные данные обрабатывали статистически. Достоверность статистически значимых различий между показателями экспериментальных и контрольных групп лабораторных животных определяли с помощью критерия Стьюдента–Фишера при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

У белых лабораторных крыс контрольной группы имеются две паращитовидные желе-

зы, которые расположены на латеральной поверхности краниального полюса правой и левой долей щитовидной железы. Паращитовидные железы находятся в тесной анатомической связи с щитовидной железой и имеют общую с ней васкуляризацию и иннервацию. Макроскопически железы представляют собой беловатые образования округлой формы.

Микроскопически паращитовидная железа распознается по характерной плотной упаковке клеток в отличие от фолликулярной структуры щитовидной железы. Паращитовидная железа крыс контрольной группы состоит из трабекул, которые являются структурно-функциональной единицей органа. Трабекулы представляют собой тяжи из паратирицитов, которые разделяются тонкими прослойками рыхлой волокнистой соединительной ткани с многочисленными капиллярами. Соединительнотканная строма весьма богата кровеносными сосудами, особенно своеобразными широкими синусоидными капиллярами, которые тесно соприкасаются с клетками паренхимы. В паренхиме паращитовидной железы встречаются единичные адипоциты или их скопления.

Установлено, что после введения ААЛВТА паращитовидные железы крыс сохраняли все морфологические особенности, характерные для типичного строения органа: наличие капсулы, трабекул и основных клеточных популяций (рис. 1).

По результатам органомерического исследования выявлено, что в серии животных, получавших внутримышечно ААЛВТА по схеме, линейные параметры органа достовер-

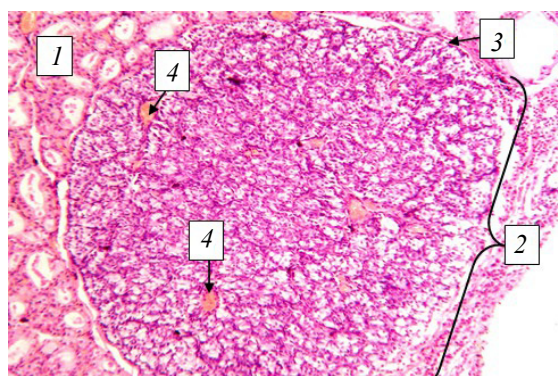


Рис. 1. Паращитовидная железа крысы после введения ААЛВТА (30-е сутки): 1 – щитовидная железа; 2 – паращитовидная железа; 3 – капсула; 4 – кровеносные сосуды. Окраска гематоксилин-эозином. Приближение: Zoom 18,5. Объектив: PlanC N 10×/0,25∞/-/FN22

но увеличивались с 7-х по 30-е сутки наблюдения. К 90-м суткам после последней инъекции препарата все исследуемые размеры имели тенденцию к нивелированию.

Толщина паращитовидных желез беспородных белых крыс изменялась от $(617,0 \pm 20,6)$ до $(954,00 \pm 12,62)$ мкм. Указанный параметр на 7-, 15- и 30-е сутки после последней инъекции препарата достоверно увеличивался относительно такового у интактных животных на 20,17; 11,84 и 28,58 % соответственно.

Изменение ширины паращитовидных желез также имело выраженный характер. Минимальное значение этого параметра установлено на 7-е сутки наблюдения [$(523,0 \pm 15,3)$ мкм], а максимальное – на 30-е сутки исследования [$(860,00 \pm 12,47)$ мкм]. Статистически значимое превышение показателей крыс контрольной группы выявлено на 7-, 15- и 30-е сутки и составило 17,32; 16,94 и 34,17% соответственно.

Динамика высоты исследуемого органа имела сходную направленность. Указанный параметр превышал контрольные значения на 7-, 15- и 30-е сутки изучения. К 7-м суткам после завершения инъекций ААЛВТА высота органа увеличилась на 9,12 % по сравнению с таковой у крыс интактной группы. На 15-е сутки отличие составило 15,63 %. Максимальное статистически значимое превышение показателей белых крыс контрольной группы имело место на 30-е сутки наблюдения (40,11 %).

В ходе эксперимента установлено, что площадь паращитовидных желез варьировала от $(387\,313 \pm 2920)$ мкм² (7-е сутки) до $(699\,366,00 \pm 5750,89)$ мкм² (30-е сутки). Статистически значимое превышение показателей животных контрольной группы выявлено на 7-, 15- и 30-е сутки после введения ААЛВТА (на 14,92; 12,89 и 69,43 % соответственно). На 90-е сутки изучения экспериментальные параметры приближались к показателям интактных крыс.

Толщина капсулы паращитовидных желез изменялась от $(13,54 \pm 1,07)$ мкм (30-е сутки) до $(29,00 \pm 1,23)$ мкм (90-е сутки). Достоверное отличие полученных результатов от контрольных значений отмечалось только на 30-е и 90-е сутки после завершения инъекций и составило 40,35 и 61,11 % соответственно.

Кровоснабжение паращитовидных желез белых крыс репродуктивного возрастного периода после проведения иммуностимуляции имело некоторые особенности. Минимальное

количество сосудов в поле зрения препарата установлено на 15-е сутки после завершения инъекций ($1,33 \pm 0,23$), рис. 2. Максимальное

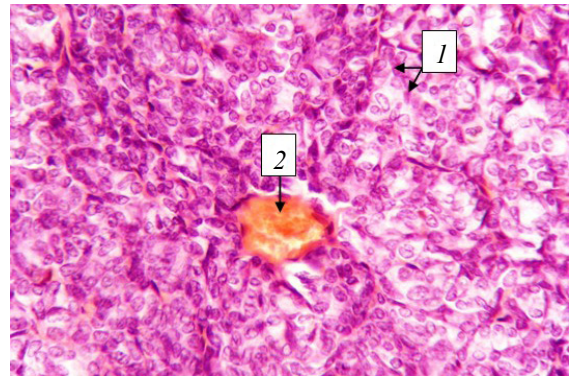


Рис. 2. Паращитовидная железа крысы после введения ААЛВТА (15-е сутки): 1 – эндокринные паратироциты; 2 – кровеносный сосуд. Окраска гематоксилин-эозином. Приближение: Zoom 18,5. Объектив: PlanC N 40x/0,65∞/0,17/FN22

увеличение параметра отмечалось на 7-е сутки исследования и составило $3,23 \pm 0,41$, при этом большая часть сосудов локализовалась на периферии железы в местах обильного скопления адипоцитов. В этой группе животных сосуды диаметром 20–30 мкм встречались в 2,2 раза чаще, чем сосуды диаметром 31–45 мкм, и в 8,8 раза чаще, чем сосуды диаметром 46–60 мкм. Статистически значимое увеличение количества сосудов в поле зрения после введения ААЛВТА в сравнении с таковым у крыс интактной группы имело место на 7-е сутки наблюдения (55,4 %), рис. 3.

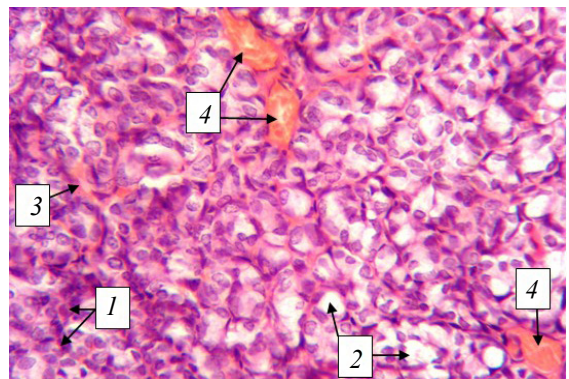


Рис. 3. Паращитовидная железа крысы после введения ААЛВТА (7-е сутки): 1 – эндокринные паратироциты; 2 – адипоциты; 3 – соединительнотканнные перегородки; 4 – кровеносные сосуды. Окраска гематоксилин-эозином. Приближение: Zoom 18,5. Объектив: PlanC N 40x/0,65∞/0,17/FN22

Через 15, 30 и 90 суток после последней инъекции препарата достоверных различий между кровоснабжением паращитовидных желез животных контрольной и экспериментальной групп не выявлено.

Выводы

1. После введения аргинил-аспарагил-лизил-валил-тирозил-аргинина происходит достоверное увеличение морфометрических па-

раметров паращитовидных желез через 7, 15 и 30 суток после моделирования иммуностимуляции, что может свидетельствовать о высокой морфореактивности органа.

2. На 90-е сутки полученные данные приближаются к контрольным значениям, что может указывать на компенсаторно-приспособительный характер реакции в ответ на экзогенное воздействие.

Список литературы

1. Влияние паратиреоидэктомии на показатели костного метаболизма у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом на фоне хронической болезни почек / А. В. Величко, Ю. И. Ярец, С. Л. Зыблев [и др.] // *Общая и частная хирургия*. – 2016. – № 1. – С. 32–39.
2. Conigrave A. D. The calcium-sensing receptor and the parathyroid: past, present, future / A. D. Conigrave // *Frontiers in Physiology*. – 2016. – № 7, article 563.
3. Effects of parathyroid hormone on immune function / A. S. Geara, M. R. Castellanos, C. Bassil [et al.] // *Clinical and Developmental Immunology*. – 2010. – Vol. 10, № 6. – P. 1–10.
4. Gaillard R. C. Conversation galante: How the immune and the neuroendocrine systems talk to each other / R. C. Gaillard // *Autoimmunity Reviews*. – 2007. – Vol. 7, № 1. – P. 23–29.
5. Chen H. Nerve fibres in the parathyroid gland of the Golden Hamster (*Mesocricetus auratus*): Immunohistochemical and ultrastructural investigations / H. Chen, S. Shoumura, S. Emura // *Anatomia, Histologia, Embryologia*. – 2005. – № 34. – P. 34–37.
6. Ланин Д. В. Нейроэндокринные механизмы регуляции функций иммунной системы / Д. В. Ланин, Н. В. Зайцева, О. В. Долгих // *Успехи современной биологии*. – 2011. – Т. 131, № 2. – С. 122–134.
7. Болгова Е. С. Динамика морфометрических показателей щитовидной железы половозрелых крыс под влиянием тимогена / Е. С. Болгова // *Український медичний альманах*. – 2004. – Т. 7, № 1. – С. 16–18.
8. Овчаренко В. В. Органометричні показники надниркових залоз щурів при тимектомії та застосуванні препарату тимогену / В. В. Овчаренко // *Український медичний альманах*. – 2004. – Т. 2, № 1. – С. 120–122.
9. Бобрышева И. В. Особенности структурно-функциональных изменений ацидофильных эндокриноцитов аденогипофиза крыс после применения имунофана / И. В. Бобрышева // *Світ біології та медицини*. – 2013. – № 1. – С. 100–104.
10. Морфофункциональное состояние структур тимуса, надпочечников и периферической крови через неделю после спленэктомии / Л. М. Меркулова, Г. Ю. Стручко, И. С. Стоменская, Т. В. Агафонкина // *Вестник Чувашского университета*. – 2001. – № 4. – С. 95–104.

References

1. Velichko A.V., Yarets Yu.I., Zyblev S.L., Dundarov Z.A., Pokhozhaï V.V. (2016). Vliianiie paratireoidektomii na pokazateli kostnoho metabolizma u patsientov s vtorichnym hiperparatireozom na fone khronicheskoi bolezni pochek [Influence of parathyroidectomy on bone metabolism in patients with secondary hyperparathyroidism in the background of chronic kidney disease]. *Obshchaia i chastnaia khirurgiia – General and Special Surgery*, № 1, pp. 32–39 [in Russian].
2. Conigrave A.D. (2016). The calcium-sensing receptor and the parathyroid: past, present, future. *Frontiers in Physiology*, № 7, article 563.
3. Geara A.S., Castellanos M.R., Bassil C., Tam Thanh Nguyen, Eunhye Kim, Siyoung Lee et al. (2010). Effects of parathyroid hormone on immune function. *Clinical and Developmental Immunology*, vol. 10, № 6, pp. 1–10.
4. Gaillard R.C. (2007). Conversation galante: How the immune and the neuroendocrine systems talk to each other. *Autoimmunity Reviews*, vol. 7, № 1, pp. 23–29.

5. Chen H., Shoumura S., Emura S. (2005). Nerve fibres in the parathyroid gland of the Golden Hamster (*Mesocricetus auratus*): Immunohistochemical and ultrastructural investigations. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, № 34, pp. 34–37.

6. Lanin D.V., Zaitseva N.V., Dolhikh O.V. (2011). Neuroendokrinnyie mekhanizmy rehuliatsii funktsii immunnoi sistemy [Neuroendocrine mechanisms of regulation of immune functions]. *Uspekhi sovremennoi biologii – Advances in Modern Biology*, vol. 131, № 2, pp. 122–134 [in Russian].

7. Bolhova E.S. (2004). Dinamika morfometriceskikh pokazatelei shchitovidnoi zhelezy polovozrelykh krysov pod vlianiem timohena [Dynamics of morphometric parameters of the thyroid gland of mature rats under the influence of thymogen]. *Ukrainskyi medychnyi almanakh – Ukrainian Medical Almanac*, vol. 7, № 1, pp. 16–18 [in Russian].

8. Ovcharenko V.V. (2004). Orhanometrychni pokaznyky nadnyrkovykh zaloz shchuriv pry tymektomii ta zastosuvanni preparatu tymohenu [Organometric parameters of adrenal glands of rats at thymectomy and the use of thymogen]. *Ukrainskyi medychnyi almanakh – Ukrainian Medical Almanac*, vol. 7, № 1, pp. 120–122 [in Ukrainian].

9. Bobrysheva I.V. (2013). Osobennosti strukturno-funktsionalnykh izmenenii atsidofilnykh endokrinotsitov adenohipofiza krysov posle primeneniia imunofana [Features of structural and functional changes in acidophilic endocrinocytes of adenohypophysis in rats after administration of imunofane]. *Svit biologii ta medytsyny – World of Biology and Medicine*, № 1, pp. 100–104 [in Russian].

10. Merkulova L.M., Struchko G.Yu., Stomenskaia I.S., Ahafonkina T.V. (2001). Morfofunktsionalnoie sostoianniye struktur timusa, nadpochechnikov i perifericheskoi krovi cherez nedeliu posle splenektomii [Morphofunctional condition of thymus, adrenal and peripheral blood one week after the splenectomy]. *Vestnik Chuvashskoho universiteta – Bulletin of the Chuvash University*, № 4, pp. 95–104 [in Russian].

V.V. Єрохіна

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ БІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ІМУНОСТИМУЛЯЦІЇ

Було вивчено морфометричні параметри прищитоподібних залоз білих щурів після застосування похідного тимічного гормону – аргініл-аспарагіл-лізіл-валіл-тирозил-аргініну (ААЛВТА). Дослідження проведено на 48 щурах-самцях з вихідною масою тіла (180 ± 10) г, яким вводили імуностимулятор 1 раз на добу по 50 мкг/кг на 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му та 9-ту доби. Тварин виводили з експерименту на 3-тю, 15-ту, 30-ту та 90-ту доби після останньої ін'єкції. Вимірювали лінійні параметри прищитоподібних залоз (товщину, ширину, висоту), площу органа на зрізах, кількість судин у полі зору препарату та їхній діаметр, товщину капсули прищитоподібної залози. Встановлено, що після введення ААЛВТА відбувається достовірне збільшення морфометричних параметрів прищитоподібних залоз через 7, 15 і 30 діб після моделювання імуностимуляції, що може свідчити про високу морфореактивність органа. На 90-ту добу отримані дані наближаються до контрольних значень, що може вказувати на компенсаторно-приспосувальний характер реакції у відповідь на екзогенний вплив.

Ключові слова: прищитоподібна залоза, щури, морфометрія, імуностимуляція, імуностимулятор.

V.V. Erokhina

MORPHOLOGICAL FEATURES OF PARATHYROID GLANDS OF WHITE RATS AFTER IMMUNOSTIMULATION

The features of the morphometric parameters of the parathyroid glands of white rats were studied after the use of the derivative of the thymic hormone – arginyl-asparagill-lysyl-valile-tyrosyl-arginine (AALVTA). The study was carried out on 48 male rats of reproductive age with an initial body weight (180 ± 10) g. Animals were injected by immunostimulant on 50 mcg/kg for the 1st, 3rd, 5th, 7th and 9th days. The animals were brought out the experiment on the 3rd, 15th, 30th and 90th days after the completion of the injection. The linear parameters of the parathyroid glands (thickness, width, height), the area of the organ in the sections, the number of blood vessels in the field of vision of the slide and their diameter were estimated, the thickness of the capsular gland was measured. It was found that after the introduction of AALVTA there is a significant increase in the morphometric parameters of the glandular glands on 7, 15 and 30 days

after the immune stimulation, which may indicate a high morphoreactivity of the organ. On 90th day the data are closer to the control values, which may indicate the compensatory and adaptive nature of the reaction in response to exogenous factor.

Keywords: *parathyroid gland, rats, morphometry, immunostimulation, immunostimulant.*

Надійшла 12.06.17

Відомості про автора

Єрохіна Вікторія Валеріївна – кандидат медичних наук, асистент кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

Тел. +38(057)707-73-51.

E-mail: sha1936@rambler.ru.

УДК 616-039-001.46-612.014.2

Т.П. Якімова, В.В. Негодуйко, Р.Н. Михайлусов*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины
*Военно-медицинский клинический центр Северного региона МО Украины,
г. Харьков*

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЗА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ НАЛИЧИИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

Проанализированы данные гистологических исследований мягких тканей раненых в области инородного тела после огнестрельных ранений в динамике. Показаны особенности регенерации мягких тканей в области инородного тела различной локализации. Детализированы гистологические изменения, происходящие в капсуле инородного тела.

Ключевые слова: *огнестрельное ранение, мягкие ткани, инородное тело, гистологическое исследование.*

Введение

Увеличение количества вооруженных конфликтов на всех континентах с масштабным применением различных современных мощных видов оружия и боеприпасов, сложная криминогенная обстановка, большое количество террористических актов, многочисленные природные катаклизмы, качественное изменение структуры травматизма с увеличением доли множественной, сочетанной и комбинированной патологии обусловили необходимость изучения боевых повреждений [1, 2]. Оптимизация своевременной медицинской помощи для уменьшения инвалидизации и летальности является в настоящее время актуальными медицинской и социальной проблемами. Главная задача при оказании хирургической помощи пострадавшим заключается в своевременной диагностике, удалении инородных тел и наиболее раннем восстановлении анатомо-функциональной целостности тканей [3, 4]. Разнообразие вариантов клинического течения и разногласия в вопросах оценки репарации мягких тканей при минно-взрывной и огнестрельной травмах диктуют необходимость более глубокого изучения данной проблемы, в том числе и на экспериментальных моделях [5–10].

Цель работы – выявить особенности современных огнестрельных ранений мягких

тканей в динамике для выбора наиболее оптимальных методов лечения.

Материал и методы

Материалом для исследования были мягкие ткани раненых, удаленные хирургическим путем вместе с инкапсулированным инородным телом огнестрельного или минно-взрывного происхождения в период от 2 месяцев до 23 лет после ранения.

Из 36 инородных тел 30 были удалены с капсулой из мышечной ткани, 6 – с фиброзной капсулой из подкожной жировой клетчатки. При этом в 3 случаях удалены мигрирующие инородные тела вместе с капсулой из подкожной жировой клетчатки и в 2 случаях – инородные тела с частью капсулы из-за глубокого их расположения и наличия рядом сосудисто-нервного пучка.

Удаленные поврежденные частицы мягких тканей были представлены фиброзной, жировой и мышечной тканями с четкой сформированной капсулой. Для гистологического исследования тканевые фрагменты мягких тканей фиксировали в 40 % нейтральном формалине и подвергали парафиновой проводке по методике, принятой в работе патологоанатомических лабораторий [11]. После парафиновой проводки изготавливали срезы толщиной 5–6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, а также по методу

© Т.П. Якімова, В.В. Негодуйко, Р.Н. Михайлусов, 2017

ван Гизона. Состояние мягких тканей оценивали в световом микроскопе («Carl Zeiss Epa», Germany) при разрешающем увеличении микроскопа в 56 и 400 раз.

Результаты и их обсуждение

При макроскопическом исследовании установлено, что во всех случаях внутренняя поверхность капсулы полностью повторяет форму инородного тела. Цвет капсулы зависит от локализации и состава инородного тела. При локализации последнего в подкожной жировой клетчатке преобладает желтоватая окраска капсулы с более темной окраской внутреннего слоя капсулы – от коричневого с красным оттенком до черного – за счет наличия гемодинамических вторичных расстройств.

Капсулы инородных тел различаются не только окраской, но и толщиной и плотностью, что связано со сроками нахождения инородного тела в тканях и изменением его положения.

Через 2 месяца после огнестрельного осколочного ранения перископическая капсула была размерами 9×8 мм, красного цвета, плотная на ощупь, с толщиной стенки 4–6 мм, с наличием следов от копти черного цвета. Через 6 месяцев капсула меняет цвет на светло-красный, размерами 8×5 мм, плотная на ощупь, с толщиной стенки 4 мм. Внутренний слой капсулы окрашен в черный цвет. Внешний вид капсул инородных тел, удаленных через 2 и 6 месяцев после ранения, представлен на рис. 1.

Через 10 месяцев после огнестрельного ранения внешняя часть капсулы светло-красного цвета. Капсула инородного тела размерами 8×5 мм, средней плотности на ощупь, с

толщиной стенки 3–4 мм. Внутренняя поверхность капсулы черного цвета.

Через 2 года капсула светло-коричневого цвета, размерами 14×8 мм, средней плотности на ощупь, с толщиной стенки 3–4 мм. Внутренняя поверхность капсулы черного цвета. Внешний вид капсул инородных тел, удаленных через 10 месяцев и 2 года после ранения, представлен на рис. 2.

Через 18 лет после огнестрельного ранения капсула светло-розового цвета, размерами 7×5 мм, мягкая на ощупь, с толщиной стенки 2 мм. Через 23 года после огнестрельного ранения капсула светло-розового цвета, размерами 12×9 мм, мягкая на ощупь, с толщиной стенки 2 мм. Внутренняя поверхность с участками черного и коричневого цветов. Внешний вид капсулы инородного тела, удаленного через 18 лет после ранения, полученного в Исламской Республике Афганистан местным жителем, и капсулы инородного тела, удаленного через 23 года после ранения, полученного в Демократической Республике Афганистан военнослужащим Советской армии, представлен на рис. 3.

При расположении инородного тела в мышечной ткани отмечается красного цвета окраска капсулы с темной окраской внутреннего слоя. Изменение положения инородного тела в результате миграции внешне выражается наличием множественных кровоизлияний красного цвета. До 2 лет нахождения в тканях толщина капсулы неравномерна и составляет 3–4 мм. После 2-летнего срока толщина капсулы равномерна и постепенно уменьшается до 2–3 мм вследствие сокращения коллагена зрелых фиброзных волокон. По плот-

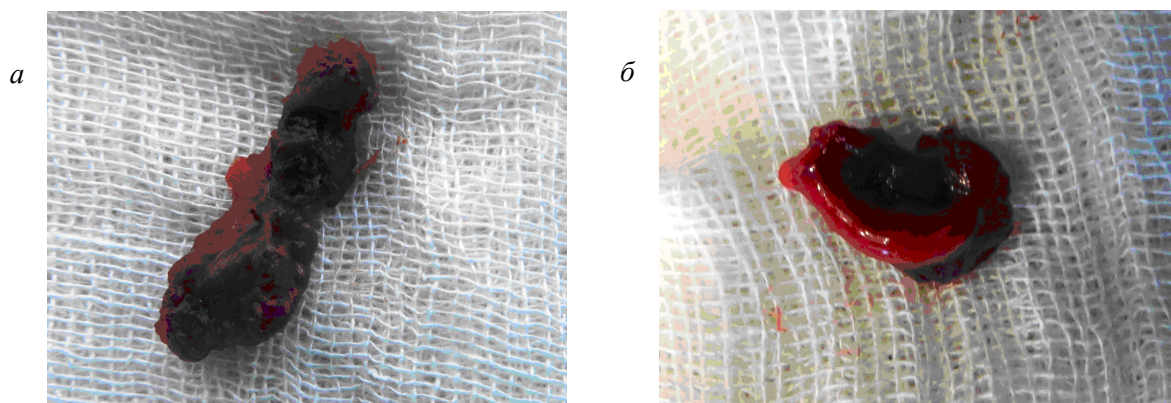


Рис. 1. Внешний вид капсул инородных тел: *а* – через 2 месяца после ранения у раненого К., 26 лет; *б* – через 6 месяцев после ранения у раненого К., 34 года

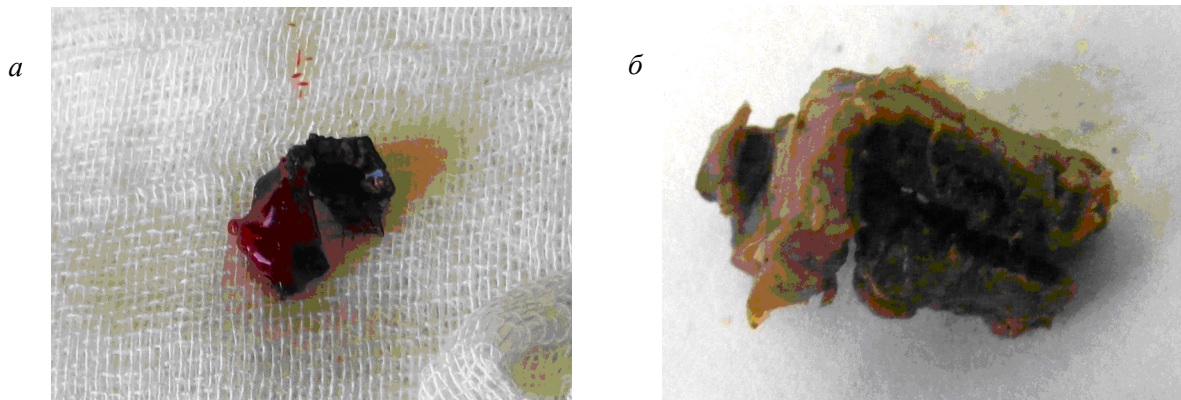


Рис. 2. Внешний вид капсул инородных тел: *а* – через 10 месяцев после ранения у раненого Д., 32 года; *б* – выдержанной в 40 % растворе формалина через 2 года после ранения у раненого Г., 29 лет

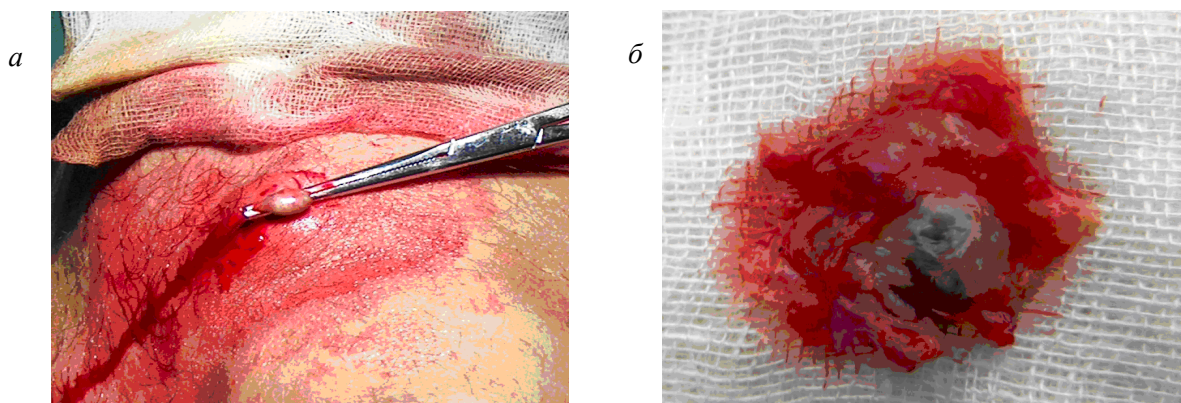


Рис. 3. Внешний вид капсул инородных тел: *а* – через 18 лет после ранения у раненого А., 46 лет, во время оперативного вмешательства; *б* – через 23 года после ранения у раненого Н., 56 лет

ности капсула до 2 лет плотная на ощупь, после 2 лет – мягкая, что можно объяснить регрессией активности воспалительных процессов и переходом к персистирующей хронизации процесса.

Через 2,5 месяца после ранения удалено инородное тело с капсулой. В ячейках жировой ткани и ее фиброзированных некротических участках выявляются округлой и овальной формы, желтого цвета различной интенсивности гомогенные образования, которые представляют собой конденсированные капли нейтрального жира поврежденной жировой клетчатки (рис. 4).

Таким образом, в жировой ткани происходят не только морфологические изменения в виде коагуляционного некроза белковой составляющей тканей, но и биохимические реакции жировой ткани.

При гистологическом исследовании мягких тканей из ран после первичной и вторичной хирургических обработок установлено,

что раневой канал с четкими стенками отсутствует, поскольку современные огнестрельные пулевые и осколочные ранения вызывают значительное дробление, разброс и дистан-

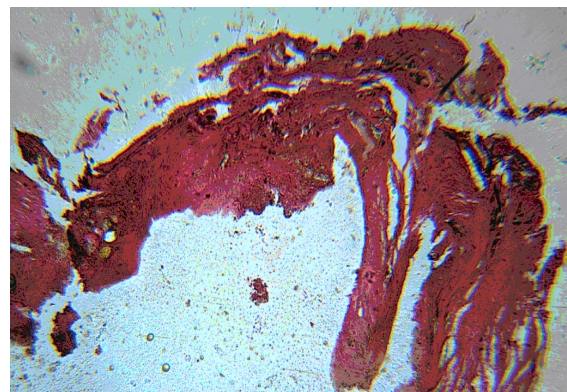


Рис. 4. Капсула инородного тела у раненого М., 27 лет, через 2,5 месяца после огнестрельного ранения. Наличие конденсированных капель нейтрального жира в ячейках фиброзированных некротических участков жировой ткани. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 56$

цирование мелких фрагментов мягких тканей. Повреждающему действию подвергаются дерма, гиподерма и мышечная ткань. В дерме и гиподерме различные мягкие ткани спаяны в гомогенную структуру, резко выраженный коагуляционный некроз типа «застывшей вулканической магмы», что объясняется высокой кинетической энергией ранищих снарядов и высокой их температурой. Высокая температура ранищих снарядов приводит к коагуляции бактериальных тел, в результате чего современные огнестрельные раны стерильны (рис. 5).

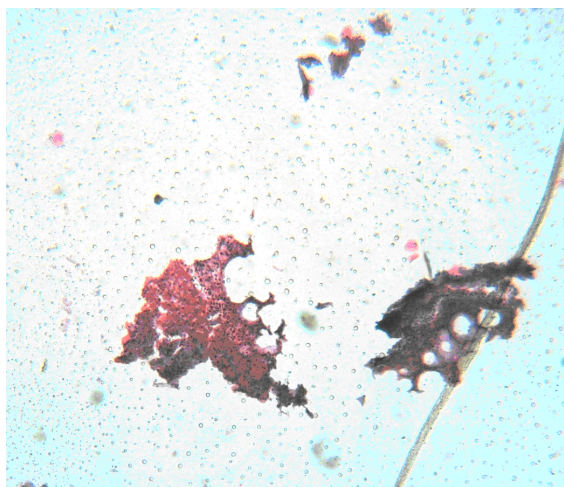


Рис. 5. Рана на пятые сутки после огнестрельного ранения. Некротические фрагменты тканей разбросаны далеко друг от друга. Выраженный коагуляционный некроз мягких тканей (дермы, гиподермы и мышечной ткани) с их мумификацией, представляющий собой однородную однородную спаянную структуру. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 56$

Двухслойная периосколочная капсула с выраженной пролиферацией фибробластов и воспалительным инфильтратом вокруг частиц копоти и металлической пыли во внутреннем слое капсулы. Очагово обнаруживается метаплазия соединительнотканых элементов в хрящевую ткань с наличием молодых низкодифференцированных хондроцитов, характерных для волокнистого хряща (рис. 6).

Значительные повреждения всех 3 уровней мягких тканей: кожи с сосудами, нервами, придатками кожи и соединительной тканью, подкожной жировой клетчатки и мышечной ткани – вызывают гемодинамические расстройства, разлитые геморрагии и диapedзные кровоизлияния. Это обуславливает

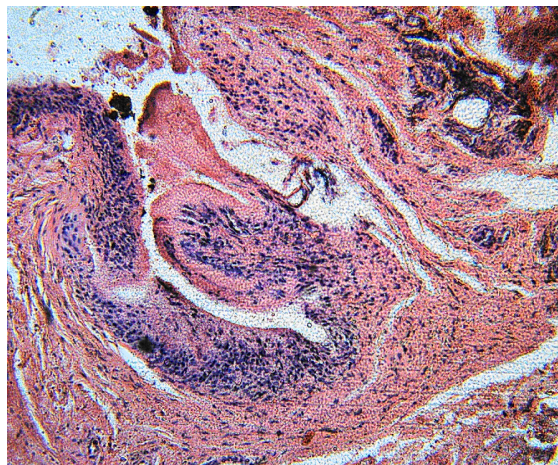


Рис. 6. Двухслойная фиброзная капсула вокруг металлического инородного тела в мягких тканях кисти через 1 год после огнестрельного ранения. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 56$ *circus vilous* и бесконечные некротические процессы, которые персистируют в течение 2, 6, 10 месяцев и десятилетий – 18 и 23 лет. Наличие вторичных некрозов грануляционной и незрелой соединительной ткани объясняется извращенным синтезом нестойкого коллагена в ране и капсуле. Через 2 года процессы заживления все еще не завершены. Фиброзная капсула имбибирована инородными телами – частицами копоти и металла от осколков без клеточной реакции со стороны окружающих тканей (рис. 7).

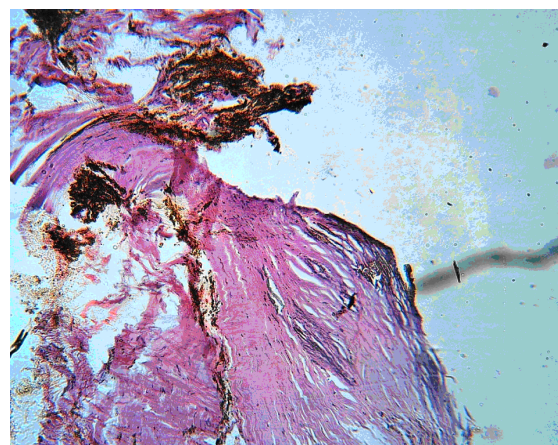


Рис. 7. Капсула инородного тела мягких тканей у раненого Г., 25 лет, через 2 года после огнестрельного ранения. Соединительная ткань на месте погибших мягких тканей с резко выраженными склеротическими процессами. Местами в соединительной ткани рыхлая некротическая неорганизованная ткань со скоплениями копоти и металла. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 56$

При макроскопическом изучении удаленных капсул инородных тел регистрировалось уменьшение плотности, толщины и цвета капсулы вокруг инородного тела при расположении в подкожной клетчатке через год после ранения и в мышечной ткани через 2 года после ранения, что связано с более выраженными воспалительными процессами в межмышечных соединительнотканых прослойках и интерстициальным миоцитом.

Выводы

1. Внешний вид капсулы инородного тела зависит от локализации и состава инородного тела и различается цветом, толщиной и плотностью, которые при разных сроках нахождения в тканях имеют разные характеристики.

2. Огнестрельное ранение вызывает коагуляционный некроз дермы, гиподермы и частичный некроз мышечной ткани. После организации некротического процесса развиваются вторичные некротические изменения, приводящие к редукции сосудов и нервов, нарушая трофику. Это, в свою очередь, вызывает гемодинамические расстройства, обшир-

ные геморрагии и последующие повторные дистрофические и некротические процессы, что изменяет антигенные свойства тканей, приводит к отсутствию воспалительных иммунных реакций как одному из этапов резорбции поврежденных тканей. Длительное нахождение осколков, металлической пыли меняет биохимию региона повреждения, извращая синтез коллагена, нарушая его стабильность, и приводит к деструкции, что десятилетиями создает порочный круг персистирующих попыток тканевой регенерации и последующих деструкций пораженного очага.

3. С увеличением сроков, необходимых для хирургического удаления инородных тел огнестрельного происхождения, цвет капсулы становится менее интенсивным, толщина капсулы более однородной, уменьшается ее плотность. Длительное нахождение в тканях осколка с металлической пылью и копотью срывает репаративные возможности мягких тканей, полностью их нивелирует, что диктует необходимость удаления инородных тел вместе с капсулой.

Список литературы

1. *Dettmeyer R. B.* Forensic medicine: fundamentals and perspectives / R. B. Dettmeyer, M. A. Verhoff, H. F. Schütz. – [2014th ed.]. – Springer, 2014. – 565 p.
2. *Lorin de la Grandmaison G.* Gunshot wounds: forensic pathology / L. de la Grandmaison G. // *Ann. Pathol.* – 2012. – Vol. 32 (1). – P. 33–39. – DOI: 10.1016/j.annpat.2011.10.005. Epub. 2012, Jan. 17.
3. Вказівки з військово-польової хірургії / [за ред. Я. Л. Заруцького, А. А. Шудрака]. – К. : СПД Чалчинська Н.В., 2014. – 396 с.
4. Патологическая анатомия боевых поражений и их осложнений / [под ред. С. А. Повзуна, Н. Д. Клочкова, М. В. Рогачева]. – Санкт-Петербург : ВМедА, 2002. – 179 с.
5. *Замятин П. Н.* Динамика изменений ультраструктурной организации миосимпластов в мягких тканях при наличии инородного металлического тела огнестрельного происхождения / П. Н. Замятин, В. В. Негодуйко, В. П. Невзоров // *Експериментальна і клінічна медицина.* – 2017. – № 1 (74). – С. 103–109.
6. *Якимова Т. П.* Патоморфоз м'яких тканин у ділянці стороннього тіла вогнепального походження в різні терміни / Т. П. Якимова, В. В. Негодуйко // *Проблеми військової охорони здоров'я.* – 2017. – Вип. 48. – С. 290–297.
7. *Heninger M.* Concordance rate for the identification of distant entrance gunshot wounds of the back by experienced forensic pathologists examining only images of autopsies / M. Heninger // *J. Forensic Sci.* – 2016. – Vol. 61 (2). – P. 352–360. – DOI: 10.1111/1556-4029.13011. Epub. 2016, Feb. 11.
8. Postmortem computed tomography (PMCT) and autopsy in deadly gunshot wounds a comparative study / S. M. Kirchhoff, E. F. Scaparra, J. Grimm [et al.] // *Int. J. Legal. Med.* – 2016. – Vol. 130 (3). – P. 819–826. – DOI: 10.1007/s00414-015-1225-z. Epub. 2015, Jul. 9.
9. Morphological characterisation of unstained and intact tissue micro-architecture by X-ray computed micro- and nano-tomography / L. A. Walton, R. S. Bradley, P. J. Withers [et al.] // *Scientific Reports.* – 2015. – № 5. – Article number: 10074 (2015).

10. Патент на корисну модель № 113708 (UA). Пристрій-концентратор для моделювання мінно-вибухових осколкових та вогнепальних поранень / Михайлузов Р. М., Негодуйко В. В., Перлін С. І., Шевцов С. О., Куча М. С., Каракуркчі Д. А., Приходько Ю. В. – Заявл. 29.07.16 ; опубл. 10.02.17, Бюл. № 3.

11. Судова медицина : підручник для ВНЗ / [Герасименко О. І., Антонов А. Г., Герасименко К. О. та ін.] ; за заг. ред. О. І. Герасименка. – К. : КНТ, 2016. – 630 с.

References

1. Dettmeyer Reinhard B., Verhoff Marcel A., Schütz Harald F. (2014). *Forensic medicine: fundamentals and perspectives*. (2014th ed.). Springer, 565 p.
2. Lorin de la Grandmaison G. (2012). Gunshot wounds: forensic pathology. *Ann. Pathol.*, vol. 32 (1), pp. 33–39. DOI: 10.1016/j.annpat.2011.10.005. Epub. 2012, Jan. 17.
3. Zarutskiy Ya.L., Shudrak A.A. (Eds.). (2014). *Vkazivky z voienno-polovoi khirurgii [Instructions for military field surgery]*. Kyiv: SPD Chalchynska N.V., 396 p. [in Ukrainian].
4. Povzun S.A., Klochkov N.D., Rohachev M.V. (Eds.). (2002). *Patohicheskaiia anatomiia boievykh porazhenii i ikh oslozhenii [Pathological anatomy of combat lesions and their complications]*. St. Petersburg: Military Medical Academy, 179 p. [in Russian].
5. Zamiatin P.N., Negoduiko V.V., Nevzorov V.P. (2017). Dinamika izmenenii ultrastrukturnoi orhanizatsii miosimplastov v miahkikh tkaniakh pri nalichii inorodnogo metallicheskohto tela ohnestrelnoho proiskhozhdeniia [Dynamics of changes in the ultrastructural organization of myosimplasts in soft tissues in the presence of a foreign metal body of gunshot origin]. *Eksperymentalna i klinichna medytsyna – Experimental and Clinical Medicine*, № 1 (74), pp. 103–109 [in Russian].
6. Yakimova T.P., Nehoduiko V.V. (2017). Patomorfoz miakykh tkanyn v diliansi storonnoho tila vohnepalnoho pokhodzhennia v rizni terminy [Pathomorphosis of soft tissues in the area of an extraneous body of a fire-fighting origin in different terms]. *Problemy viiskovoi okhorony zdorovia – Problems of Military Health*, № 48, pp. 290–297 [in Ukrainian].
7. Heninger M. (2016). Concordance rate for the identification of distant entrance gunshot wounds of the back by experienced forensic pathologists examining only images of autopsies. *J. Forensic Sci.*, vol. 61 (2), pp. 352–360. DOI: 10.1111/1556-4029.13011. Epub. 2016, Feb. 11.
8. Kirchhoff S.M., Scaparra E.F., Grimm J., Scherr M., Graw M., Reiser M.F., Peschel O. (2016). Postmortem computed tomography (PMCT) and autopsy in deadly gunshot wounds a comparative study. *Int. J. Legal Med.*, vol. 130 (3), pp. 819–826. DOI: 10.1007/s00414-015-1225-z. Epub. 2015, Jul. 9.
9. Walton L.A., Bradley R.S., Withers P.J., Newton V.L., Watson R.E.B., Austin C., Sherratt M.J. (2015). Morphological characterisation of unstained and intact tissue micro-architecture by X-ray computed micro- and nano-tomography. *Scientific Reports*, № 5, article number: 10074 (2015).
10. Mykhailusov R.M., Nehoduiko V.V., Perlin S.I., Shevtsov S.O., Kucha M.S., Karakurkchi D.A., Prykhodko Yu.V. (2017). Patent na korysnu model № 113708 (UA). Prystrii-kontsentrator dlia modeliuvannia mynno-vybukhovyykh oskolkovykh ta vohnepalnykh poranen [Patent for Utility Model № 113708 (UA). Hub Device for Modeling Explosive Ships and Firearms], stated 29.07.16; posted 10.02.17, bulletin № 3 [in Ukrainian].
11. Herasyenko O.I., Antonov A.H., Herasyenko K.O., Komissarova M.O., Komissarov M.L. (2016). *Sudova medytsyna: pidruchnyk dlia VNZ [Trial medicine: textbook for universities]*. Herasyenko O.I. (Ed.). Kyiv: KNT, 630 p. [in Ukrainian].

Т.П. Якімова, В.В. Негодуйко, Р.М. Михайлузов

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЗУ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН ЗА НАЯВНОСТІ СТОРОННІХ ТІЛ

Проаналізовано дані гістологічних досліджень м'яких тканин поранених у ділянці стороннього тіла після вогнепальних поранень у динаміці. Показано особливості регенерації м'яких тканин у ділянці стороннього тіла різної локалізації. Деталізовано гістологічні зміни, які відбуваються в капсулі стороннього тіла.

Ключові слова: вогнепальне поранення, м'які тканини, стороннє тіло, гістологічне дослідження.

T.P. Yakimova, V.V. Negoduiko, R.N. Mikhaylusov

**PECULIARITIES OF PATOMORPHOSIS OF FIRE-FIGHTING PROGRAMS OF SOFT TISSUES
IN THE STATUS OF FOREIGN BODIES**

The article analyzes histological studies of soft tissues wounded in the foreign body after gunshot wounds in dynamics. The features of regeneration of soft tissue in the area of foreign body of different localization are shown. Detailed histological changes occurring in a foreign body capsule.

Keywords: *gunshot wound, soft tissue, foreign body, histological examination.*

Надійшла 31.05.17

Відомості про авторів

Якимова Тамара Петрівна – доктор медичних наук, професор кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

Негодуйко Володимир Володимирович – кандидат медичних наук, начальник операційного відділення Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України.

Адреса: Україна, м. Харків, вул. Культури, 5.

Тел. +38(057)702-10-82.

E-mail: vol-ramzes13@ukr.net.

Михайлусов Ростислав Миколайович – кандидат медичних наук, доцент кафедри ендоскопії та хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

ТЕРАПІЯ

УДК [616.12-008.331.1+616.379-008.64]-056.257:616.12-008.46-07:616.15-078:57.083.3

А.О. Більченко

Харківський національний медичний університет

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СТАТІ І ВІКУ З РІВНЯМИ ГАЛЕКТИНУ-3,
P-СЕЛЕКТИНУ ТА ФАКТОРА РОСТОВОГО ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ 15
У ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ
У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ**

Визначали взаємозв'язок статі і віку з рівнями P-селектину, галектину-3 та фактора ростового диференціювання 15 у плазмі крові хворих з артеріальною гіпертензією у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу. Жоден з досліджуваних біомаркерів не мав кореляційних взаємозв'язків зі статтю хворих. За даними кореляційного і регресійного аналізів виявлено достовірний взаємозв'язок рівнів P-селектину і фактора ростового диференціювання 15 у плазмі хворих з віком.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, артеріальна гіпертензія, галектин-3, P-селектин, фактор ростового диференціювання 15.

Вступ

Артеріальна гіпертензія і цукровий діабет є основними факторами ризику серцево-судинних подій і призводять до розвитку атеросклеротичного ураження судин та атеротромбозу, одним із ключових чинників якого є системне запалення [1].

На даний час серцево-судинні захворювання залишаються найпоширенішою причиною смертності у більшості країн Європи (45 % усіх смертей). Щороку від серцево-судинних захворювань у Європі помирають 3,9 млн людей, 1,4 млн з яких до 75 років [2].

Цукровий діабет поступово стає основною медико-соціальною проблемою з огляду на прогнози експертів щодо зростання його поширеності. За останні десять років кількість осіб з абдомінальним ожирінням у Північній Америці збільшилась у 2 рази, що призвело до зростання поширеності інсулінорезистентності і цукрового діабету 2-го типу. Внаслідок цього з'явився термін «метаболическа катастрофа». Аналогічна ситуація прогнозується в європейській популяції в наступ-

не десятиліття. Кількість хворих з цукровим діабетом в європейській популяції становить близько 8 %, осіб з предіабетом – ще 20 %. Отже, майже кожна третя людина має порушення вуглеводного обміну, що призводять до збільшення серцево-судинного ризику.

Внаслідок того що макросудинні ускладнення цукрового діабету розвиваються раніше, ніж мікросудинні, 75–80 % хворих з цукровим діабетом помирають від серцево-судинних катастроф. У хворих на цукровий діабет ризик смерті від усіх причин збільшується у 2 рази, а серцево-судинної – у 3 рази. При цьому ризик смерті вище у жінок з цукровим діабетом, ніж у чоловіків, і у хворих молодше 55 років, ніж у старших. Збільшення смертності призводить до вкорочення тривалості життя хворих на цукровий діабет на 12–14 років [3].

Найбільш поширеними маркерами системного запалення, які використовуються в клінічній практиці для стратифікації ризику, є загальновизнаний стандарт високочутливий C-реактивний білок та нові біомаркери, такі як ліпопротеїнасоційована фосфоліпаза A2 і

© А.О. Більченко, 2017

мієлопероксидаза. Перспективними вважаються нові біомаркери запалення, такі як фактор ростового диференціювання 15 (GDF-15), Р-селектин та галектин-3 [4].

Незважаючи на значну кількість досліджень, які проводяться з новими біомаркерами запалення Р-селектином та галектином-3, здебільшого у хворих з гострим коронарним синдромом, залишається маловивченою роль цих біомаркерів у хворих з артеріальною гіпертензією в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу, які відносяться до категорії хворих з високим додатковим ризиком серцево-судинних подій [5–7].

Метою нашого дослідження було визначення взаємозв'язку статі і віку з рівнями Р-селектину, галектину-3 та GDF-15 у плазмі крові хворих з артеріальною гіпертензією у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал і методи

Було обстежено 82 хворих. У діагностичному процесі використовували стандартні методи опитування з установленням скарг і анамнезу захворювання, а також дані об'єктивного обстеження, лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Для встановлення діагнозу артеріальна гіпертензія використовували класифікацію Української асоціації кардіологів.

Більшість обстежених становили жінки – 51,2 % (42 людини), 48,8 % (40 осіб) – чоловіки. Вік хворих знаходився в діапазоні від 37 до 87 років і в середньому дорівнював (65±10) років.

Пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу – 51,2 % (42 особи), з яких 47,6 % (20 осіб) становили жінки, 52,4 % (22 особи) – чоловіки.

Крім загальноприйнятих методів обстеження в процесі виконання роботи на базі лабораторії «ЦНДЛ ХМАПО» застосовували визначення рівнів галектину-3, Р-селектину та GDF-15 у плазмі крові.

Для кількісного визначення людського галектину-3 був використаний набір «Люд-

ський галектин-3 ELISA». Сироватку і плазму крові зберігали при температурі 2–8 °С. Мінімальна визначувана концентрація галектину-3 становила 0,12 нг/мл. Сильно гемолізовані або ліпемічні зразки не використовували.

Для кількісного визначення високочутливого GDF-15 був використаний набір реагентів «Human GDF-15 ELISA». Мінімальна визначувана концентрація GDF-15 становила 2 пг/мл. Специфічність аналізу забезпечувалась використанням моноклональних антитіл, що мають високу специфічність до С-реактивного білка.

Для кількісного визначення Р-селектину був використаний набір реагентів «Human sP-selectin Platinum ELISA». Мінімальна визначувана концентрація Р-селектину становила 0,2 нг/мл.

Статистичний аналіз даних проводили за допомогою комп'ютерної програми «Microsoft Office Excel 2013». Дані в таблицях подано у вигляді $M \pm m$. Проведено кореляційний аналіз отриманих даних.

Результати та їх обговорення

При аналізі рівнів біомаркерів запалення у підгрупах чоловіків і жінок виявлено більш високий рівень Р-селектину у плазмі крові чоловіків, ніж у жінок, – (122,33±24,52) і (120,24±35,56) нг/мл відповідно (табл. 1). Рівень галектину-3 у плазмі крові також був нижче у підгрупі жінок, ніж у підгрупі чоловіків, – (13,20±4,64) і (14,06±7,89) нг/мл відповідно.

Протилежна тенденція спостерігалась для рівня GDF-15 у плазмі крові, який був вище у жінок, ніж у чоловіків, – (3163,87±2384,36) і (2726,14±1402,79) Пг/мл відповідно.

Жоден з біомаркерів не мав кореляційних взаємозв'язків зі статтю хворих: $r=0,035$; $p=0,758$ – для рівня Р-селектину у плазмі; $r=0,067$; $p=0,55$ – для рівня галектину-3 і $r=-0,112$; $p=0,317$ – для рівня GDF-15.

Крім того, проаналізовано залежність рівнів біомаркерів запалення у хворих від віку (табл. 2).

Таблиця 1. Рівні біомаркерів запалення у плазмі хворих з артеріальною гіпертензією залежно від статі ($M \pm m$)

Стать	Р-селектин, нг/мл	Галектин-3, нг/мл	GDF-15, Пг/мл
Чоловіки (n=40)	122,33±24,52	14,06±7,89	2726,14±1402,79
Жінки (n=42)	120,24±35,56	13,20±4,64	3163,87±2384,36
Всього (n=82)	121,26±30,50	13,62±6,40	2950,34±1968,15

Таблиця 2. Рівні біомаркерів запалення у плазмі хворих на артеріальну гіпертензію залежно від віку ($M \pm t$)

Вік, років	P-селектин, нг/мл	Галектин-3, нг/мл	GDF-15, Пг/мл
До 60 (n=24)	129,21±23,16	10,78±4,34	2040,56±1279,82
60–80 (n=54)	119,27±33,38*	14,79±6,93*	3300,34±2155,75*
Більше 80 (n=4)	100,35±12,67*	14,73±4,77	3684,12±619,24*
Всього (n=82)	121,26±30,50	13,62±6,40	2950,34±1968,15

* Різниця достовірна ($p < 0,05$) при порівнянні з показником групи хворих у віці до 60 років.

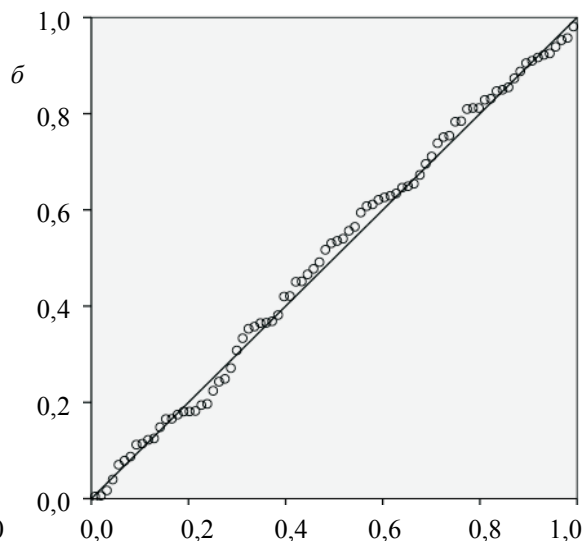
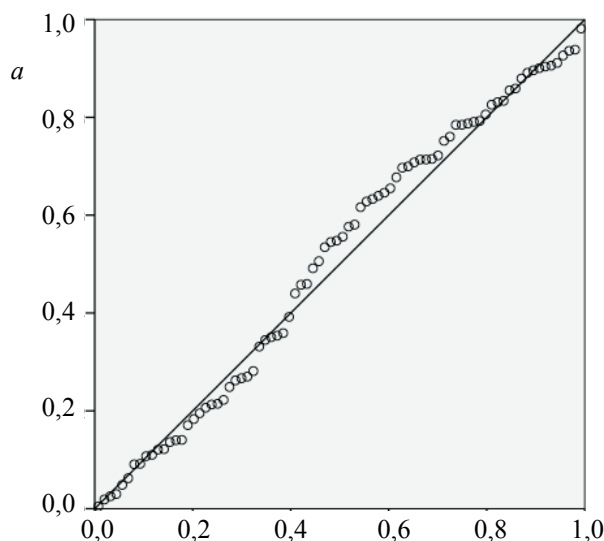
Рівень P-селектину у плазмі хворих старше 60 років знижувався відносно такого у хворих у віці до 60 років. Рівень галектину-3 у плазмі також був вище у хворих старше 60 років. Найбільший вплив вік хворих справляв на рівень GDF-15 у плазмі крові: у хворих у віці 60–80 років рівень був достовірно вище, ніж у хворих до 60 років, – (3684,12±619,24) і (2040,56±1279,82) Пг/мл відповідно, $p < 0,05$, як і у хворих старше 80 років – достовірно вище, ніж у хворих у віці до 60 років, – (3300,34±2155,75) і (2040,56±1279,82) Пг/мл відповідно, $p < 0,05$. При аналізі взаємозв'язків рівня P-селектину у плазмі і віку хворих був виявлений негативний взаємозв'язок $r = -0,257$; $p = 0,02$ (рисунок, а).

крові і віком хворих, кореляція $r = 0,359$; $p = 0,01$ (рисунок, б).

Таким чином, вік впливав на рівні біомаркерів запалення у хворих з артеріальною гіпертензією, біомаркери запалення демонстрували різну залежність. Так, якщо рівень P-селектину у плазмі крові мав тенденцію до зниження з віком, а рівень галектину-3 у плазмі був трохи менше у пацієнтів молодше 60 років, то рівень GDF-15 у плазмі крові значно збільшувався у хворих похилого та старечого віку.

Висновки

Зміни рівнів біомаркерів запалення у плазмі зі збільшенням віку хворих носили різноспрямований характер: рівні фактора ростового диференціювання 15 і галектину-3



Взаємозв'язок між рівнями P-селектину (а) і GDF-15 (б) у плазмі крові і віком хворих з артеріальною гіпертензією

Не було виявлено зв'язку рівня галектину-3 у плазмі крові з віком хворих. Відсутність даного зв'язку підтверджувалась низьким коефіцієнтом кореляції $r = 0,190$; $p = 0,087$.

Був виявлений достовірний позитивний взаємозв'язок між рівнем GDF-15 у плазмі

збільшувались з віком, що підтверджує активацію системного запалення в цілому, а рівень P-селектину достовірно знижувався, що, можливо, відображає зменшення активності компонента запалення, пов'язаного з активацією тромбоцитів.

Список літератури

1. Inflammation and atherosclerosis-revisited / S. Pant, A. Deshmukh, G. S. Gurumurthy [et al.] // J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther. – 2014. – Vol. 19 (2). – P. 170–178.
2. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016 / N. Townsend, L. Wilson, P. Bhatnagar [et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – Nov. 7. – Vol. 37 (42). – P. 3232–3245.
3. All-cause and cardiovascular mortality in middle-aged people with type 2 diabetes compared with people without diabetes in a large U.K. primary care database / K. S. Taylor, C. J. Heneghan, A. J. Farmer [et al.] // Diabetes Care. – 2013. – Aug. – Vol. 36 (8). – P. 2366–2371.
4. Critical appraisal of inflammatory markers in cardiovascular risk stratification / M. Krintus, M. Kozinski, J. Kubica, G. Sypniewska // Crit. Rev. Clin. Lab. Sci. – 2014. – Oct. – Vol. 51 (5). – P. 263–279.
5. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31 (7). – P. 1281–1357.
6. Galectin-3 in heart failure: an update of the last 3 years / C. Gohlken, N. Suthahar, W. C. Meijers, R. A. de Boer // Heart Fail. Clin. – 2018. – Jan. – Vol. 14 (1). – P. 75–92.
7. Novel biomarkers for cardiovascular risk prediction / Juan Wang, Guo-Juan Tan, Li-Na Han [et al.] // J. Geriatr. Cardiol. – 2017. – Feb. – Vol. 14 (2). – P. 135–150.

А.А. Бильченко**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛА И ВОЗРАСТА С УРОВНЯМИ ГАЛЕКТИНА-3, P-СЕЛЕКТИНА И ФАКТОРА РОСТОВОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ 15 В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА**

Определяли взаимосвязь пола и возраста с уровнями P-селектина, галектина-3 и фактора ростовой дифференциации 15 в плазме крови у больных с артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа. Корреляционные взаимосвязи между полом и изучаемыми биомаркерами отсутствовали. По данным корреляционного и регрессионного анализов установлена достоверная взаимосвязь уровней P-селектина и фактора ростовой дифференциации 15 в плазме крови больных с возрастом.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, галектин-3, P-селектин, фактор ростовой дифференциации 15.

А.О. Bilchenko**ASSOCIATION OF AGE AND GENDER WITH GALECTIN-3, P-SELECTIN AND GROWTH DIFFERENTIATION FACTOR 15 PLASMA LEVELS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS TYPE 2**

The association of galectin-3, P-selectin and growth differentiation factor 15 plasma levels with age and gender have determined in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. Significant interaction was not observed between the tested biomarkers and gender. According to the data of correlation and regression analyzes, a reliable interrelation between the levels of P-selectin and the growth differentiation factor 15 in the blood plasma of patients with age has been established.

Keywords: diabetes mellitus type 2, arterial hypertension, galectin-3, P-selectin, growth differentiation factor 15.

Надійшла 18.04.17

Відомості про автора

Бильченко Антон Олександрович – аспірант кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

Тел.: +38(050)688-43-89.

E-mail: wallan106@gmail.com.

ПЕДІАТРІЯ

УДК 616.1-008.831-053.32:612.017"440*1"

*М.О. Гончарь, А.Д. Бойченко**Харківський національний медичний університет***КЛІТИННИЙ ЕНЕРГОДЕФІЦИТ МІОКАРДА
І СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ
У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ
НА ЕТАПІ ПОСТНАТАЛЬНОЇ АДАПТАЦІЇ**

З метою встановлення впливу клітинного енергодефіциту міокарда на стан серцево-судинної системи у доношених і передчасно народжених дітей на етапі постнатальної адаптації визначено рівні лактатдегідрогенази та γ -глутамілтрансферази. Обстежено 120 новонароджених, з них 60 передчасно народжених дітей (I група) та 60 здорових доношених новонароджених (II група). За даними доплерехокардіографії у 60,0 % передчасно народжених дітей виявлено морфологічні і функціональні порушення з боку серцево-судинної системи. У 43,3 % дітей I групи встановлено гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки. У даній категорії пацієнтів рівень лактатдегідрогенази у першу добу життя становив $(955,55 \pm 272,08)$ Од/л, на другому тижні життя – $(627,00 \pm 153,85)$ Од/л; рівень γ -глутамілтрансферази – $(78,71 \pm 47,43)$ і $(77,27 \pm 43,22)$ Од/л відповідно. Стан діастолічної функції шлуночків серця у новонароджених у ранній неонатальний період залежить від рівнів лактатдегідрогенази і γ -глутамілтрансферази.

Ключові слова: новонароджені, неонатальний період, глутамілтрансфераза, лактатдегідрогеназа.

Вступ

Питання профілактики кардіоваскулярних ускладнень у дітей починаючи з неонатального періоду сьогодні є одним з актуальних. Своєчасна діагностика серцево-судинних розладів на етапах гемодинамічної адаптації у новонароджених у ранній неонатальний період і прогнозування кардіогемодинамічних порушень є заходами, що попереджують розвиток серцево-судинних подій у віддаленому періоді. Доведено, що при багатьох захворюваннях перинатального періоду у дітей виникають порушення окислювального фосфорування, пов'язані зі зниженням активності мітохондріальної електронно-транспортної системи, що призводить до вираженого порушення процесів постнатальної адаптації. Порушення енергетичного статусу часто пов'я-

зують з ускладненим перебігом гострої бронхолегеневої патології, торпідної до стандартної етіопатогенетичної терапії [1]. В той же час від функціонального стану міокарда залежить стан центральної, церебральної та периферичної гемодинаміки [2]. Легенева і/або системна гіпертензія може призвести до гіпертрофії міокарда і розвитку серцевої недостатності, що супроводжується численними молекулярними змінами в серці, включаючи зміни серцевого енергетичного метаболізму. За нормальних умов висока енергія (аденозинтрифосфат – АТФ), що є необхідною для міокарда, в основному продукується шляхом мітохондріального окиснення жирних кислот, вуглеводів (глюкози і лактату) та кетонів. Однак відомо, що гіпертрофований міокард страждає на дефіцит енергії через його не-

© М.О. Гончарь, А.Д. Бойченко, 2017

здатність виробляти достатню кількість АТФ. Даний факт можна пояснити зменшенням окислювального метаболізму мітохондрій, при цьому серце стає більш залежним від гліколізу як джерела виробництва АТФ [3]. Роль адренергічної стимуляції, ренінаангіотензинової системи і цитокінів оцінюється як фактори, відповідальні за системний дефіцит енергії [4], що може мати місце у передчасно народжених дітей, новонароджених після перенесеної асфіксії, з затримкою внутрішньоутробного розвитку. Дефіцит енергії вважається ключовим фактором, що призводить до розвитку серцевої недостатності, а це, у свою чергу, – до хронічного дефіциту енергії і механічної дисфункції серцевого м'яза як у систолічному, так і в діастолічному періодах [3].

Встановлено, що біохімічні маркери міокардіальної дисфункції, такі як TnI, КФК-МВ та NT-proBNP, у новонароджених у ранній неонатальний період не завжди є інформативними, тому що відносно підвищення їхнього рівня після народження та зниження – у перші доби життя відбивають фізіологічне переважання правого шлуночка на етапі перехідного періоду гемодинамічної адаптації [5]. Разом з проведенням доплерехокардіографічного дослідження (ДЕХОКГ), нагальним є пошук додаткових маркерів ушкодження міокарда, до яких можна віднести γ -глутамілтрансферазу (ГГТ) і лактатдегідрогеназу (ЛДГ). Встановлено, що ГГТ бере участь у патогенезі багатьох серцево-судинних захворювань, таких як хвороба коронарних артерій і гіпертонічна хвороба, та у розвитку серцевої недостатності у дорослих. Більше того, прогноз кардіоваскулярних подій може бути визначений збільшенням рівня ГГТ, а підвищений рівень ГГТ може бути незалежним прогностичним маркером серцевої смерті [6, 7]. Дослідженнями X.L. Zhang, L.Q. Wei, H.J. Fu et al. встановлено, що метаболічні параметри можуть впливати на діастолічну функцію шлуночків серця більше, ніж на систолічну, а ГГТ може бути додатковим маркером діастолічної дисфункції у пацієнтів, які страждають на цукровий діабет і мають серцево-судинні ускладнення [8].

Лактатдегідрогеназа розцінюється як один із впливових ферментів енергетичного обміну [9]. Встановлено, що ЛДГ з іншими маркера-

ми демонструє ступінь пошкодження міокарда, в тому числі у новонароджених після перенесеної асфіксії [10]. Підвищений рівень ЛДГ зі 100 % чутливістю у перші 72 години життя дитини є найбільш точним маркером при диференціюванні асфіксії [11] та найважливішим показником для діагностики гіпоксичного ураження ЦНС [9, 12], тобто опосередковано може свідчити про ступінь ушкодження міокарда.

Таким чином, огляд сучасних літературних джерел свідчить про актуальність зазначеної проблеми, що обумовлює доцільність проведення досліджень для уточнення ролі енергетичного дисбалансу в розвитку серцево-судинних розладів у новонароджених з подальшим прогресуванням міокардіальної дисфункції.

У зв'язку з цим **метою** даного дослідження було встановити вплив клітинного енергодефіциту міокарда на стан серцево-судинної системи у доношених та передчасно народжених дітей на етапах постнатальної адаптації кардіогемодинаміки шляхом визначення рівня лактатдегідрогенази та γ -глутамілтрансферази.

Матеріал і методи

Обстежено 120 новонароджених, з них 60 передчасно народжених дітей (I група) з терміном гестації ($31,6 \pm 2,7$) тижня та 60 здорових доношених новонароджених (II група – контрольна), у яких ранній неонатальний період проходив без ускладнень.

Проаналізовано дані акушерського анамнезу, клініко-лабораторного та інструментального обстежень. Допплерехокардіографічне дослідження (ДЕХОКГ) проводили з використанням блока «MyLab25Gold» фірми «Esaote» (Італія) за стандартними методиками відповідно до «Recommendations for neonatologist performed echocardiography in Europe: Consensus Statement endorsed by European Society for Pediatric Research (ESPR) and European Society for Neonatology» та за методами, запропонованими у посібниках з ехокардіографії. Методи вимірювання відповідають вимогам конвенцій Американського товариства ехокардіографії [13, 14].

Щоб оцінити потенційну роль мітохондріальної ЛДГ і ГГТ, ми зіставили рівень ензимів у крові з клініко-інструментальними показниками стану серцево-судинної системи.

Активність ГГТ і ЛДГ у сироватці крові визначали кінетичним методом на біохімічному аналізаторі «LabLine-80» (Австрія) за допомогою комерційних наборів фірми «Erba Lachema» (Словаччина) згідно з доданою до набору інструкцією.

Батьки обстежуваних новонароджених були поінформовані про клініко-інструментальне дослідження та дали згоду на його проведення.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням програми «Microsoft Excel 2010 for Windows». Для порівняння двох незалежних ненормально розподілених вибірок використовували непараметричний критерій Mann–Whitney. Відмінності вважали достовірними при рівні значущості $p < 0,05$.

Результати досліджень

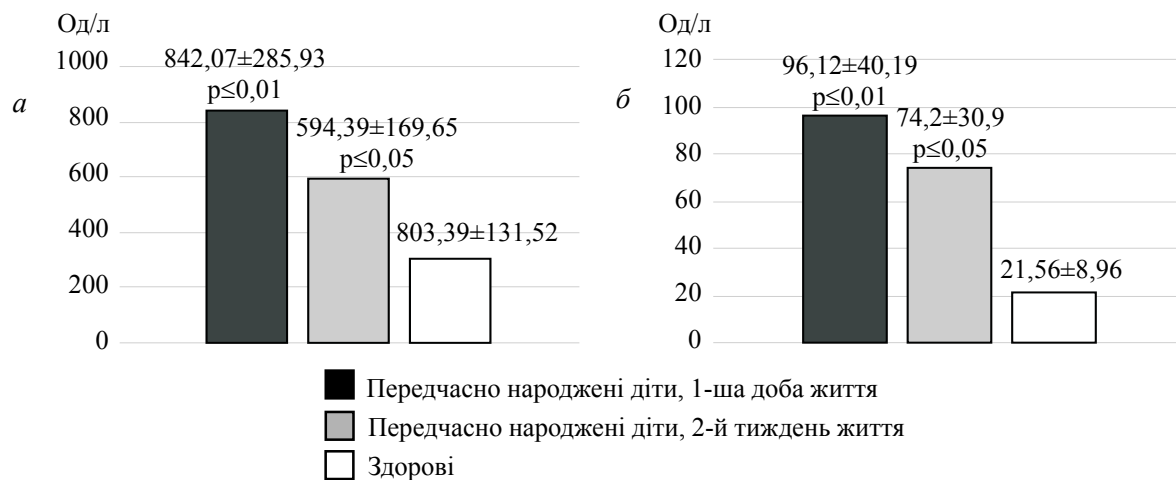
При вивченні акушерського анамнезу у 42 (70 %; $p < 0,05$) жінок виявлено наявність патологічного протікання вагітності, що викликало внутрішньоутробну гіпоксію плода (загроза переривання вагітності, гестози I і II половини, плацентарна дисфункція, прееклампсія, анемія). Патологічний перебіг пологів (стрімкі пологи, відшарування плаценти, тривалий безводний проміжок) мав місце у 14 (23,3 %) породіль. Новонароджені I групи мали оцінку за шкалою Апгар на першій хвилині ($5,50 \pm 1,18$) бала ($p < 0,01$), на п'ятій – ($7,00 \pm 0,89$) бала ($p < 0,05$), що вірогідно відрізнялось від показників групи контролю – ($8,60 \pm 0,46$) та ($8,8 \pm 0,3$) бала відповідно. Діагноз асфіксія з клініко-лабораторним підтвердженням встановлено 16 (26,7 %) новонародженим відповідно до наказу МОЗ України від 28.03.14

№ 225 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги з початкової, реанімаційної та післяреанімаційної допомоги новонародженим в Україні. Додаток 8. Рекомендації щодо використання діагнозу «асфіксія при народженні» (P21.0, P21.1, P21.9)».

Рівні ЛДГ і ГГТ у новонароджених основної і контрольної груп подано на рисунку. Наглядно продемонстровано вірогідне збільшення вмісту ЛДГ і ГГТ у сироватці крові у передчасно народжених дітей у першу добу після народження та на першому тижні життя у порівнянні з показниками здорових доношених новонароджених.

За даними ДЕХОКГ у дітей I групи встановлена бівентрикулярна дисфункція: у 3 (5,0 %) випадках – систоло-діастолічна та у 7 (11,7 %) – діастолічна дисфункція шлуночків серця. Вірогідних відмінностей у рівнях ЛДГ і ГГТ у пацієнтів з наявністю і відсутністю діастолічної дисфункції не встановлено. При індивідуальному аналізі у групі дітей з міокардіальною дисфункцією визначалась лише тенденція до збільшення рівня ензимів: ЛДГ – до ($1111,63 \pm 358,37$) Од/л ($p \geq 0,05$), ГГТ – до ($68,10 \pm 23,36$) Од/л ($p \geq 0,05$) – відносно показників у новонароджених з нормальною систолічною та/або діастолічною функцією: ЛДГ – ($803,39 \pm 131,52$) Од/л, ГГТ – ($21,56 \pm 8,96$) Од/л.

У 26 (43,3 %) передчасно народжених дітей встановлено гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки. У даній категорії пацієнтів рівень ЛДГ у першу добу життя становив ($955,55 \pm 272,08$) Од/л ($p < 0,01$), на другому тижні життя – ($627,0 \pm 153,85$) Од/л ($p < 0,05$), що



Рівень ЛДГ (а) і ГГТ (б) у передчасно народжених дітей у 1-шу добу життя та в динаміці спостереження

відрізнялось від даних ЛДГ, отриманих у групі здорових доношених новонароджених, – $(303,39 \pm 131,52)$ Од/л. Рівень ГГТ у дітей I групи був $(78,71 \pm 47,43)$ Од/л ($p < 0,01$) на першу добу та $(77,27 \pm 43,22)$ Од/л ($p < 0,05$) на другий тиждень.

Під час проведення кореляційного аналізу значущої залежності показників центральної гемодинаміки (систоличний індекс, індекс Теі, фракція викиду) від рівнів ГГТ і ЛДГ не отримано. Підвищення рівнів ЛДГ і ГГТ впливає на стан діастолічної функції шлуночків серця, про що свідчить наявність помірного кореляційного зв'язку $r = +0,44$ та $r = +0,35$ відповідно. Отримані нами результати узгоджуються з даними [8].

Клінічно значущим можна вважати той факт, що у пацієнтів, які народилися в середньої тяжкості та тяжкому клінічному стані (після перенесеної середньої тяжкості або тяжкої асфіксії при народженні та/або з респіраторними розладами), рівень ЛДГ у першу добу дорівнював $(700,73 \pm 106,75)$ Од/л ($p < 0,05$), на другому тижні життя – вже $(940,03 \pm 263,88)$ Од/л ($p < 0,01$).

Обговорення результатів досліджень

Фермент ЛДГ бере участь у циклі Кребса і відповідає за продукування АТФ та за стан окислювально-відновних процесів у тканинах організму [9], в тому числі і в міокарді, що впливає на його функціональний стан. Отримані нами результати узгоджуються із висновками провідних учених щодо наявності вищого рівня ЛДГ у дітей з асфіксією середньої тяжкості при народженні. Останнє пояснюється їхніми підвищеними енергетичними потребами внаслідок гіпоксії, а у дітей з тяжкою асфіксією – виснаженням компенсаторно-

приспосувальних механізмів з метою забезпечення клітин енергією [9]. Гамма-глутамілтрансфераза сприяє підтримці фізіологічних концентрацій глутатіону в цитоплазмі та захисту клітин від окислювального стресу. У осіб з високим рівнем ГГТ спостерігалось збільшення захворюваності на серцево-судинну патологію на 67 %. Дослідженнями показано, що підвищена активність циркулюючого ГГТ передбачає початок розвитку метаболічного синдрому, серцево-судинних захворювань та підвищення ризику смертності, тому рівень ГГТ можна вважати маркером метаболічного і серцево-судинного ризику [15], що має місце під час метаболічних порушень на тлі асфіксії та/або респіраторних розладів.

Висновки

1. У 60,0 % передчасно народжених дітей виявлено морфологічні та функціональні порушення з боку серцево-судинної системи, що обумовлює доцільність подальшого пошуку факторів ризику формування кардіальної патології та ранніх маркерів ушкодження міокарда.

2. Стан діастолічної функції шлуночків серця у новонароджених у ранній неонатальний період залежить від рівнів лактатдегідрогенази та глутамілтрансферази.

Перспективність дослідження

Вважаємо за доцільне провести кореляції між клініко-інструментальними показниками стану серцево-судинної системи новонароджених у ранній неонатальний період та в катамнезі (6–12 місяців), поліморфізмом генів ендотеліальної синтази оксиду азоту, мітохондріальної супероксиддисмутази, β_1 -адренорецепторів та рівнем ензимів енергетичного дефіциту міокарда.

Список літератури

1. Кондратова И. Ю. Клеточный энергетический обмен у детей первого года жизни при осложненных пневмониях / И. Ю. Кондратова, А. С. Сенаторова // Международный медицинский журнал. – 2008. – № 4. – С. 36–39.
2. Сосиновская Е. В. Клинико-диагностические особенности сердечной деятельности у детей с эпилепсией : дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.08 «Педиатрия» / Е. В. Сосиновская. – Астрахань, 2016. – 157 с.
3. Sowndramalingam Sankaralingam. Cardiac energy metabolic alterations in pressure overload-induced left and right heart failure (2013 Grover Conference Series) / Sowndramalingam Sankaralingam, Gary D. Lopaschuk // Pulm. Circ. – 2015. – Mar. – Vol. 5 (1). – P. 15–28. – DOI: 10.1086/679608.
4. Rosca Mariana G. Mitochondrial dysfunction in heart failure / Mariana G. Rosca, Charles L. Hoppel // Heart Fail. Rev. – 2013. – Sep. – Vol. 18 (5). – P. 1–25. – Doi: 10.1007/s10741-012-9340-0.

5. Biochemical markers of neonatal myocardial dysfunction / Cr. M. Almeida, M. R. G. Carrapato, F. Pinto [et al.] // *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine: the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians* (Impact Factor: 1.36). – 2011. – Vol. 24 (4). – P. 568–573.
6. Shengyang Jiang. Role of gamma-glutamyltransferase in cardiovascular diseases / Shengyang Jiang, Donglin Jiang, Yijia Tao // *Exp. Clin. Cardiol.* – 2013. – Vol. 18 (1). – P. 53–56.
7. Serum gamma-glutamyltransferase: independent predictor of risk of diabetes, hypertension, metabolic syndrome, and coronary disease / A. Onat, G. Can, E. Örneк [et al.] // *Obesity.* – 2012. – Vol. 20. – P. 842–848.
8. The importance of gamma-glutamyltransferase (GGT) activity: a potential marker of left ventricular (LV) diastolic function in diabetic patients with cardiovascular disease / X. L. Zhang, L. Q. Wei, H. J. Fu [et al.] // *Endocr. Res.* – 2010. – Vol. 35. – P. 155–164.
9. Гіпоксія плода та асфіксія новонародженого / [Т. К. Знаменська, В. І. Похилько, В. В. Подольський та ін.]. – К., 2010. – 464 с.
10. Study of myocardial involvement and lactic acid production in perinatal asphyxia / Asutosh P. Chauhan, Piyush B. Tailor, Prakash Bhabhor [et al.] // *National Journal of Medical Research.* – 2013. – Vol. 3, issue 1. – P. 76–79.
11. Sanath Reddy. Evaluation of lactate dehydrogenase, creatine kinase and hepatic enzymes for the retrospective diagnosis of perinatal asphyxia among sick neonates / Sanath Reddy, Sourabh Dutta, Anil Narang // *Indian Pediatrics.* – 2008. – Vol. 45, Feb. 17. – P. 144–147.
12. Prognostic markers of neonatal outcomes in full term neonates suffering from perinatal asphyxia / N. S. O. Vargas, M. E. J. Ceccon, M. CiceroFalcao, W. B. De Carvalho // *J. Neonatal. Biol.* – 2015. – Vol. 4, issue 3. – P. 193. – DOI: 10.4172/2167-0897.1000193.
13. Recommendations for neonatologist performed echocardiography in Europe: Consensus Statement endorsed by European Society for Paediatric Research (ESPR) and European Society for Neonatology (ESN) / Willem P. de Boode, Yogen Singh, Samir Gupta [et al.] // *Pediatric Research.* – 2016. – Vol. 80, № 4. – P. 465–471.
14. Рыбакова М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – [2-е изд., испр. и доп.]. – М. : Издательский дом Видар – М., 2008. – 512 с.
15. Gjin Ndrepepa. Gamma-glutamyl transferase and cardiovascular disease / Gjin Ndrepepa, Adnan Kastrati // *Ann. Transl. Med.* – 2016. – Dec. – Vol. 4 (24). – P. 481. – DOI: 10.21037/atm.2016.12.27.

References

1. Kondratova I.Yu., Senatorova A.S. (2008). Kletochnyi enerheticheskii obmen u detei pervoho hoda zhyzni pri oslozhnennykh pnevmoniiakh [Cellular energy metabolism in children of the first year of life with complicated pneumonia]. *Mezhdunarodnyi meditsinskii zhurnal – International Medical Journal*, № 4, pp. 36–39 [in Russian].
2. Sosinovskaia E.V. (2016). Kliniko-diahnosticheskiie osobennosti serdechnoi deiatelnosti u detei s epilepsiei. *Candidate's thesis*. Astrakhan, 157 p. [in Russian].
3. Sowndramalingam Sankaralingam, Gary D. Lopaschuk (2015). Cardiac energy metabolic alterations in pressure overload-induced left and right heart failure (2013 Grover Conference Series). *Pulm. Circ.*, vol. 5 (1), pp. 15–28. DOI: 10.1086/679608.
4. Mariana G. Rosca, Charles L. Hoppel (2013). Mitochondrial dysfunction in heart failure. *Heart Fail. Rev.*, vol. 18 (5), pp. 1–25. DOI: 10.1007/s10741-012-9340-0.
5. Cristina Maria Almeida, Manuel R.G. Carrapato, Fernando Pinto, Mariana Pinto, Sofia Ferreira, Denise Schmitt, Luis Marinho (2011). Biochemical markers of neonatal myocardial dysfunction. *The Journal of Maternal-fetal & Neonatal Medicine: the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians* (Impact Factor: 1.36), vol. 24 (4), pp. 568–573.

6. Shengyang Jiang, Donglin Jiang, Yijia Tao (2013). Role of gamma-glutamyltransferase in cardiovascular diseases. *Exp. Clin. Cardiol.*, vol. 18 (1), pp. 53–56.
7. Onat A., Can G., Örnek E., Çiçek G., Ayhan E., Dogan Y. (2012). Serum gamma-glutamyltransferase: independent predictor of risk of diabetes, hypertension, metabolic syndrome, and coronary disease. *Obesity*, vol. 20, pp. 842–848.
8. Xue-Lian Zhang, Li-qiang Wei, Han-jing Fu, Su-Fang Pan, Rong-Rong Xie, Jin-gang Yang (2010). The importance of gamma-glutamyltransferase (GGT) activity: a potential marker of left ventricular (LV) diastolic function in diabetic patients with cardiovascular disease. *Endocr. Res.*, vol. 35, pp. 155–164.
9. Znamenska T.K., Pokhylko V.I., Podolskyi V.V., Tsyapkun A.H., Kovalova O.M., Myronenko K. Ye. et al. (2010). Hipoksiia ploda ta asfiksiiia novonarodzhenohto [Hypoxia of the fetus and asphyxia of the newborn]. Kyiv, 464 p. [in Ukrainian].
10. Asutosh P. Chauhan, Piyush B. Tailor, Prakash Bhabhor, Margeyi M. Mehta, Rachit M. Joshi (2013). Study of myocardial involvement and lactic acid production in perinatal asphyxia. *National Journal of Medical Research*, vol. 3, issue 1, pp. 76–79.
11. Sanath Reddy, Sourabh Dutta, Anil Narang (2008). Evaluation of lactate dehydrogenase, creatine kinase and hepatic enzymes for the retrospective diagnosis of perinatal asphyxia among sick neonates. *Indian Pediatrics*, vol. 45, Febr. 17, pp. 144–147.
12. Vargas N.S.O., Ceccon M.E.J., CiceroFalcao M., De Carvalho W.B. (2015). Prognostic markers of neonatal outcomes in full term neonates suffering from perinatal asphyxia. *J. Neonatal. Biol.*, vol. 4, pp. 193. DOI: 10.4172/2167-0897.1000193.
13. Willem P. de Boode, Yogen Singh, Samir Gupta, Topun Austin, Kajsa Bohlin, Eugene Dempsey et al. (2016). Recommendations for neonatologist performed echocardiography in Europe: Consensus Statement endorsed by European Society for Paediatric Research (ESPR) and European Society for Neonatology (ESN). *Pediatric Research*, vol. 80, № 4, pp. 465–471.
14. Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mitkov V.V. (2008). *Prakticheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoi diahnostike. Ekhokardiografiia* [Practical guidance on ultrasound diagnostics. Echocardiography]. (2nd ed.). Moscow: Vidar-M, 512 p. [in Russian].
15. Gjin Ndrepepa, Adnan Kastrati (2016). Gamma-glutamyl transferase and cardiovascular disease. *Ann. Transl. Med.*, vol. 4 (24), p. 481. DOI: 10.21037/atm.2016.12.27.

М.А. Гончарь, А.Д. Бойченко

КЛЕТОЧНЫЙ ЭНЕРГОДЕФИЦИТ МИОКАРДА И СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ НА ЭТАПЕ ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ

В целях установления влияния клеточного энергодефицита миокарда на состояние сердечно-сосудистой системы у доношенных и преждевременно рожденных детей на этапе постнатальной адаптации определены уровни лактатдегидрогеназы и γ -глутамилтрансферазы. Обследовано 120 новорожденных, из них 60 недоношенных детей (I группа) и 60 здоровых доношенных новорожденных (II группа). По данным доплерэхокардиографии у 60,0 % недоношенных детей выявлены морфологические и функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. У 43,3 % детей I группы установлен гипокинетический тип центральной гемодинамики. У данной категории пациентов уровень лактатдегидрогеназы в первые сутки жизни составлял $(955,55 \pm 272,08)$ Ед/л, на второй неделе жизни – $(627,00 \pm 153,85)$ Ед/л; уровень γ -глутамилтрансферазы – $(78,71 \pm 47,43)$ и $(77,27 \pm 43,22)$ Ед/л соответственно. Состояние диастолической функции желудочков сердца у новорожденных в ранний неонатальный период зависит от уровней лактатдегидрогеназы и γ -глутамилтрансферазы.

Ключевые слова: новорожденные, неонатальный период, глутамилтрансфераза, лактатдегидрогеназа.

M.A. Gonchar, A.D. Boichenko

**MYOCARDIAL CELLULAR ENERGY-DEFICIENCY AND CARDIOVASCULAR SYSTEM STATE
IN PRETERM INFANTS AT POSTNATAL ADAPTATION STAGE**

The study involved evaluation of lactate dehydrogenase and γ -glutamyltransferase levels at postnatal adaptation stage in order to establish the effect of myocardial cellular energy-deficiency on cardiovascular system state in full-term and pre-term infants. The study implied examination of 120 newborns, 60 of them were pre-term infants (Group I) and 60 healthy full-term newborns (Group II). According to Doppler echocardiography 60.0 % of pre-term infants were found to have morphological and functional disorders of the cardiovascular system. Group I was shown to include 43.3 % of infants with hypokinetic type of central hemodynamics. Lactate dehydrogenase level in the first day of life in this category of patients was (955.55 ± 272.08) U/l, during the second week of life it was (627.00 ± 153.85) U/l; glutamyltransferase level was (78.71 ± 47.43) and (77.27 ± 43.22) U/l, respectively. The state of diastolic function of the heart ventricles in newborns in the early neonatal period depends on the level of glutamyltransferase and lactate dehydrogenase.

Keywords: newborns, neonatal period, glutamyltransferase, lactate dehydrogenase.

Надійшла 17.05.17

Відомості про авторів

Гончарь Маргарита Олександрівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету, науковий консультант.

Адреса: Україна, 61093, Харків, вул. Озерянська, 5, КЗОЗ «Харківська обласна дитяча клінічна лікарня», кафедра педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету.

Бойченко Альона Дмитрівна – кандидат медичних наук, докторант кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61093, Харків, вул. Озерянська, 5, КЗОЗ «Харківська обласна дитяча клінічна лікарня», кафедра педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету.

Тел. роб. +38(057)777-37-81; моб. +38(067)680-83-05.

E-mail: adboichenko@gmail.com.

UDK 616-053.2:614.1:613.81-055.26

N.M. Konovalova

Kharkiv National Medical University

ALGORITHM FOR MONITORING OF YOUNG CHILDREN BORN FROM MOTHERS WITH ALCOHOL USE

The data of 85 young children were processed. Perinatal and anthropometric sings, electroencephalographic patterns and developmental assessment by KID-RCDI-2000 were performed. It is shown, that more severe delay of development was in children with alcohol related birth defects. The cognitive, motor, speech and language, socio-emotional and adaptive domains were undevelopmental even in fetal and partial fetal alcohol syndromes. The abnormalities of EEG are inherent. The data obtained from the monitoring of children of early age with prenatal alcohol exposure, allowed to create the algorithm of medical care. The use of algorithm of monitoring young children with prenatal alcohol exposure will improve medical and social care of young children with prenatal alcohol exposure in low and middle income country as Ukraine.

Keywords: *young children, fetal alcohol spectrum disorders.*

Introduction

Prenatal exposure to alcohol is a leading preventable cause of birth defects and developmental disabilities. Fetal alcohol spectrum disorder (FASD) is a term that is used to describe the range of effects that can occur in an individual who was prenatally exposed to alcohol and may have lifelong implications and high societal costs [1]. FASD is an umbrella term that encompasses the range of physical, mental, behavioral, and cognitive effects that can occur in individuals with prenatal alcohol exposure [2, 3]. In most diagnostic schema, FASD is not a diagnostic term but describes a group of specific conditions, including: fetal alcohol syndrome (FAS), partial fetal alcohol syndrome (pFAS), alcohol-related neurodevelopmental disorder (ARND), neurobehavioral disorder associated with prenatal alcohol exposure (ND-PAE), alcohol-related birth defects (ARBD) [4, 5].

The major roles of the pediatric primary care provider in caring for children with FASD include early identification and provision of education and anticipatory guidance, family support [6, 7]. Unfortunately, in Ukraine, there are no normative documents regulating medical surveillance and treatment of children with

FASD. Moreover, the scale of development of young children is not used in Ukraine. **The purpose of research** is to create algorithm of medical care of young children with prenatal alcohol exposure.

Material and methods

The 85 young children aged till 4 years were included. All of them have been to Kharkiv Regional Specialized Baby Home № 1 during 2011–2017 years. Depending on the morphological manifestations of prenatal alcohol exposure, the children are divided into groups: group I – 24 children with ARBD; group II – 28 children with FAS; group III – 33 children with pFAS. The anamnesis, clinical signs and early childhood period were investigated. Analysis of the main domains (cognitive, motor, speech and language, social-emotional, adaptive) measured on a scale KID-RCDI-2000, developed by H. Ayrton (USA) in the Russian version [8]. Questionnaire determined the behavior of children by 216 % in the following areas: social (40 %); self (40 %); gross motor skills (30 %); fine motor skills (30 %); expressive language (41 %); impressive language (40 %). Within each domain order of questions was accidental. The level of development was determined by the recommended

© N.M. Konovalova, 2017

technique points «age normal score», «age limit slight delay», «age limit delay», are presented in tables and on the linear scale of development by which each domain defined line of the child's age, category «normal development», «slight delay», «delay». To assess the functional status of brain on EEG (DXKC.941319. 001-02P electroencephalogram, Ukraine, 2012) by the standard method. Power and coherence spectra are estimated in the range of delta (0.5–3.0 Hz), theta (4–8 Hz), alpha (8–13 Hz) and beta (13–30 Hz) rhythms. The time constant was 0.3 sec, write speed standard – 30 mm/sec [9]. For anthropometric investigation the growth charts were applied. Used a corrected age in young children born premature [10].

For statistical analysis statistical packages software of the «Excel for Windows», «Statistica 7.0. for Windows» were used.

Results

The children came to the medical institution with documents, which indicated the use of alcohol by their mothers. Distribution of gestational age at birth was over the full 37 weeks – 38 (44.7 %); 34–37 weeks – 24 (28.2 %); from 32 to less than 34 weeks – 10 (11.7 %); from 28 to less than 32 weeks – 9 (10.5 %); from 22 to less than 28 weeks – 4 (4.7 %) children. At birth, the most frequent delay in intrauterine development occurred in body weight. It should be noted that the lowest incidence of intrauterine weight and body length was observed in children with pFAS (24.2 %) compare in children with ARBD (66.6 %) and FAS (71.4 %), $p_{I,II}=0.0028$, $p_{II,III}=0.0046$ in accordance.

Children with ARBD have following defects: central nervous system – 13 (microcephaly, parenchymal cysts, Arnold–Chiari malformation, corpus callosum agenesis, hydrocephalus); skeleton – 29 (dysplasia of the hip joints, deformation of foot, cleft of the upper lip and palate, kyphoscoliosis, polydactyly); cardiovascular system – 23 (ASD, VSD, PDA, valve atresia, false chord of the left ventricle); urogenital system – 11 (hypostasty / epispady, pyelactasia, congenital fistula of the bladder, hydronephrosis, kidney dysplasia and dystopia); hearing and visual problems – 20 (ezotropy, atrophy of the optic nerves, microphthalmic, bilateral ptosis, bilateral sensory urethral hardness) and others – 24 defects.

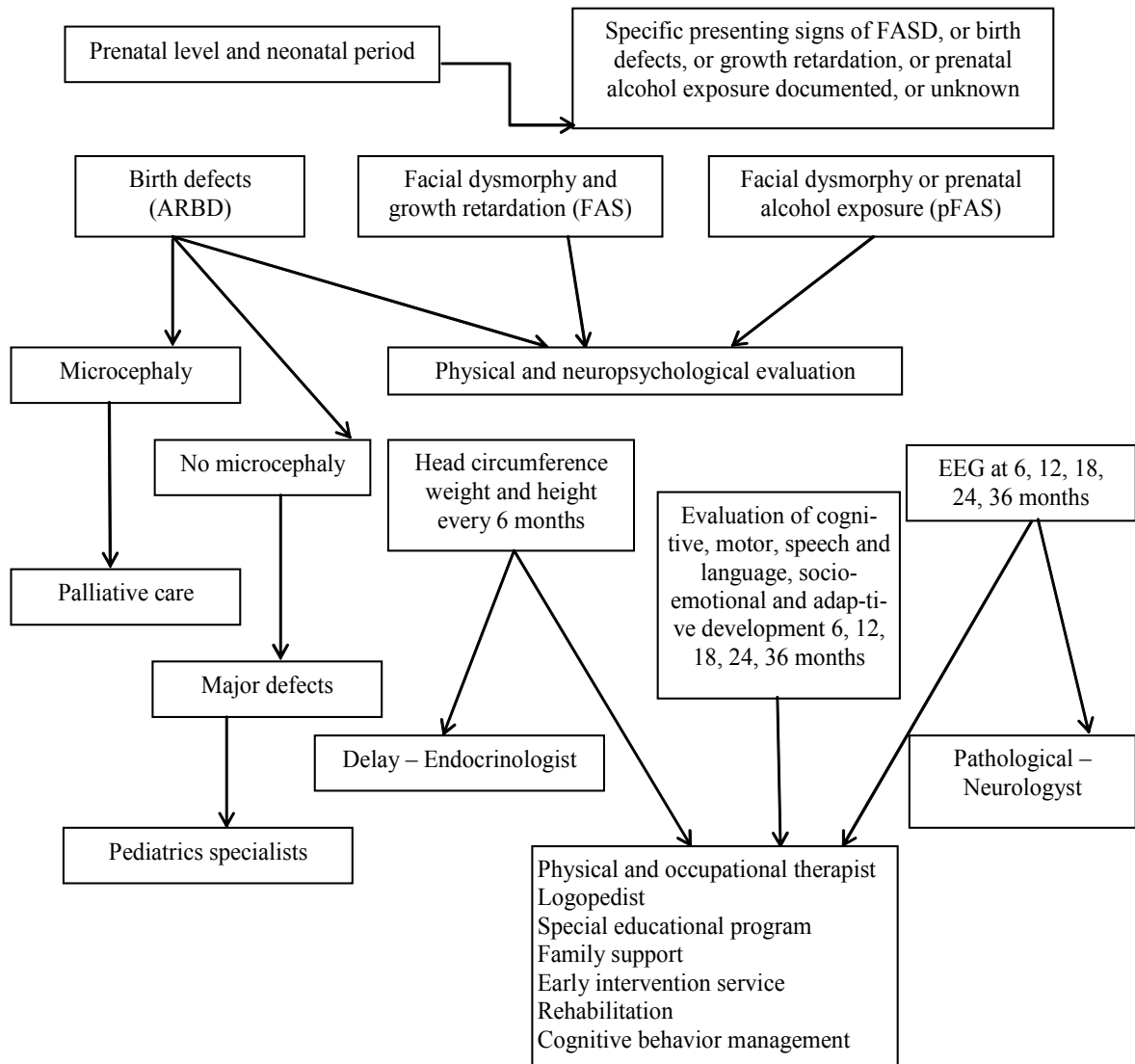
During two years of life among children with ARBD and with developmental delay they over-

came the mass – 8 (50.0 %), the height – 1 (10.0 %), the circumference of the head – 6 (46.1 %) of similar birth rates. Among children with FAS over two years of life caught up with body weight at 12 (60.0 %), height – at 8 (50.0 %), head circumference – at 10 (76.9 %) children. Among children with pFAS before the age of 24 months, they overcame the body weight at 6 (75.0 %), the circumference of the head – at 8 (76.9 %). And children with growth retardation during the first two years of life with pFAS increased. Generally, children with pFAS had the lowest frequency of body weight delay compared to children with FAS and ARBD, but lower frequency of head circumference and body length compared with ARBD.

In the third year of life, all children with ARBD, 53.8 % of children with FAS, and 10 % of children with pFAS had a significant delay of cognitive development. By the age of 24–36 months, 81.8 % of children with ARBD, 38.4 % of children with FAS, and 22.5 % of children with pFAS observed severe delay of motor development; 59 % children with ARBD, 58 % with FAS, and 42 % with pFAS had a severe delay of speech and language development; 77.2 % of children with ARBD, and 38.4 % of children with FAS; 54.8 % of children with pFAS had a severe delay of socio-emotional development. In children of all observation groups, the frequency of «easy lag» and «normal» adaptive development prevailed in the first year of life. By the age of three, the incidence of delay of adaptive development was in 77.2 % of children with ARBD, 46.1 % of children with FAS, and 32.2 % of children with pFAS. The data on the increase in the frequency of «delay» of adaptive development in children with pFAS after the second year of life from 18 to 32 %.

On ECG the proportion of the alpha-rhythm does not change significantly and there is an asymmetric ratio in the left and right hemisphere in children with FASD. There were no differences between EEG in children having of organs and systems dysmorphias. At 21 % of them in the interval of 6–12 months registered pattern of «local slowdown». The results suggest further study of the features of the maturation of the brain in children exposed to adverse effects during intrauterine life.

The data obtained from the monitoring of children of early age from mothers who drinking



Scheme of the Algorithm of the monitoring of young children with prenatal alcohol exposure

alcohol, allowed to create the algorithm of medical care (figure).

Discussion

Practice guidelines based on expert clinical judgment and supported by evidence-based research have outlined specific recommendations regarding anticipatory guidance for the management of children with an FASD, as well as key practice points [11]. To help guide primary care providers in establishing a monitoring they can comprehensively care for children with FASD and their families, The American Academy of Pediatrics developed an FASD toolkit [12]. The FASD Competency-Based Curriculum Development Guide for Medical and Allied Health Education and Practice was also developed by

the FASD Regional Training Centers, the Centers for Disease Control and Prevention, and the National Organization on Fetal Alcohol Syndrome to enhance primary care providers' knowledge and confidence to care for children with FASDs [13]. But these programs are in developmental countries. In spite of high medical, social and psychological needs for children with FASD there is in young children the fetal alcohol spectrum disorders are presented as alcohol-related birth defects, fetal alcohol syndrome, and partial fetal alcohol syndrome. Currently there are no special infrastructure, no access to pregnancy women (questionnaire, screening) and no routing access of development of young children in Ukraine. Author speculates that this algorithm

for clinical practices in the diagnosis of FASD will improve the current process and will lead to more efficient and effective care for affected individuals across their lifespan. Although the assessment is meant to provide information about individuals' strengths as well as their challenges and purpose to inform interventions, it is not solely for the purpose of diagnosis.

Conclusions

1. Children born from mothers using alcohol during early childhood period have a severe delay of different domain of development: cognitive, motor, speech and language, socio-emotional and adaptive even in the absence of birth defects.

2. Developmental delay in children with prenatal alcohol exposure suggests of severe brain damages.

3. The algorithm of monitoring young children with prenatal alcohol exposure will improve medical and social care of young children with prenatal alcohol exposure in low and middle income country as Ukraine.

Perspectives of research should be to estimate of the beginning of rehabilitation measures and their impact on improving the development of children with the fetal alcohol spectrum disorders and criteria for early diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders.

References

1. The economic burden of fetal alcohol spectrum disorder in Canada in 2013 / S. Popova, S. Lange, L. Burd, J. Rehm // *Alcohol Alcohol.* – 2016. – Vol. 51. – P. 367.
2. National Task Force on fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effect. Fetal alcohol syndrome: Guidelines for referral and diagnosis / [J. Bertrand, R. L. Floyd, M. K. Weber et al.]. – Atlanta, GA : Center for Disease Control and Prevention, 2004. – Available at : www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/fas_guidelines_accessible.pdf (Accessed on February 24, 2014).
3. Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome / J. Bertrand, L. L. Floyd, M. K. Weber, Fetal Alcohol Syndrome Prevention Team, Division of Birth Defects and Developmental Disabilities, National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) // *MMWR Recomm. Rep.* – 2005. – Vol. 54 (RR-11). – P. 1–14.
4. American Academy of Pediatrics Fetal Alcohol Spectrum Disorders Toolkit. Common definition. – Available at : <http://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/fetal-alcohol-spectrum-disorders-toolkit/Pages/Common-Definitions.aspx> (Accessed on August 22, 2016).
5. National Organization on Fetal Alcohol Syndrome. – Retrived from : www.nofas.org/about-fasd/ (Accessed on April 19, 2014).
6. Updated clinical guidelines for diagnosing fetal alcohol spectrum disorders / H. E. Hoyme, W. O. Kalberg, A. J. Elliott [et al.] // *Pediatrics.* – 2016. – Vol. 138 (2). – e20154256.
7. Neurobehavioral disorder associated with prenatal alcohol exposure / J. F. Jr. Hagan, T. Balachova, J. Bertrand [et al.] // *Pediatrics.* – 2016. – Vol. 138 (4). – e20151553.
8. Program KID RCDI for assessment of child development. – The e-resource available at : http://www.eii.ru/informacionnyj_cent/voprosnik_kid_i_rcdi/.
9. Atlas and Classification of Electroencephalography / [ed. by H. Luders, S. Noachtar]. – Philadelphia : W. B. Saunders, 2000. – 203 p. – Available at : http://epidoc.ru/diagnose_treat/eeg/cl_eeg.html.
10. Engle W. A. Age terminology during the perinatal period / W. A. Engle, American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn // *Pediatrics.* – 2004. – Vol. 114 (5). – P. 1362–1364.
11. Anticipatory guidance for children and adolescents with Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD): practice points for primary health care providers / A. Hanlon-Dearman, C. R. Green, G. Andrew [et al.] // *J. Popul. Ther. Clin. Pharmacol.* – 2015. – Vol. 22 (1). – e27–56.
12. American Academy of Pediatrics Fetal Alcohol Spectrum Disorders Toolkit. Addressing families of children with an FASD. – Available at : <https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/fetal-alcohol-spectrum-disorders-toolkit/Pages/Addressing.aspx?nfstatus=401&nftoken=00000000-0000-0000-0000-000000000000&nfstatusdescription=ERROR%3a+No+local+token> (Accessed on May 08, 2016).

13. FASD Regional Training Centers Curriculum Development Team. Fetal Alcohol Spectrum Disorders Competency-Based Curriculum Development Guide for Medical and Allied Health Education and Practice. – Atlanta, GA : Centers for Disease Control and Prevention, 2009. – Available at : www.cdc.gov/ncbddd/fasd/curriculum/FASDguide_web.pdf.

Н.М. Коновалова

АЛГОРИТМ МОНИТОРИНГУ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, НАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ, ЯКІ ВЖИВАЮТЬ АЛКОГОЛЬ

Оброблено дані 85 дітей раннього віку. Вивчено перинатальні та антропометричні дані, електроенцефалографічні показники та оцінку розвитку за шкалою KID-RCDI-2000. Показано, що найтяжча затримка розвитку була у дітей з уродженими вадами, пов'язаними з алкоголем. Когнітивна, моторна, мовна та мовленнєва, соціально-емоційна та адаптивна сфери були нерозвиненими навіть при фетальному та частковому фетальному алкогольному синдромі. Визначено характерні відхилення ЕЕГ. За даними, отриманими під час моніторингу дітей раннього віку, які зазнали впливу пренатального алкоголю, створено алгоритм медичної допомоги. Застосування алгоритму моніторингу дітей раннього віку, які зазнали пренатальної дії алкоголю, покращить медичну та соціальну допомогу у такій країні з низьким і середнім рівнем доходу, як Україна.

Ключові слова: *маленькі діти, розлади спектра алкоголю плода.*

Н.М. Коновалова

АЛГОРИТМ МОНИТОРИНГА ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ, КОТОРЫЕ УПОТРЕБЛЯЮТ АЛКОГОЛЬ

Обработаны данные 85 детей раннего возраста. Изучены перинатальные и антропометрические данные, электроэнцефалографические показатели и оценка развития по шкале KID-RCDI-2000. Показано, что тяжелейшая задержка развития была у детей с врожденными пороками, связанными с алкоголем. Когнитивная, моторная, языковая и речевая, социально-эмоциональная и адаптивная сферы были неразвитыми даже при фетальном и частичном фетальном алкогольных синдромах. Определены характерные отклонения ЭЭГ. По данным, полученным в ходе мониторинга детей раннего возраста, которые пренатально подвергались влиянию алкоголя, создан алгоритм медицинской помощи. Применение алгоритма мониторинга детей раннего возраста, подвергшихся пренатальному действию алкоголя, улучшит медицинскую и социальную помощь в такой стране с низким и средним уровнем дохода, как Украина.

Ключевые слова: *маленькие дети, расстройства спектра алкоголя плода.*

Надійшла 02.06.17

Відомості про автора

Коновалова Наталя Михайлівна – лікар-педіатр КЗОЗ «Харківський обласний спеціалізований будинок дитини № 1»; аспірант кафедри педіатрії та неонатології № 1 Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61093, м. Харків, вул. Озерянська, 5.

Тел.: +38(067)298-95-37.

E-mail: nkonovalova@ukr.net.

КАРДІОХІРУРГІЯ

UDC 616.12-008.46

*Yu.I. Karpenko, Mohamed Hanafi**Odessa National Medical University***ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS
OF CANDIDATE PATIENTS FOR THE IMPLANTATION
OF A THREE-CHAMBER PACEMAKER**

The electrophysiological characteristics of candidate patients for the implantation of a three-chamber pacemaker assessed. There was shown that narrow QRS interval (< 120 ms) occurs in 77 (57.5 %) patients, and an elongated (> 120 ms) in 57 (42.5 %), including in 32 (23.9 %) – due to LBBB. Patients with an extended QRS interval, on average (141 ± 7) ms, have the changes in the amplitude of the Q, and R in the leads V1, V2, V3R, and VRR in the form of rSR', rsR', RsR', RSR', and rR'. Combination of the prolonged atrioventricular conduction and conducting on the right branch of the bundle with an elongated ejection time in the pulmonary artery and aorta could be considered as indications for three-chamber pacing in patients with chronic heart failure.

Keywords: *chronic heart failure, ventricular dyssynchrony, electrocardiography.*

Introduction

Chronic heart failure (CHF), according to national and international epidemiological studies, occurs in 1.0–5.7 % of people over 18 years of age, and the prevalence of this pathology increases with age, exceeding 10 % in patients older than 65 years [1, 2]. The epidemiology of CHF in Tunisia has not been adequately studied. According to O. Saidi, 30 % of Tunisians suffer from cardiovascular diseases, while the death rate from this class of diseases in the last 20 years has increased by 10.8 % among men, and by 23.8 % among women [3]. In Ukraine CHF occurs in 2 % of the adult population, and occurs in 12–15 % of cases in patients over 50 years of age. According to the data of Ukrainian authors, at the age of 55, the risk of heart failure is 33 % for women, and 28 % for men [4]. Among patients with CHF, the annual mortality varies from 7 % for stable / ambulatory patients and up to 17 % for inpatients, and hospital admissions up to 12 months after the previous hospitalization are 44 and 32 % respectively [5].

The dyssynchrony of the contractile function of the ventricles is an essential pathogenetic moment of development and progression of CHF with a reduced systolic function and can not be corrected by modern drug therapy [6–8]. ECG – a sign of mechanical dyssynchrony is the expansion of the QRS complex ≥ 120 ms, which indicates a violation of intraventricular conduction. Echocardiographic markers of dyssynchrony are presystolic regurgitation of the mitral valve, interventricular mechanical delay ≥ 40 ms, delay in activation of the posterolateral wall of the LV, delay in movement from the aorta ≥ 140 ms. Prevalence of DS with age grows, which can serve as an explanation for the severe course of CHF in old age. Modern adequate drug therapy in accordance with the protocols of medical care for patients with CHF does not eliminate the dyssynchrony [6, 9].

Patients with LV systolic dysfunction often have an elongated QRS, in some cases a left bundle branch block develops, aggravating electrophysiological disorders [6, 7]. The use of biven-

© Yu.I. Karpenko, Mohamed Hanafi, 2017

tricular pacing can significantly improve the prognosis and quality of life of patients with CHF, reduce the number of hospitalizations. At the same time, ECG criteria for mechanical disinchronia are indirect, up to 30 % of patients with prolonged QRS interval do not respond to cardiomyostimulation [10]. Direct criteria of ventricular desynchrony include echocardiography, CT and MRI of the heart, PET [6]. It is also proposed to use spatial criteria based on a 3D scan of the vectorradiography [11]. However, ECG criteria still remain one of the most important when selecting candidate patients for the implantation of an artificial pacemaker.

The study was aimed to assess the electrophysiological characteristics of candidate patients for the implantation of a three-chamber pacemaker.

Material and methods

The study was performed on the basis of the Regional Clinical Hospital (Odessa). 134 patients with CHF were examined, including 71 (53.0 %) men, and 63 (47.0 %) women. The age of patients ranged from 47 to 77 years, an average of (57.4 ± 1.3) years.

The patients were examined according to the requirements of the current clinical protocol, regulated by the order of the Ministry of Health of Ukraine dated 03.07.06, № 436 «On approval of the protocols for the provision of medical care in the specialty “Cardiology”» [12].

All patients underwent an assessment of the degree of circulatory failure in NYHA, assessed exercise tolerance with a 6-minute walk test, and assessed the ECG. ECG analysis was performed at MAC 5500 (GE Healthcare, USA) [13]. Statistical processing was carried out with the help of Statistica 10.0 software (StatSoft Inc., USA) [14].

Research results

At the time of the beginning of the study, all patients had manifestations of heart failure. Patients complained of shortness of breath during physical exertion, swelling of the legs, general weakness, lack of energy, a constant sense of fatigue, sleep disturbances, decreased appetite, nocturia and pollakiuria memory impairment. Functional class II of CHF was established in 35 (26.1 %) patients, class III of CHF – in 72 (53.7 %), and class IV – in 47 (35.1 %).

Further analysis showed that a narrow QRS interval (< 120 ms) occurs in 77 (57.5 %) patients,

and an elongated (> 120 ms) in 57 (42.5 %), including 32 (23.9 %) – due to LBBB. For patients with an extended QRS interval – on average (141 ± 7) ms, the changes in the amplitude of Q and R waves in the leads V1, V2, V3R, and AVR in the form of rSR' , rsR' , RsR' , RSR' , and rR' . Paroxysms of reciprocal AV tachycardia were registered in 4 (3.0 %) patients. On average, heart rate was in patients with an elongated QRS interval of (92.3 ± 1.1) bpm.

The appearance of the cardiogram of the patient with HF, and the prolongation of the QRS interval is shown in the figure.



Results of ECG analysis of a patient with heart failure at the stage of selection of candidates for the implantation of a three-chamber pacemaker

The observations showed, that in patients with nonspecific elongation of the QRS integral, a change in the QT / RR ratio occurs (in average 450 ± 12). In addition, there was a change in echocardiographic characteristics, including a delayed achievement of the maximum systolic velocity of the myocardium in comparison with the opposite wall of the left ventricle by 80 ms and more (by placing the sensor in the apical four-chamber position or from the apical access along the long axis) or by using the method of estimating the lateral deformation due to deformation delay in the direction from the anteroposterior to the posterior wall – 120 ms or more when obtaining an image of middle segments of the left ventricle along a short axis.

Currently, DDD is a method of choice that contributes to the survival of patients with heart failure. In this regard, we are considering the possibility of using endocardial biventricular pacing as a more physiological method for treating ventricular asynchrony.

Complex QRS ECG is the key time interval in the work of the heart. Its shortening is evidence of accelerated depolarization and transmural activation and can contribute to electrical instability of the myocardium and the development of fatal ventricular arrhythmias. The prolongation of the QRS complex is associated with impaired depolarization and early repolarization of the ventricular myocardium, which leads to intra- and interventricular dyssynchrony, pathological myocardial remodeling, intracardiac hemodynamic disturbances, decreased cardiac output, and may predispose to the occurrence of fatal ventricular arrhythmias.

In our opinion, in patients with CHF when combined with prolonged atrioventricular conduction and conducting on the right branch of the bundle with an elongated ejection time in the pulmonary artery and aorta there are indicated

to provide the implantation of a three-chamber pacing.

Conclusions

1. Narrow QRS interval (< 120 ms) occurs in 77 (57.5 %) patients, and an elongated (> 120 ms) in 57 (42.5 %), including 32 (23.9 %) – due to the LBBB.

2. Patients with an extended QRS interval, on average (141 ± 7) ms, have the changes in the amplitude of the Q and R in the leads V1, V2, V3R, and VRR in the form of rSR', rsR', RsR', RSR', and rR'.

3. Combination of the prolonged atrioventricular conduction and conducting on the right branch of the bundle with an elongated ejection time in the pulmonary artery and aorta could be considered as indications for three-chamber pacing in patients with CHF.

References

1. Thorvaldsen T., Claggett B.L., Shah A., Cheng S., Agarwal S.K., Wruck L.M. et al. (2017). Predicting risk in patients hospitalized for acute decompensated heart failure and preserved ejection fraction: the atherosclerosis risk in communities study heart failure community surveillance. *Circ. Heart Fail.*, vol. 10 (12), pii: e003992.
2. Conrad N., Judge A., Tran J., Mohseni H., Hedgecott D., Crespillo A.P. et al. (2017). Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *The Lancet*, pii: S0140-6736(17)32520-5. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32520-5.
3. Saidi O., Ben Mansour N., O'Flaherty M., Capewell S., Critchley J.A., Ben Romdhane H. (2013). Analyzing recent coronary heart disease mortality trends in Tunisia between 1997 and 2009. *PLoS One*, May 3, vol. 8 (5), e63202.
4. Khimion L.V., Yashchenko O.B., Danyliuk S.V., Vataha V.V. (2016). Khronichna sertseva nedostatnist. Chastyna I (vyznachennia, klasyfikatsiia, diahnozyka) [Chronic heart failure. Part I (definition, classification, diagnosis)]. *Semeinaia meditsina – Family Medicine*, № 6, pp. 8–14 [in Ukrainian].
5. Ghith N., Frölich A., Merlo J. (2017). The role of the clinical departments for understanding patient heterogeneity in one-year mortality after a diagnosis of heart failure: A multilevel analysis of individual heterogeneity for profiling provider outcomes. *PLoS One*, vol. 12 (12), e0189050.
6. Okin P.M., Devereux R.B., Kjeldsen S.E., Edelman J.M., Dahlof B. (2009). Incidence of heart failure in relation to QRS duration during antihypertensive therapy: the LIFE study. *J. Hypertension*, vol. 27 (11), pp. 2271–2277.
7. Scherlag B.J., Papaila A. (2017). Permanent his bundle pacing to replace biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy. *Med. Hypotheses.*, vol. 109, pp. 77–79.
8. Belkin M.N., Upadhyay G.A. (2017). Does cardiac resynchronization therapy benefit patients with non-left bundle branch block prolonged QRS patterns? *Curr. Cardiol. Rep.*, vol. 19 (12), pp. 125.
9. Jurak P., Halamek J., Meluzin J., Plesinger F., Postranecka T., Lipoldova J. (2017). Ventricular dyssynchrony assessment using ultra-high frequency ECG technique. *J. Interv. Card. Electrophysiol.*, vol. 49 (3), pp. 245–254.
10. Madhavan M., Mulpuru S.K., McLeod C.J., Cha Y.M., Friedman P.A. (2017). Advances and future directions in cardiac pacemakers: part 2 of a 2-part series. *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 69 (2), pp. 211–235.

11. Fournet M., Bernard A., Marechaux S., Galli E., Martins R., Mabo P. (2017). Pilot study using 3D-longitudinal strain computation in a multi-parametric approach for best selecting responders to cardiac resynchronization therapy. *Cardiovasc. Ultrasound.*, vol. 15 (1), pp. 15.
12. Nakaz MOZ Ukrainy vid 03.07.06 № 436 «Pro zatverdzhennia protokoliv nadannia medychnoi dopomohy za spetsialnistiu “Kardiologhiia”» [The order of the Ministry of Health of Ukraine dated 03.07.06 № 436 «About the deadlock of the protocol in the field of medical assistance for the specialty «Cardiology»»]. (2006, 3 July). Retrieved from http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060703_436.html [in Ukrainian].
13. Orlov V.N. (2017). Rukovodstvo po elektrokardiohrafii [Guide to electrocardiography]. Moscow: Medical News Agency, 528 p. [in Russian].
14. Khalafian A.A. (2008). Sovremennyye statisticheskiye metody meditsinskikh issledovaniy [Modern statistical methods of medical research]. Moscow: LKI, 320 p. [in Russian].

Список літератури

1. Predicting risk in patients hospitalized for acute decompensated heart failure and preserved ejection fraction: the atherosclerosis risk in communities study heart failure community surveillance / T. Thorvaldsen, B. L. Claggett, A. Shah [et al.] // *Circ. Heart Fail.* – 2017. – Vol. 10 (12). – pii: e003992.
2. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals / N. Conrad, A. Judge, J. Tran [et al.] // *The Lancet.* – 2017. – Nov. 21. – DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32520-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32520-5).
3. Analyzing recent coronary heart disease mortality trends in Tunisia between 1997 and 2009 / O. Saidi, N. Ben Mansour, M. O’Flaherty [et al.] // *PLoS One.* – 2013. – May 3. – Vol. 8 (5). – e63202.
4. Хронічна серцева недостатність. Частина I (визначення, класифікація, діагностика) / Л. В. Хімюн, О. Б. Ященко, С. В. Данилюк, В. В. Вагага // *Семейная медицина.* – 2016. – № 6. – С. 8–14.
5. Ghith N. The role of the clinical departments for understanding patient heterogeneity in one-year mortality after a diagnosis of heart failure: a multilevel analysis of individual heterogeneity for profiling provider outcomes / N. Ghith, A. Frølich, J. Merlo // *PLoS One.* – 2017. – Vol. 12 (12). – e0189050.
6. Incidence of heart failure in relation to QRS duration during antihypertensive therapy: the LIFE study / P. M. Okin, R. B. Devereux, S. E. Kjeldsen [et al.] // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27 (11). – P. 2271–2277.
7. Scherlag B. J. Permanent his bundle pacing to replace biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy / B. J. Scherlag, A. Papaila // *Med. Hypotheses.* – 2017. – Vol. 109. – P. 77–79.
8. Belkin M. N. Does cardiac resynchronization therapy benefit patients with non-left bundle branch block prolonged QRS patterns? / M. N. Belkin, G. A. Upadhyay // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2017. – Vol. 19 (12). – P. 125.
9. Ventricular dyssynchrony assessment using ultra-high frequency ECG technique / Jurak P., Halamek J., Meluzin J. [et al.] // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* – 2017. – Vol. 49 (3). – P. 245–254.
10. Advances and future directions in cardiac pacemakers: part 2 of a 2-part series / M. Madhavan, S. K. Mulpuru, C. J. McLeod [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2017. – Jan. 17. – Vol. 69 (2). – P. 211–235.
11. Pilot study using 3D-longitudinal strain computation in a multi-parametric approach for best selecting responders to cardiac resynchronization therapy / M. Fournet, A. Bernard, S. Marechaux [et al.] // *Cardiovasc. Ultrasound.* – 2017. – Vol. 15 (1). – P. 15.
12. Наказ МОЗ України від 03.07.06 № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Кардіологія”». – Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060703_436.html.
13. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2017. – 528 с.
14. Халафян А. А. Современные статистические методы медицинских исследований / А. А. Халафян. – М. : ЛКИ, 2008. – 320 с.

Ю.І. Карпенко, Мохамед Ханафі

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦІЄНТІВ – КАНДИДАТІВ НА ІМПЛАНТАЦІЮ ТРИКАМЕРНОГО КАРДІОСТИМУЛЯТОРА

Оцінювали електрофізіологічні характеристики пацієнтів – кандидатів на імплантацію трикамерного кардіостимулятора. Показано, що вузький QRS-інтервал (< 120 мс) спостерігається у 77 (57,5 %) пацієнтів, а подовжений (> 120 мс) – у 57 (42,5 %), у тому числі у 32 (23,9 %) – через блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Пацієнти з розширеним інтервалом QRS, у середньому (141±7) мс, мають зміни амплітуди зубців Q і R у відведеннях V1, V2, V3R та VRR у вигляді rSR', rsR', RsR', RSR' та rR'. Комбінація тривалої атріовентрикулярної провідності та вповільненої провідності у правих відділах серця з подовженим часом викиду в легеневій артерії й аорті може розглядатись як показання до імплантації трикамерного кардіостимулятора у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, диссинхронізація шлуночків, електрокардіографія.

Ю.И. Карпенко, Мохамед Ханафи

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ – КАНДИДАТОВ НА ИМПЛАНТАЦИЮ ТРЕХКАМЕРНОГО КАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Оценивали электрофизиологические характеристики пациентов – кандидатов на имплантацию трехкамерного кардиостимулятора. Показано, что узкий QRS-интервал (< 120 мс) наблюдается у 77 (57,5 %) пациентов, а удлиненный (> 120 мс) – у 57 (42,5 %), в том числе у 32 (23,9 %) – из-за блокады левой ножки пучка Гиса. Пациенты с расширенным интервалом QRS, в среднем (141±7) мс, имеют изменения амплитуды зубцов Q и R в отведениях V1, V2, V3R и VRR в виде rSR', rsR', RsR', RSR' и rR'. Комбинация длительной атриовентрикулярной проводимости и замедленной проводимости в правых отделах сердца с удлиненным временем выброса в легочной артерии и аорте может рассматриваться как показание к имплантации трехкамерного кардиостимулятора у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диссинхронизация желудочков, электрокардиография.

Надійшла 07.06.17

Відомості про авторів

Карпенко Юрій Іванович – доктор медичних наук, професор, керівник регіонального центру кардіохірургії на базі Одеської обласної клінічної лікарні, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 і серцево-судинної патології Одеського національного медичного університету.

Мохамед Ханафі – аспірант кафедри внутрішньої медицини № 1 і серцево-судинної патології Одеського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 65082, м. Одеса, пров. Валіховський, 2.

Тел.: +38(093)648-70-61.

E-mail: mohamedhanafi22@yahoo.com.

ОНКОЛОГІЯ

УДК 618.19-006.-089.87-06-08

*В.В. Бойко, В.В. Макаров, Л.Г. Тарасенко, О.В. Овчаренко**Харківський національний медичний університет***ВИКОРИСТАННЯ ПРОЕКЦІЙНОГО БАНДАЖА-ФІКСАТОРА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ ДЛЯ ЗМЕНШЕННЯ ЛІМФОРЕЇ ПІСЛЯ МАСТЕКТОМІЇ**

Шляхом профілактики розвитку післяопераційної лімфореї досягали поліпшення результатів комплексного хірургічного лікування хворих після різних видів мастектомій з регіонарною лімфодисекцією. Було проаналізовано результати лікування 26 пацієнток, яким у післяопераційному періоді застосовували пристрій для проекційної бандажної фіксації післяопераційної зони. Перевагами використання даного пристрою є дозована проекційна фіксація зони післяопераційної рани, відсутність компресійного впливу пристрою на зону післяопераційного шва, зменшення сили натягнення в зоні лінії шва. Запропонована модель пристрою не впливає на об'єм рухів плечового пояса і грудної клітки. У пацієнток із пристроєм для проекційної бандажної фіксації вдалося зменшити термін утримання останнього дренажу на 5,96 доби, знизити частоту часткової неспроможності післяопераційної рани на 5,25 %, уникнути нагноєння післяопераційної рани та знизити частоту виникнення сером на 5,35 %.

Ключові слова: рак грудної залози, мастектомія, лімфорея, проекційний бандаж-фіксатор.

Вступ

У клінічну практику активно впроваджуються нові методи діагностики і лікування раку грудної залози, однак дана патологія залишається лідером серед усіх злоякісних пухлин у жінок. Хірургічний метод є основним у лікуванні хворих на рак грудної залози, проте у 20,0–87,5 % випадків він призводить до розвитку ранніх і пізніх хірургічних ускладнень [1–4]. Ускладненням хірургічного лікування раку грудної залози раннього періоду частіше за все є лімфорея. Причинами її є неминучий перетин лімфатичних колекторів і пахвова, підключична та підлопаткова лімфаденектомії при хірургічному лікуванні, що призводять до утворення порожнини (сероми), розміри якої впливають на частоту післяопераційних ускладнень [2, 5, 6].

Найчастіше серома локалізується у пахвовій западині і трохи рідше в ділянці широко

відсепарованих шкірних клаптів. Скупчення значної кількості рідини може призвести до інфікування рани та інших локальних ускладнень, таких як некроз шкіри і неспроможність країв рани. Об'ємна лімфорея, що трансформувалась у серому, спричинює грубе і хаотичне розростання рубцевої сполучної тканини в ділянках лімфаденектомії і відсепарованих шкірних клаптів, а це, у свою чергу, – розвиток постмастектомічного синдрому. Післяопераційні ускладнення ведуть до відстрочення початку ад'ювантної терапії, більш тривалої госпіталізації хворих (збільшення ліжко-дня), а отже, до великих фінансових витрат [7–9].

Запропоновано безліч профілактичних і лікувальних інтра- і післяопераційних засобів і методів, спрямованих на зменшення тривалості й об'єму лімфореї після різних хірургічних втручань на грудній залозі, проте багато з них недостатньо результативні [10, 11].

© В.В. Бойко, В.В. Макаров, Л.Г. Тарасенко, О.В. Овчаренко, 2017

У зв'язку з цим розробка методів прогнозування виникнення тривалої й об'ємної лімфореї після радикальної мастектомії з лімфодисекцією, вдосконалення методів інтра- і післяопераційної профілактики даного ускладнення зберігають свою актуальність. Все це і визначило мету і завдання дослідження.

Запропоновані вітчизняною і закордонною промисловістю компресійна білизна і фіксуючі пристрої розроблені для використання у пізньому післяопераційному періоді (не раніше ніж через 3 тижні – 2 місяці після оперативного втручання) і спрямовані переважно на профілактику лімфостазу верхньої кінцівки. Фіксуюча білизна, що пропонується для використання після мастектомії, щільно охоплює грудну клітку, що обмежує рухи грудної клітки та здійснює компресійний вплив на зону післяопераційного шва. У зв'язку з цим розробка пристрою, що здійснює проєкційну компресію в зоні оперативного втручання після мастектомії та не чинить компресійної дії на зону шва, залишається нагальною проблемою сучасної мамології.

Метою даного дослідження було поліпшення результатів комплексного хірургічного лікування хворих після різних видів мастектомій з регіонарною лімфодисекцією шляхом профілактики розвитку післяопераційної лімфореї.

Матеріал і методи

У роботі подано результати комплексного лікування 61 хворої з раком грудної залози за період з 2006 по 2016 рік, що знаходились на лікуванні у мамологічному відділенні Харківського обласного клінічного онкологічного центру і у відділенні торакоабдомінальної хірургії ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України» міста Харків.

Вивчено 35 історій хвороб пацієнток з раком грудної залози, яким з 2006 по 2011 рік були виконані радикальні оперативні втручання на грудній залозі за класичною методикою. Операція у даних хворих завершувалась установленням вакуум-дренажів. Зазначені хворі становили групу порівняння. У пацієнток у післяопераційному періоді застосовували традиційну консервативну терапію: антибактеріальну, знеболювальну, антикоагулянтну, інфузійну та симптоматичну, а також туге бинтування післяопераційної зони еластичним бин-

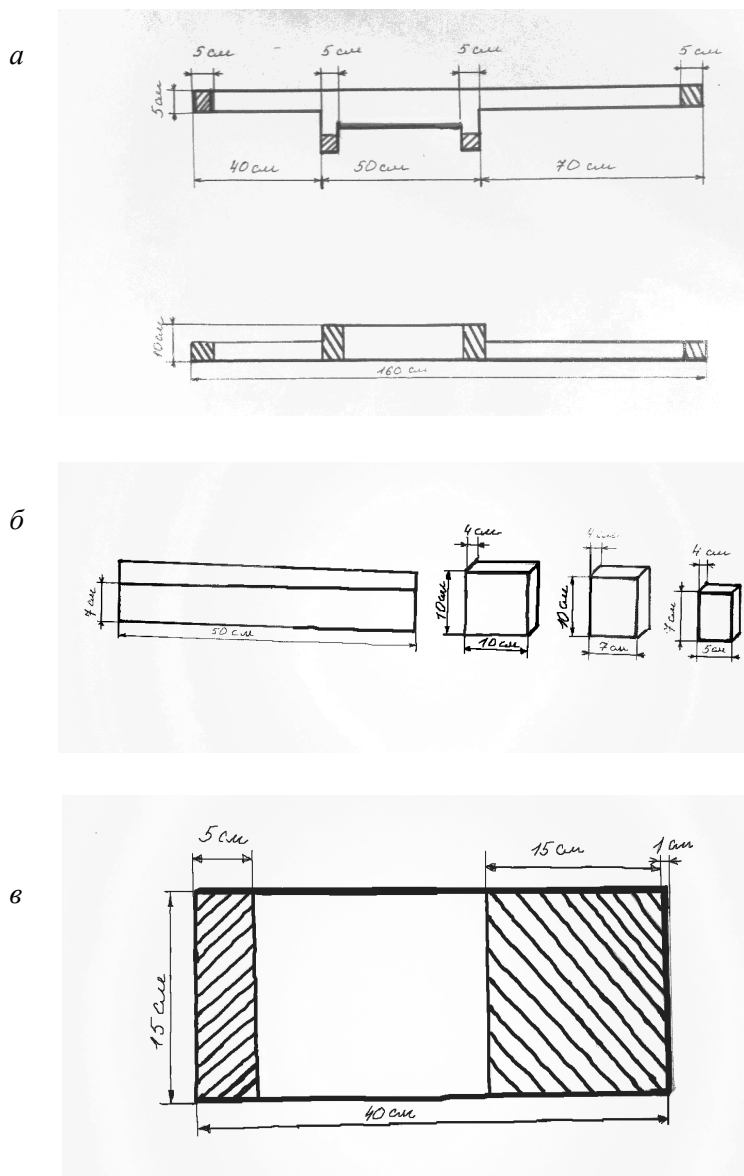
том. Туге бинтування грудної клітки спрямовано на попередження розвитку лімфореї в ранньому післяопераційному періоді, «вільних» порожнин та сером. До недоліків даного методу слід віднести компресію на зону післяопераційного рубця, що призводить до ішемічних змін і неспроможності швів. Крім того, відмічається обмеження екскурсії грудної клітки, через яке розвиваються ускладнення з боку дихальної системи.

Вивчено результати лікування 26 пацієнток, які перебували на лікуванні з 2012 по 2016 рік і ввійшли в основну групу. У хворих даної групи окрім зазначеної традиційної консервативної терапії з урахуванням прогностично несприятливих факторів ризику виникнення лімфореї у післяопераційному періоді застосовували пристрій для проєкційної бандажної фіксації післяопераційної зони та доповнювали консервативні засоби введенням солу-медролу.

Нами запропоновано проєкційний бандаж-фіксатор післяопераційної зони у пацієнток після мастектомії, виготовлений з комбінованих матеріалів: бавовни і поліестеру. Пристрій складається з двох компресійних пристроїв розмірами 50×10 см, що подовжуються двома стрічками-фіксаторами довжиною від 70 до 120 см залежно від анатомічних особливостей пацієнтки. На кінцях стрічки мають спеціальні пристрої для фіксації – липучки, що дозволяють регулювати об'єм пристрою (рисунк, *а*). Фіксатор у вигляді липучки дозволяє регулювати ступінь компресії. Стрічки-фіксатори вироблені з еластичного гіпоалергенного матеріалу.

Кожний з цих пристроїв на внутрішньому боці (тому, що прилягає до тіла) має розташовану на 2/3 їхньої висоти додаткову бавовняну кишеню на протязі всієї довжини (рисунк, *б*).

Дані пристрої поєднуються між собою з зовнішнього боку двома додатковими регульованими стрічками-фіксаторами розмірами 10×5 см, що фіксуються на нижніх стрічках залежно від індивідуальних анатомічних особливостей пацієнтки. Крім того, до складу пристрою входить набір із трьох поролонових подушечок зі змінними бавовняними «наволочками» розмірами 10×10×4 см, 10×7×4 см та 7×5×4 см (рисунк, *б*). Вибір розмірів висоти і ширини подушечки обґрунтований



Проекційний бандаж-фіксатор післяопераційної зони у хворих після мастектомії, схематичний вигляд: *а* – бандажа; *б* – бавовняної кишені і подушечок; *в* – манжети

розмірами «вільних» порожнин за даними ультразвукового дослідження у хворих групи порівняння, а розмір товщини подушечки – компресійними властивостями стрічки для фіксації.

До набору входить манжета, що одягається на верхню третину плеча (рисунок, *в*). Вона має розміри 15×40×1 см і фіксується за допомогою липучок. Манжета має унікальну властивість не посилювати компресію в зоні плеча та не перешкоджати диханню шкіри. Манжета є універсальною і підходить як для лівої, так і для правої верхньої кінцівки.

Результати

Перевагою розробленого проекційного бандажа-фіксатора післяопераційної зони у хворих після мастектомії є можливість використання його залежно від індивідуальних анатомічних особливостей пацієнтки.

Методика фіксації проекційного бандажа-фіксатора післяопераційної зони у хворих після мастектомії складається з декількох етапів. На першому етапі вище лінії післяопераційного шва накладають компресійний пристрій, що фіксується стрічкою. Здійснюють ультразвуковий контроль на предмет

ефективності компресії. За необхідності встановлюють проекційно подушечки в компресійний пристрій. На другому етапі виконують додаткову компресію другим компресійним пристроєм нижче лінії шва. При використанні двох компресійних пристроїв виконують їхню фіксацію додатковими регульованими стрічками-фіксаторами, довжину яких обирають залежно від індивідуальних анатомічних особливостей пацієнтки. За потреби пацієнтки використовують манжету, яку одягають на верхню третину плеча для забезпечення розвантаження капсули плечового суглоба.

Перевагами використання даного пристрою є дозована проекційна фіксація зони післяопераційної рани, відсутність компресійного впливу пристрою на зону післяопераційного шва, зменшення сили натягнення в зоні лінії шва. Запропонована модель пристрою не впливає на об'єм рухів плечового пояса і грудної клітки.

У всіх 26 пацієнток основної групи ми використовували проекційний бандаж-фіксатор післяопераційної зони. У 16 хворих (61,5 %) використовували лише проекційний бандаж-фіксатор післяопераційної зони, а у 10 (38,5 %) пацієнток, враховуючи анатомічні особливості, для досягнення ефективної компресії в комплекс бандажування включали використання додаткових компресійних подушечок. Слід зазначити, що використання манжети для розвантаження плечового суглоба потребували 14 (53,85 %) пацієнток основної групи.

Всі хворі основної групи на десяту добу після мастектомії проходили контрольне ла-

бораторне дослідження з метою додаткового оцінювання ефективності лікування.

Незважаючи на те що у пацієнток основної групи показники не досягали референтних значень, вони не відповідали і критеріям несприятливого перебігу післямастектомічної лімфореї та недостатньої ефективності лікування. Наведені дані підтверджують ефективність методів лікування, застосованих у пацієнток з раком грудної залози, що ввійшли в основну групу.

Наближення всіх зазначених лабораторних показників до референтних значень і недосягання ними меж кількісних маркерів несприятливого післяопераційного перебігу, а також припинення клінічних проявів лімфореї на десяту добу (в основній групі максимальна кількість днів утримання дренажу у пацієнток – 10) свідчать про ефективність використання розробленого проекційного бандажа-фіксатора післяопераційної зони у хворих після мастектомії, що застосовували у пацієнток основної групи.

У пацієнток основної групи вдалося зменшити термін утримання останнього дренажу на 5,96 доби відносно показника жінок групи порівняння, термін застосування парентеральної анальгетичної терапії – на 5,3 доби, знизити частоту часткової неспроможності післяопераційної рани на 5,25 %, уникнути нагноєння післяопераційної рани та знизити частоту виникнення сером на 5,35 %.

Таким чином, післяопераційний перебіг після мастектомії у хворих, яким застосовувався розроблений проекційний бандаж-фіксатор післяопераційної зони, був більш сприятливим, ніж у пацієнток, у яких даний пристрій не використовувався.

Список літератури

1. Барсуков В. Ю. Рак молочной железы: современные принципы диагностики и комплексной терапии / В. Ю. Барсуков, В. Н. Плохов, Н. П. Чеснокова. – Саратов : Саратовский медицинский университет, 2008. – 309 с.
2. Влияние различных видов органосохраняющих операций на длительность лимфореи у больных раком молочной железы / А. В. Дорошенко, Е. Ю. Гарбуков, Ю. Л. Кокорина, Н. А. Тарабановская // Сибирский онкологический журнал. – 2008. – № 1. – С. 41.
3. Давыдов М. И. Клиническая маммология : практическое руководство / М. И. Давыдов, В. П. Летягин. – М. : АБВ-пресс, 2010. – 154 с.
4. Okholm M. No effect of steroids on seroma formation after mastectomy / M. Okholm, C. K. Axelsson // Danish Medical Bulletin. – 2011. – № 2. – P. 1–5.
5. Donkervoort S. C. A case of chylous fistula after axillary dissection in breast-conserving treatment for breast cancer / S. C. Donkervoort, D. Roos, P. J. Borgstein // Clinical Breast Cancer. – 2006. – № 2. – P. 171–172.

6. Исмагилов А. Х. Улучшение непосредственных результатов лечения больных раком молочной железы путём разработки профилактических мер для снижения лимфореи / А. Х. Исмагилов, Р. Ш. Хасанов, Г. И. Шакирова // Онкология – XXI век : 4-я междунар. науч. конф. : материалы конф. – Пермь, 2009. – С. 42.

7. Литвиненко А. В. Общие принципы системной глюкокортикоидной терапии / А. В. Литвиненко // Український пульмонологічний журнал. – 2014. – № 1. – С. 60–64.

8. Портной С. М. Современные принципы лечения больных первично-операбельным раком молочной железы / С. М. Портной // Вестник Московского онкологического общества. – 2010. – № 4. – С. 2–4.

9. Methods of cancer diagnosis, therapy, and prognosis: breast carcinoma / ed. by M. A. Hayat. – Heidelberg : Springer Science, 2008. – 695 p.

10. Добренский М. Н. Влияние конституциональных особенностей больных, объёма хирургического вмешательства и неoadъювантной терапии на прогнозирование течения постмастэктомической лимфореи / М. Н. Добренский, Е. М. Добренская // Фундаментальные исследования. – 2009. – № 9. – С. 42–43.

11. Buttgerit F. Genomic and nongenomic effects of glucocorticoids / F. Buttgerit, C. Stahn // Nature Clinical Practice Rheumatology. – 2008. – № 10. – P. 525–533.

References

1. Barsukov V.Yu., Plokhov V.N., Chesnokova N.P. (2008). *Rak molochnoi zhelezy: sovremennyye printsipy diagnostiki i kompleksnoi terapii [Breast Cancer: Modern Principles of Diagnosis and Complex Therapy]*. Saratov: Saratov Medical University, 309 p. [in Russian].

2. Doroshenko A.V., Harbukov Ye.Yu., Kokorina Yu.L., Tarabanovskaia N.A. (2008). Vliianiie razlichnykh vidov orhanosokhraniayushchikh operatsii na dlitelnost limforrei u bolnykh rakom molochnoi zhelezy [Influence of various types of organ-preserving operations on the duration of lymphorrhea in patients with breast cancer]. *Sibirskii onkologicheskii zhurnal – Siberian Cancer Journal*, № 1, pp. 41 [in Russian].

3. Davydov M.I., Letiahin V.P. (2010). *Klinicheskaya mammologiya: prakticheskoe rukovodstvo [Clinical mammology: a practical guide]*. Moscow: ABC Press, 154 p. [in Russian].

4. Okholm M., Axelsson C.K. (2011). No effect of steroids on seroma formation after mastectomy. *Danish Medical Bulletin*, № 2, pp. 1–5.

5. Donkervoort S.C., Roos D., Borgstein P.J. (2006). A case of chylous fistula after axillary dissection in breast-conserving treatment for breast cancer. *Clinical Breast Cancer*, № 2, pp. 171–172.

6. Ismahilov A.Kh., Khasanov R.Sh., Shakirova H.I. (2009). Uluchsheniie neposredstvennykh rezultatov lecheniia bolnykh rakom molochnoi zhelezy putem razrabotki profilakticheskikh mer dlia snizheniia limforei [Improvement of immediate results of treatment of patients with breast cancer by developing preventive measures for reducing lymphatic drainage]. Proceedings from *Onkologiya – XXI vek: 4-ia mezhdunarodnaia nauchnaia konferentsiia – 4th international scientific conference «Oncology – XXI century»* (pp. 42). Perm [in Russian].

7. Litvinenko A.V. (2014). Obshchiie printsipy sistemnoi hliukokortikoidnoi terapii [General principles of glucocorticoid therapy]. *Ukrainskyi pulmonologichnyi zhurnal – Ukrainian Pulmonologist Journal*, № 1, pp. 60–64 [in Russian].

8. Portnoi S.M. (2010). Sovremennyye printsipy lecheniia bolnykh pervichno-operabelnym rakom molochnoi zhelezy [Modern principles of treatment of patients with primary operable breast cancer]. *Vestnik Moskovskogo onkologicheskogo obshchestva – Bulletin of the Moscow Cancer Society*, № 4, pp. 2–4 [in Russian].

9. Hayat M.A. (Ed.). (2008). *Methods of cancer diagnosis, therapy, and prognosis: Breast carcinoma*. Heidelberg: Springer Science, 695 p.

10. Dobrenkii M.N., Dobrenkaia Ye.M. (2009). Vliianiie konstitutsionalnykh osobennosti bolnykh, obema khirurgicheskoho vmeshatelstva i neoadiuvantnoi terapii na prohnozirovaniie techeniia postmastektomicheskoi limforrei [Influence of constitutional features of patients, volume of surgical

intervention and neoadjuvant therapy on predicting the course of postmastectomy lymphorrhea]. *Fundamentalnyie issledovaniia – Basic Research*, № 9, pp. 42–43 [in Russian].

11. Buttgerit F., Stahn C. (2008). Genomic and nongenomic effects of glucocorticoids. *Nature Clinical Practice Rheumatology*, № 10, pp. 525–533.

В.В. Бойко, В.В. Макаров, Л.Г. Тарасенко, Е.В. Овчаренко

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОЕКЦИОННОГО БАНДАЖА-ФИКСАТОРА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ ЛИМФОРЕИ ПОСЛЕ МАСТЭКТОМИИ

Путем профилактики развития послеоперационной лимфорей достигали улучшения результатов комплексного хирургического лечения больных после различных видов мастэктомий с регионарной лимфодиссекцией. Были проанализированы результаты лечения 26 пациенток, которым в послеоперационном периоде применяли устройство для проекционной бандажной фиксации послеоперационной зоны. Преимуществами данного устройства является дозированная проекционная фиксация зоны послеоперационной раны, отсутствие компрессионного воздействия устройства на зону послеоперационного шва, уменьшение силы натяжения в зоне линии шва. Предложенная модель устройства не влияет на объем движений верхнего плечевого пояса и грудной клетки. У пациенток с устройством для проекционной бандажной фиксации удалось уменьшить срок содержания последнего дренажа на 5,96 суток, снизить частоту частичной несостоятельности послеоперационной раны на 5,25 %, избежать нагноения послеоперационной раны и снизить частоту возникновения сером на 5,35 %.

Ключевые слова: рак грудной железы, мастэктомия, лимфорей, проекционный бандаж-фиксатор.

V.V. Boyko, V.V. Makarov, L.G. Tarasenko, O.V. Ovcharenko

USE OF PROGNOSTIC BANDAGE-FIXATOR OF THE POSTOPERATIVE AREA IN PATIENTS FOR THE REDUCTION OF LYMPHORRHAGE AFTER MASTECTOMY

By preventing of postoperative lymphorrhea development, the results of complex surgical treatment of patients after various types of mastectomy with regional lymphadenectomy improved. The results of treatment of 26 patients who were used in the postoperative period for the projection bandage fixation of the postoperative zone were analyzed. The advantage of this device is the dosage projection fixation of the postoperative wound zone, the absence of compression action of the device on the postoperative suture zone, the reduction of the tension force in the seam line zone. The proposed model of the device does not affect the volume of movements of the upper shoulder girdle and chest. Patients with the projection bandage fixation managed to reduce the duration of the last drainage by 5.96 days, to reduce the incidence of partial incompetence of the postoperative wound by 5.25 %, to avoid suppuration of the postoperative wound, and to reduce the incidence of sir by 5.35 %.

Keywords: breast cancer, mastectomy, lymphorrhea, projection bandage.

Надійшла 19.05.17

Відомості про авторів

Бойко Валерій Володимирович – доктор медичних наук, професор, директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ», завідувач кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету.

Макаров Віталій Володимирович – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету.

Тарасенко Людмила Григорівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

Тел.: +38(095)327-73-02.

E-mail: t-a-r-a-s-e-n-k-o@ukr.net.

Овчаренко Олена Володимирівна – аспірант кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету.

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

УДК 616-001-031.14-083.88-089.168.1-085.212-053.9

М.О. Долженко

Харківський національний медичний університет

ЗАСТОСУВАННЯ МОРФІНУ ДЛЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ У GERONТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ З ПОЛІТРАВМОЮ

Визначали ефективність і безпечність застосування морфіну для післяопераційного знеболювання геронтологічних хворих з політравмою. Обстежений 31 пацієнт у віці старше 60 років з наявністю скелетної політравми, які отримували як післяопераційне знеболювання морфін по 10 мг. Дослідження проводилось на 1-шу, 3-тю, 5-ту та 7-му доби після операції. Визначали рівень больових відчуттів за візуальною аналоговою шкалою, концентрацію маркерів стресу, медіаторів системної запальної відповіді і показників системи регуляції агрегатного стану крові, враховували добову потребу в анальгетиках, частоту їхнього введення, побічні ефекти препаратів для знеболювання та тривалість ефективної аналгезії. Виявили, що механізм знеболювання μ -агоністом морфіном пов'язаний не з етіопатогенетичними ланками больового синдрому, а лише з перериванням ноцицептивної імпульсації.

Ключові слова: *аналгезія, геронтологічні пацієнти, політравма, інгібітор циклооксигенази, візуальна аналогова шкала, морфін.*

Актуальність

Травматичні ушкодження викликають різноманітні загальні і місцеві процеси в організмі, які на сучасному етапі вважаються ланками травматичної хвороби. Порушення життєдіяльності організму, що виникають безпосередньо після травми, мають затяжний характер, і процеси, що відбуваються в більш пізні періоди, тісно пов'язані з першими годинами і днями хвороби [1–3].

Більшість авторів в останні десять років уважають, що лікувальні заходи в клініко-реабілітаційній програмі хворих з політравмою, особливо літніх, повинні ґрунтуватись не тільки на протишоковій дії препаратів, а і на впливі їх на подальший перебіг травматичної хвороби в цілому [4–6]. На думку багатьох вітчизняних і зарубіжних авторів, успішне лікування постраждалих з політравмою насамперед залежить від адекватного знеболювання [7–11].

© М.О. Долженко, 2017

Традиційне парентеральне призначення наркотичних анальгетиків при поєднаній травмі неодноразово обговорювалось у медичній літературі і в наш час лишається темою для полеміки. Недоліками цього варіанта знеболювання вважаються пригнічення дихального і кашльового центрів, схильність до бронхоспазму, пригнічення гемодинаміки, парез кишок та затримка сечовиділення [10]. Зазначають, що застосування опіоїдів є найменш перспективним шляхом лікування хворих з політравмою тому, що достатня аналгезія виникає при дозах препарату, які пригнічують дихання. При цьому не тільки зменшується об'єм вентиляції, а й знижується мукоциліарне та кашльове очищення легень від мокрот, що може бути більш небезпечним, аніж пригнічення вентиляції [11].

Небажані респіраторні і гемодинамічні ефекти опіатів можуть призводити до розвитку гострого пошкодження легень. Так, за

даними [12], незважаючи на адекватність дози морфіну і повний комплекс стандартної терапії травматичного шоку, гостре пошкодження легень розвивалось у 80–87 % випадків тяжкої поєднаної травми.

Останнім часом з'явилися повідомлення щодо комбінованого застосування синтетичних опіоїдів і ненаркотичних анальгетиків при больовому синдромі помірної і сильної інтенсивності [10, 13].

З урахуванням існуючої класифікації анальгетичних лікарських засобів можна проаналізувати патогенетичну мотивацію вибору анальгетика у пацієнтів з травматичною хворобою у післяопераційному періоді. Оскільки трансдукція, тобто етап формування імпульсу в больових рецепторах з активацією комплексу медіаторів запалення, що відіграють значну роль у розвитку системної запальної відповіді, є точкою докладання нестероїдних протизапальних засобів, їх призначення рекомендується ВООЗ як перший крок післяопераційного знеболювання.

Далі, на етапі передачі імпульсу або трансмісії, стоїть завдання перервати цю саму передачу на якомусь з етапів від тканин до спинного мозку з метою недопущення надходження інформації про біль до центральної нервової системи і запобігання формуванню в останній больових центрів. І тут точкою впливу є місцеві анестетики.

На етап сприйняття болю, або перцепцію, впливають психотропні препарати і опіоїдні анальгетики.

Отже, враховуючи різноманітність методів знеболювання і засобів анальгезії, питання усунення больового фактора як одного з провідних під час перебігу травматичної хвороби у геронтологічних хворих з політравмою на сучасному етапі залишається досить актуальним і потребує подальшого вивчення.

Метою роботи було визначення ефективності і безпечності застосування морфіну для післяопераційного знеболювання геронтологічних хворих з політравмою.

Матеріал і методи

Дослідження проводилось на базі відділення політравми комунальної установи «Харківська міська клінічна лікарня швидкої і невідкладної медичної допомоги ім. проф. А.І. Мещанінова». Був обстежений 31 пацієнт

(17 чоловіків і 14 жінок) у віці старше 60 років з наявністю скелетної політравми та можливістю продуктивного контакту у момент надходження (14–15 балів за шкалою ком Глазго – ШКГ). Тяжкість стану за шкалою ISS становила 10–24 бали (середня тяжкість), тяжкість стану за шкалою APACHE II від 10 до 20 балів. Середній вік становив (70,3±8,2) року, маса тіла – (76,3±7,6) кг, а середній час з моменту отримання травми – (2,02±0,64) години.

Усім пацієнтам було проведено оперативне лікування із застосуванням внутрішньовенного програмованого наркозу зі штучною вентиляцією легенів на тлі введення міорелаксантів: пункція або дренивання плевральної порожнини за Бюлау, лапароцентез, лапаротомія, травматологічна корекція – металоостеосинтез, накладення апарата Ілізарова, стабілізація кісток таза, первинне хірургічне оброблення ран. Після переведення до відділення інтенсивної терапії всі пацієнти були екстубовані впродовж першої доби перебування у стаціонарі. Всі обстежені пацієнти не мали достовірних відмінностей за показниками і даними анамнезу. Вони отримували однаковий комплекс інтенсивної терапії, що охоплював інфузійну терапію, ентеральне і парентеральне харчування, антибіотикотерапію, застосування антиоксидантів, антигіпоксантів, дезагрегантів, антикоагулянтів, противиражкових препаратів, вітамінів, а як післяопераційне знеболювання – морфін по 10 мг при наростанні болю понад 30 балів за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ).

Дослідження проводились у момент надходження та на 1-шу, 3-тю, 4-ту та 7-му доби після операції. На цих етапах вивчали рівень больових відчуттів за ВАШ. Напруженість стресорних реакцій оцінювали за концентрацією маркерів стресу (глюкози і кортизолу). Для контролю системної запальної відповіді (СЗВ) визначали концентрацію її медіаторів: інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-8 (ІЛ-8), ендотеліну-1 (ЕТ-1) – і таких показників системи регуляції агрегатного стану крові, як розчинний фібрин-мономерний комплекс (РФМК) і антитромбін III (АТ III), враховували добову потребу в анальгетиках, частоту введення їх, побічні ефекти препаратів для знеболювання та тривалість ефективної анальгезії.

Результати**Ефективність післяопераційної аналгезії морфіном**

У післяопераційному періоді знеболювання починали при збільшенні інтенсивності болю до 30 балів за ВАШ. У хворих такої інтенсивності біль досягав через $(147,6 \pm 13,3)$ хв після переведення у відділення інтенсивної терапії з операційної. Протягом цього часу аналгезія зберігалась завдяки дії анальгетиків і анестетиків, уведених під час анестезії. Надалі морфін вводили по 10 мг внутрішньом'язово при рівні болю у 30 балів.

Добову потребу в морфіні відображено на рис. 1.

У 1-шу добу потреба в морфіні становила $(0,54 \pm 0,10)$ мг/кг/добу, частота введення – 3–5 разів на добу, ефективна аналгезія тривала $(6,0 \pm 0,6)$ години. На 3-тю добу ці показники суттєво не змінилися і дорівнювали відповідно $(0,51 \pm 0,12)$ мг/кг/добу, 3–5 разів на добу і $(6,4 \pm 0,9)$ години ($p > 0,05$). На 5-ту добу необхідна доза морфіну і частота його введення

значно і достовірно зменшилися: потреба в морфіні – до $(0,29 \pm 0,11)$ мг/кг/добу ($p < 0,05$ у порівнянні з показниками на 3-тю добу), частота введення – до 14 разів на добу, тривалість ефективної аналгезії достовірно збільшилась до $(12,8 \pm 5,9)$ години. На 7-му добу жоден хворий не потребував знеболювання морфіном.

Побічні ефекти морфіну

У низки хворих спостерігались побічні ефекти морфіну, найсерйознішим з яких було пригнічення дихання. Мінімальну за добу спостереження частоту дихальних рухів (ЧДР) показано на рис. 2.

На 1-шу добу післяопераційного періоду мінімальна ЧДР дорівнювала $(13,4 \pm 1,6)$ хв⁻¹, при цьому у 6 пацієнтів мінімальна ЧДР коливалась від 10 до 11 хв⁻¹. На 3-тю добу картина суттєво не змінилась, мінімальна ЧДР у середньому дорівнювала $(13,7 \pm 1,7)$ хв⁻¹ ($p > 0,05$), у 2 (6,5 %) пацієнтів вона була 10–11 хв⁻¹. На 5-ту добу, коли потреба в морфіні суттєво зменшилась, мінімальна ЧДР підвищилась до

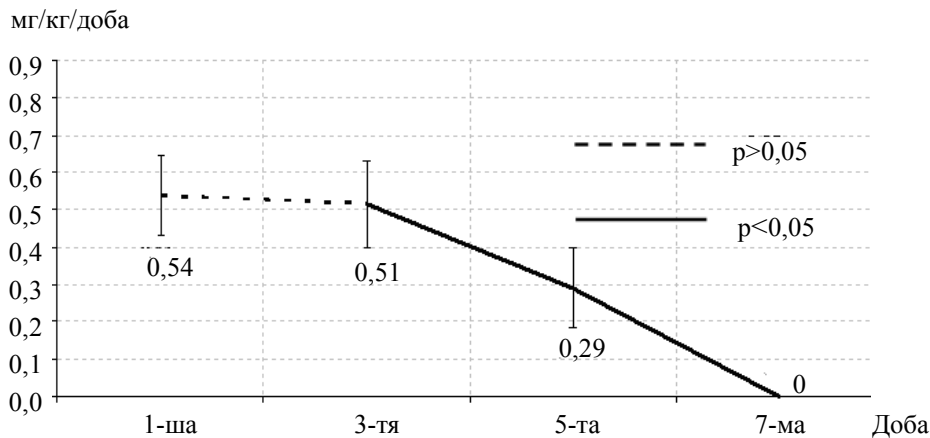


Рис. 1. Добова потреба в морфіні у прооперованих хворих

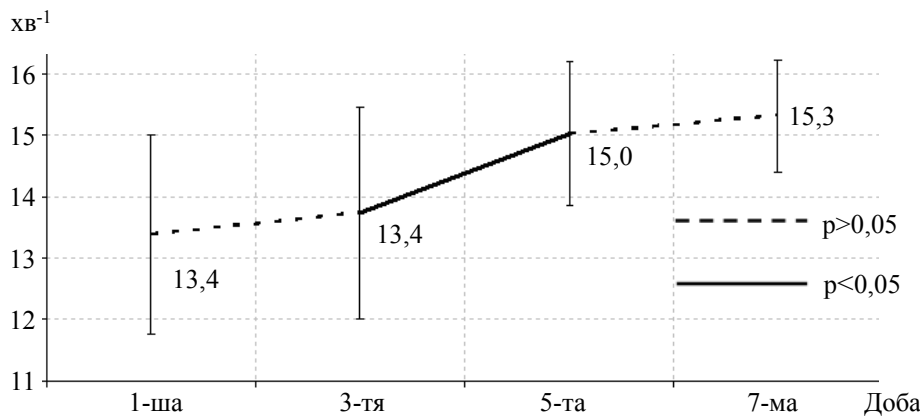


Рис. 2. Мінімальна за добу спостереження частота дихань у прооперованих хворих

($15,0 \pm 1,2$) хв^{-1} і коливалась у межах від 12 до 16 хв^{-1} ($p < 0,05$ у порівнянні з показником на 3-тю добу). На 7-му добу ознак депресії дихання не спостерігалось у жодного хворого, ЧДР підвищилась до ($15,3 \pm 0,9$) хв^{-1} і коливалась у межах від 14 до 17 хв^{-1} .

Відповідні зміни спостерігались і з боку максимального за добу спостереження $p\text{CO}_2$ артеріальної крові (рис. 3).

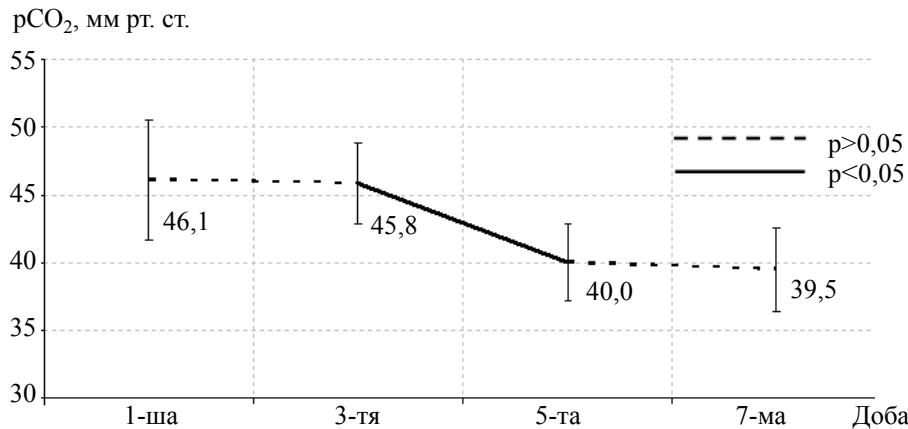


Рис. 3. Максимальний за добу спостереження $p\text{CO}_2$ у прооперованих хворих

На 1-шу добу максимальний $p\text{CO}_2$ дорівнював у середньому ($46,1 \pm 4,4$) мм рт. ст. (максимум – 53 мм рт. ст.). На 3-тю добу суттєвих змін не відбулось, показник залишився на тому самому рівні – ($45,8 \pm 3,0$) мм рт. ст. ($p > 0,05$), максимум – 50 мм рт. ст. З 5-ї доби $p\text{CO}_2$ нормалізувався і становив ($40,0 \pm 2,8$) мм рт. ст. (максимум – 45 мм рт. ст.), на 7-му добу – ($39,5 \pm 3,1$) мм рт. ст. (максимум – 45 мм рт. ст.). При зниженні SpO_2 (за даними пульсоксиметрії) до менш ніж 85 % проводили оксигенотерапію.

ЧДР і $p\text{CO}_2$ були пов'язані тісною кореляційною залежністю з добовою дозою морфіну, коефіцієнт кореляції дорівнював відповідно у 1-шу добу $0,76 \pm 0,08$ і $0,73 \pm 0,08$, на 3-тю добу – $0,68 \pm 0,10$ і $0,72 \pm 0,09$. Надалі зі зменшенням дози морфіну цей зв'язок зник.

Крім депресії дихання у обстежених хворих спостерігались і інші характерні для μ -агоністів побічні ефекти. Сонливість у 1-шу

добу післяопераційного періоду спостерігалась у 16 (51,6 %) пацієнтів, на 3-тю добу – у 14 (45,2 %), на 5-ту – у 3 (9,7 %). Помірна нудота в 1-шу добу відмічена у 8 (25,8 %) хворих, на 3-тю – у 6 (19,4 %). Крім того, 2 (6,5 %) хворих у 1-шу добу турбував шкірний свербіж і 1 (3,2 %) пацієнта – на 3-тю добу.

Напруженість стресорних реакцій у післяопераційному періоді при використанні морфіну

Напруженість стресорних реакцій оцінювали за загальноприйнятими показниками –

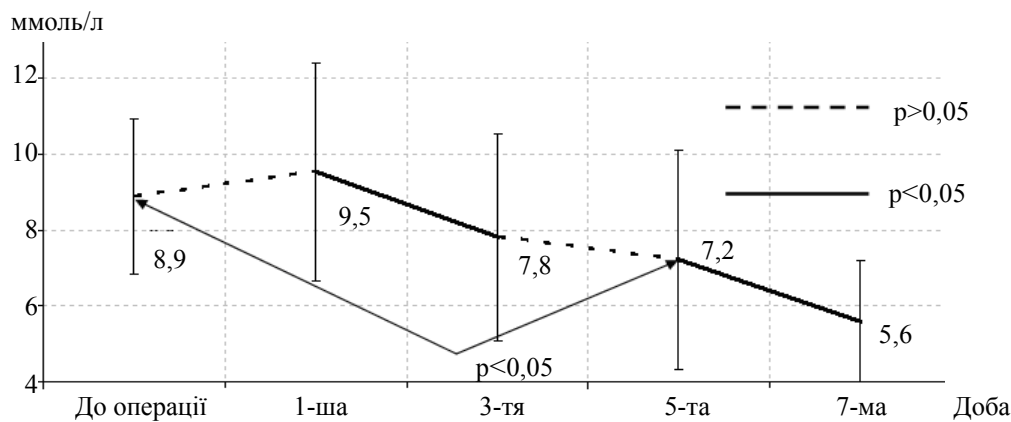


Рис. 4. Динаміка глікемії після операції у хворих

глікемією (хворих з супутнім цукровим діабетом у дослідження не брали) і рівнем кортизолу в крові.

Динаміку глікемії у післяопераційному періоді у пацієнтів показано на рис. 4. У 1-шу добу післяопераційного періоду глікемія була на рівні $(9,5 \pm 2,9)$ ммоль/л, що достовірно не відрізняється від вихідного рівня. На 3-тю добу глікемія достовірно знизилась до $(7,8 \pm 2,7)$ ммоль/л ($p < 0,05$). На 5-ту добу після операції цей показник ще трохи і недостовірно знизився до рівня $(7,2 \pm 2,9)$ ммоль/л ($p > 0,05$) і став достовірно нижче вихідного ($p < 0,05$). На 7-му добу відбулось подальше достовірне зниження глікемії до $(5,6 \pm 1,6)$ ммоль/л.

Рівень кортизолу у 1-шу добу (рис. 5) дорівнював (864 ± 182) нмоль/л, що недостовірно

що достовірно не відрізняється від показників на 3-тю добу і вихідних рівнів. Лише на 7-му добу рівні інтерлейкінів достовірно знизились і дорівнювали відповідно $(6,4 \pm 1,9)$ і $(65,8 \pm 11,2)$ пг/мл, що достовірно нижче і вихідних рівнів. На цьому ж етапі не було необхідності у знеболюванні (таблиця).

Вміст ЕТ-1 у крові у 1-шу добу після операції трохи і недостовірно знизився і становив $(12,6 \pm 2,2)$ пг/мл (рис. 6). На 3-тю добу цей показник ще трохи знизився – до $(11,7 \pm 0,9)$ пг/мл, що нижче за вихідний рівень ($p = 0,049$), але у 2 рази вище за нормальні величини. На 5-ту добу відбулось достовірне зниження рівня ЕТ-1 до $(9,1 \pm 1,3)$ пг/мл, причому у 2 (6,5 %) пацієнтів він нормалізувався. До 7 діб концентрація ЕТ-1 у крові ще достовірно

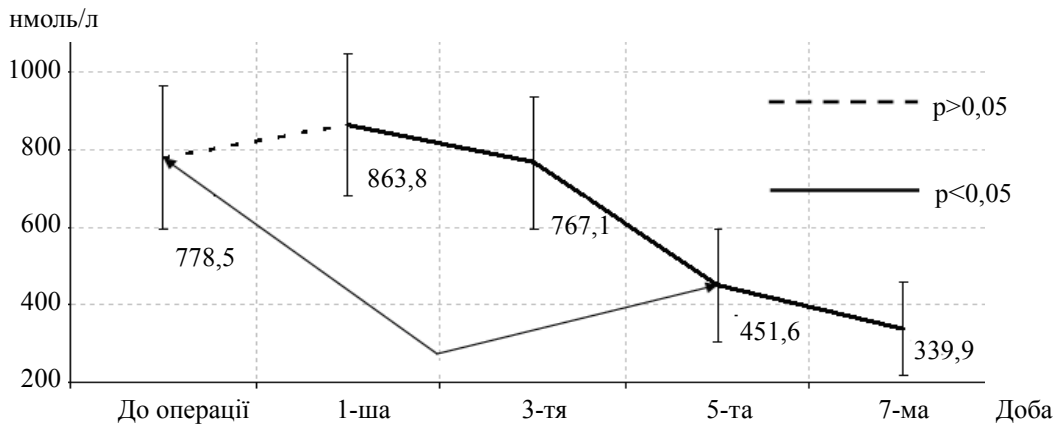


Рис. 5. Динаміка рівня кортизолу після операції у хворих

вище за вихідний рівень. На 3-тю добу кортизолемія достовірно знизилась до (767 ± 170) нмоль/л ($p < 0,05$). На 5-ту добу відбулось значне і достовірне зниження цього показника до (452 ± 146) нмоль/л, що достовірно нижче за вихідний рівень ($p < 0,02$). На 7-му добу достовірне зниження рівня кортизолу тривало і він досяг (340 ± 120) нмоль/л.

Рівень маркерів системної запальної відповіді у післяопераційному періоді при використанні морфіну

У 1-шу добу післяопераційного періоду спостерігався помірний підйом рівнів ІЛ-6 і ІЛ-8 відповідно до $(9,5 \pm 0,8)$ і $(90,4 \pm 7,2)$ пг/мл, причому підвищення концентрації ІЛ-6 було достовірним ($p < 0,05$). На 3-тю добу після операції рівні обох медіаторів трохи і недостовірно підвищились відповідно до $(9,6 \pm 1,3)$ і $(93,9 \pm 8,3)$ пг/мл. На 5-ту добу вміст ІЛ-6 становив $(9,0 \pm 1,4)$ пг/мл, ІЛ-8 – $(90,6 \pm 7,1)$ пг/мл,

знизилась до $(7,3 \pm 1,3)$ пг/мл, у 13 (41,9 %) хворих цей показник нормалізувався.

Показники системи регуляції агрегатного стану крові у післяопераційний період при використанні морфіну

Концентрація РФМК у 1-шу добу після операції достовірно зросла до $(46,8 \pm 7,9)$ мг/л (рис. 7), тільки у 8 (25,8 %) пацієнтів цей по-

Динаміка рівнів інтерлейкінів 6 і 8 після операції у обстежених хворих, пг/мл

Термін обстеження, доба	ІЛ-6	ІЛ-8
До операції	$8,31 \pm 1,00$	$86,73 \pm 1,20$
1-ша	$9,5 \pm 0,8^*$	$90,4 \pm 7,2$
3-тя	$9,6 \pm 1,3$	$93,9 \pm 8,3$
5-та	$9,0 \pm 1,4$	$90,6 \pm 7,1$
7-ма	$6,4 \pm 1,9^\#$	$65,8 \pm 11,2^\#$

Примітка. Різниця з показником у попередній період достовірна: * $p < 0,05$; # $p < 0,01$.

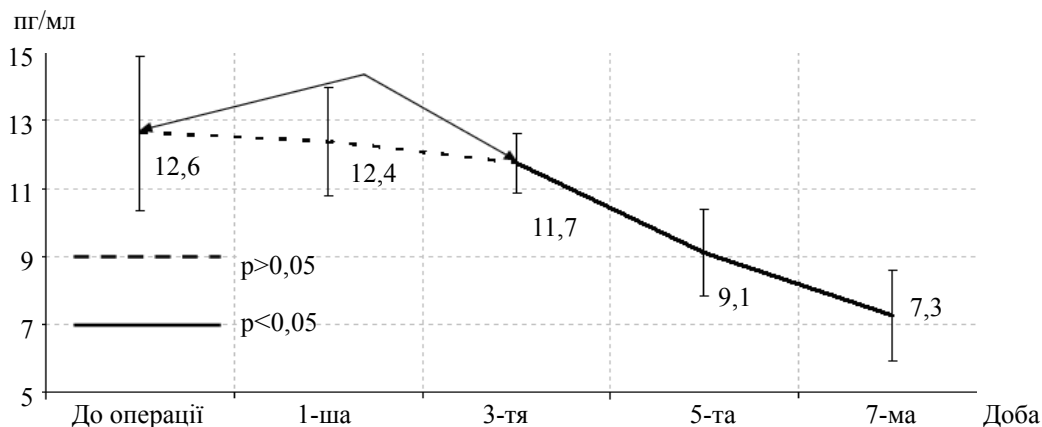


Рис. 6. Динаміка рівня ендотеліну-1 після операції у хворих

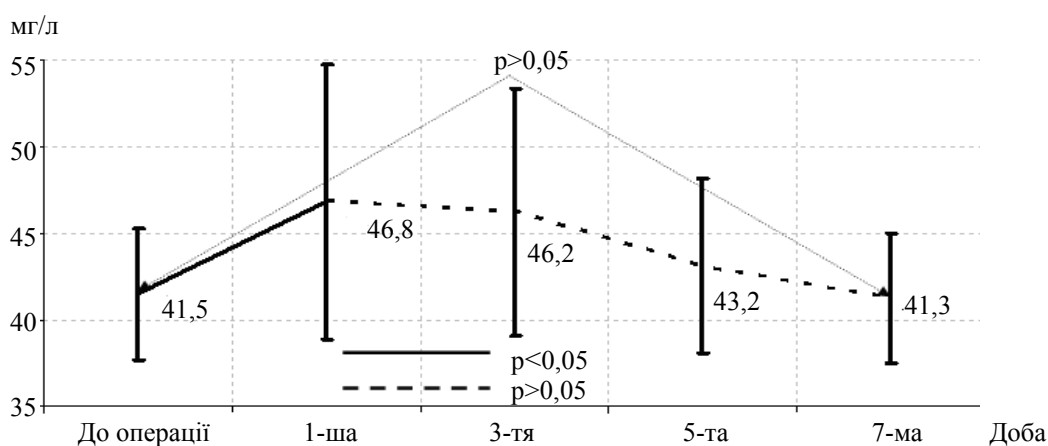


Рис. 7. Динаміка рівня РФМК після операції у хворих

казник не перевищував норми. На подальших етапах дослідження відбувалось поступове недостовірне зниження вмісту РФМК у крові до $(46,2 \pm 7,1)$ мг/л на 3-тю добу, до $(43,1 \pm 5,0)$ мг/л на 5-ту добу і до $(41,3 \pm 3,8)$ мг/л на

7-му добу, що не відрізнялось від вихідного рівня. Нормалізація даного показника відбулася тільки у 12 (38,7 %) пацієнтів.

Активність АТ ІІІ у 1-шу добу після операції достовірно знизилась до $(62,2 \pm 5,4)$ % (рис. 8),

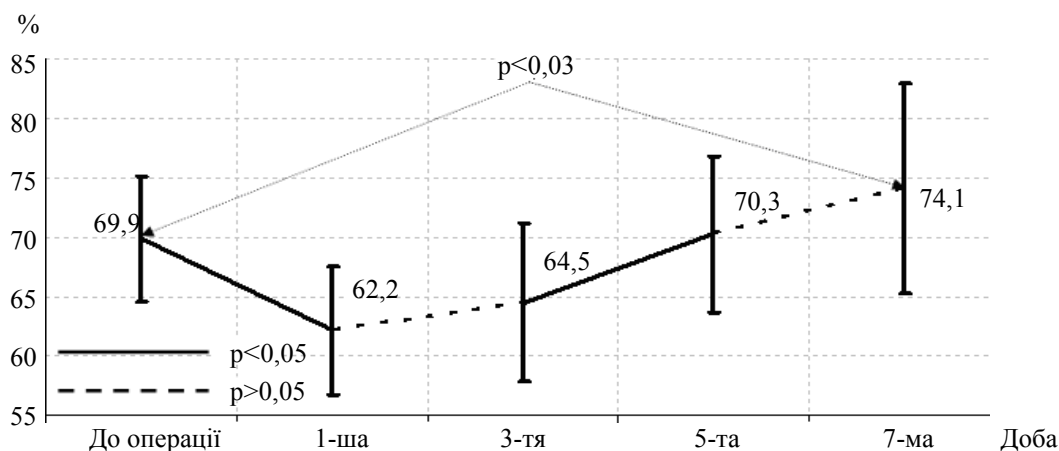


Рис. 8. Динаміка активності АТ ІІІ після операції у хворих

у всіх пацієнтів вона була нижча за норму. На 3-тю добу суттєвих змін не відбулося, активність АТ III зросла недостовірно до (64,5±6,7) % і не нормалізувалась у жодного пацієнта. На 5-ту добу відмічено достовірне зростання активності АТ III до (70,3±6,6) %, у 9 (29,0 %) хворих вона нормалізувалась. На 7-му добу зростання даного показника до (74,1±8,8) % було недостовірним, ще у 3 (9,7 %) хворих він нормалізувався.

Обговорення

Безпосередньо після оперативного втручання і до 3 діб післяопераційного періоду потреба у знеболюванні була практично постійною і відповідала рівню загальноприйнятих дозувань морфіну у хворих даної вікової категорії. Після 3-ї доби післяопераційного періоду відбулося значне зниження потреби у знеболюванні до повної її відсутності на 7-му добу.

У багатьох пацієнтів ефективно знеболювання супроводжувалось загальновідомими небажаними ефектами морфіну, перш за все пригніченням дихання, що виявлялося, зокрема, зниженням ЧДР і підвищенням рСО₂. При зниженні потреби у знеболюванні і, отже, зниженні дози морфіну ці показники нормалізувались. Тоді ж знизилась і частота інших побічних ефектів морфіну, таких як сонливість, нудота та шкірний свербіж, які повністю зникли після 5-ї доби післяопераційного періоду.

Максимального рівня напруженість стресорних реакцій досягла у 1-шу добу після операції, однак з цього етапу на тлі адекватного знеболювання морфіном вона почала знижуватись і на 5-ту добу стала достовірно нижче вихідної, що, з одного боку, підтверджує ефективність знеболювання морфіном, а з другого – об'єктивно підтверджує поступове зниження потреби у знеболюванні, оскільки зниження дози морфіну і напруженості стресорних реакцій відбувались одночасно.

Концентрації ІЛ-6 і ІЛ-8 під час надходження і у 1-шу добу після операції були значно

вище за нормальні значення, що пов'язано з травматичним пошкодженням тканин. Така ситуація зберігалась до 5 діб, хоча знеболювання було адекватним. Тільки після цього етапу відбулось достовірне зниження рівня інтерлейкінів, що можна пов'язати зі зниженням вираженості запальних реакцій на тлі репаративних процесів, однак до нормальних значень вміст інтерлейкінів так і не знизився у половини хворих. При цьому необхідно відмітити, що морфін не знижував вираженості системної запальної відповіді, на відміну від напруженості стресорних реакцій.

Концентрація ЕТ-1 також була високою і постійною до 3-ї доби післяопераційного періоду, тільки з 3-ї доби на тлі адекватної анальгезії почалось достовірне зниження рівня цього медіатора, проте практично в усіх пацієнтів нормальних значень він так і не досяг.

Висновки

Механізм знеболювання μ -агоністом морфіном пов'язаний не з етіопатогенетичними ланками больового синдрому, а лише з перериванням ноцицептивної імпульсації. Упродовж перших п'яти діб спостерігалась тенденція до гіперкоагуляції, про що свідчать підвищений рівень розчинних фібрин-мономерних комплексів і знижений рівень антитромбіну III. Максимальною тенденція до гіперкоагуляції була у 1-шу добу після операції, потім вона слабшала, при цьому рівень розчинних фібрин-мономерних комплексів до кінця дослідження залишився підвищеним і не відрізнявся від вихідного, активність же антитромбіну III достовірно перевищила вихідну, але все-таки більш ніж у половини хворих залишалась зниженою, що можна пояснити активністю системи запальної відповіді, що зберігається.

Таким чином, морфін, будучи сильним анальгетиком і забезпечуючи якісне знеболювання, в той самий час не впливає на одну з головних причин виникнення болю і є симптоматичним засобом, для якого властиві, крім того, серйозні побічні ефекти.

Список літератури

1. Актуальні проблеми геронтології та гериатрії : матеріали VII наук. конф. молодих вчених з міжнар. участю, присвяченої пам'яті академіка В. В. Фролькіса (Київ, 27 січ. 2006 р.). – К. : Ін-т геронтології, 2009. – 139 с.
2. Биологические механизмы старения : IX Междунар. симпозиум : тез. докладов (Харьков, 26–29 мая 2010 г.). – Харьков, 2010. – 78 с.
3. *Войтенко В. П.* Інвалідність в Україні: демографічні студії / В. П. Войтенко, Н. М. Кошель. – К. : Науковий світ, 2008. – 197 с.

4. Triage hyperglycemia as a prognostic indicator of major trauma / L. Paladino, R. A. Subramanian, S. Nabors [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2012. – Vol. 69, № 1. – P. 41–45.
5. Long-term survival and return on investment after non neurologic injury: implications for the elderly trauma patient / B. L. Zarzaur, L. J. Magnotti, M. A. Croce [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2012. – Vol. 69, № 1. – P. 93–98.
6. Fogerty M. D. Effect of preinjury statin use on mortality and septic shock in elderly burn patients / M. D. Fogerty, D. Efron, A. Morandi [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2010. – Vol. 69, № 1. – P. 99–103.
7. Скороход В. М. Вікова фізіологія та валеологія / В. М. Скороход, Т. В. Скороход. – Кіровоград : РВВ КДПУ ім. Винниченка, 2008. – 224 с.
8. Асанов Е. О. Вікові особливості реакції організму на гіпоксичний стрес: механізми та шляхи підвищення стійкості до гіпоксії : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.03.03 «Нормальна фізіологія» / Е. О. Асанов. – К., 2008. – 41 с.
9. Котельников Г. П. Травматическая болезнь: клинико-патогенетическое, диагностическое и прогностическое значение изменений в системе гемостаза / Г. П. Котельников, В. А. Кондурцев // *Клиническая медицина*. – 1998. – № 1. – С. 31–34.
10. Побочные действия лекарств в пожилом и старческом возрасте / А. П. Викторов, В. И. Мальцев, Е. В. Матвеева, И. А. Логвина // *Рациональная фармакотерапия*. – 2007. – № 3 (04). – С. 42–55.
11. Возрастные изменения реологических свойств крови и функционального состояния эндотелия под влиянием нормобарической гипоксии / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишневецкая, Г. В. Дужак [и др.] // *Журн. АМН України*. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 488–499.
12. Осложнения антибактериальной терапии в гериатрии / И. М. Белай, И. В. Русаков, А. И. Белай, Е. С. Пругло // *Медичні перспективи*. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 190–191.
13. Коркушко О. В. Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы при старении / О. В. Коркушко // *Укр. кардіол. журнал*. – 2009. – № 1, додаток: Матеріали X Нац. конгресу кардіологів України (Київ, 23–25 вересня 2009 р.). – С. 233–237.

References

1. *Aktualni problemy herontologii ta heriatrii: materialy VII nauk. konf. molodykh vchenykh z mizhnar. uchastiu, prysviachenoj pamiaty akademika V.V. Frolkisa (Kyiv, 27 sich. 2006 roku) (2006) [Actual problems of gerontology and geriatrics: materials of VII sciences. conf. young scientists from international Participation dedicated to the memory of Academician V.V. Frolkis (Kyiv, January 27, 2006)]*. Kyiv: Instytut herontologii, 139 p. [in Ukrainian].
2. *Biologicheskie mekhanizmy starenia: IX Mezhdunar. Simpoz.: tez. dokladov (Kharkov 26–29 maia 2010 hoda) (2010) [Biological mechanisms of aging: IX Intern. simpos.: Tez. reports (Kharkov, May 26–29, 2010)]*. Kharkov, 78 p. [in Russian].
3. Voitenko V.P., Koshel N.M. (2008). *Invalidnist v Ukraini: demografichni studii [Disability in Ukraine: demographic studies]*. Kyiv: Naukovyi Svit, 197 p. [in Ukrainian].
4. Paladino L., Subramanian R.A., Nabors S., Bhardwaj S., Sinert R. (2012). Triage Hyperglycemia as a Prognostic Indicator of Major Trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, vol. 69, № 1, pp. 41–45.
5. Zarzaur B.L., Magnotti L.J., Croce M.A., Haider A.H., Fabian T.C. (2012). Long-term survival and return on investment after non neurologic injury: implications for the elderly trauma patient. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, vol. 69, № 1, pp. 93–98.
6. Fogerty M.D., Efron D., Morandi A., Guy J.S., Abumrad N.N., Barbul A. (2010). Effect of preinjury statin use on mortality and septic shock in elderly burn patients. *Journal of Trauma*, vol. 69, № 1, pp. 99–103.
7. Skorokhod V.M., Skorokhod T.V. (2008). *Vikova fiziologhiia ta valeologhiia [Age physiology and valeology]*. Kirovohrad: RVV KDPU im. Vynnychenka, 224 p. [in Ukrainian].
8. Asanov E.O. (2008). *Vikovi osoblyvosti reaktsii orhanizmu na hipoksychnyi stres: mekhanizmy ta shliakhy pidvyshchennia stiikosti do hipoksii [Age features of the body's response to hypoxic stress: mechanisms and ways to increase resistance to hypoxia]*. *Extended abstract of Doctor's thesis*. Kyiv, 41 p. [in Ukrainian].
9. Kotelnikov G.P., Kondurtsev V.A. (1998). *Travmaticheskaia bolezn: kliniko-patoheneticheskoie, diahnosticheskoie i prohnosticheskoe znachenie izmenenii v sisteme hemostaza [Traumatic disease:*

clinical and pathogenetic, diagnostic and prognostic significance of changes in the system of hemostasis]. *Klinicheskaia meditsina – Clinical Medicine*, № 1, pp. 31–34 [in Russian].

10. Viktorov A.P., Maltsev V.I., Matveieva E.V., Lohvina I.A. (2007). Pobochnyie deistviia lekarstv v pozhilom i starcheskom vozraste [Side effects of drugs in the elderly and senile age]. *Ratsionalnaia farmakoterapiia – Rational Pharmacomedicine*, № 3 (04), pp. 42–55 [in Russian].

11. Korkushko O.V., Lishnevskaiia V.Yu., Duzhak G.V., Pizaruk A.V., Asanov E.O., Chebotarev N.D., Chizhova V.P. (2009). Vozrastnyie izmeneniia reolohicheskikh svoistv krovi i funktsionalnoho sostoianiia endoteliia pod vliianiem normobaricheskoi hipoksii [Age-related changes in the rheological properties of the blood and the functional state of the endothelium under the influence of normobaric hypoxia]. *Zhurn. AMN Ukrainy – Journal of the Academy of Medical Sciences of Ukraine*, vol. 15, № 3, pp. 488–499 [in Russian].

12. Belai I.M., Rusakov I.V., Belai A.I., Pruhlo E.S. (2009). Oslozhneniia antibaktrialnoi terapii v heriatrii [Complications of antibiotic therapy in geriatrics]. *Medychni perspektyvy – Medical Perspectives*, vol. 14, № 1, pp. 190–191 [in Russian].

13. Korkushko O.V. (2009). Vozrastnyie izmeneniia serdechno-sosudistoi sistemy pri starenii [Age-related changes in the cardiovascular system with aging]. Proceedings from Materialy X Nats. konhresu kardiologiv Ukrainy (Kyiv, 23–25 veresnia 2009 roku). *Ukr. Kardiolog. Zhurnal – Ukrainian Cardiology Journal*, addition 1, pp. 233–237 [in Russian].

М.А. Долженко

ПРИМЕНЕНИЕ МОРФИНА ДЛЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ

Определяли эффективность и безопасность применения морфина для послеоперационного обезболивания геронтологических больных с политравмой. Обследован 31 пациент в возрасте старше 60 лет с наличием скелетной политравмы, которые получали в качестве послеоперационного обезболивания морфин 10 мг. Исследование проводилось на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки после операции. Определяли уровень болевых ощущений по визуальной аналоговой шкале, концентрацию маркеров стресса, медиаторов системного воспалительного ответа и показателей системы регуляции агрегатного состояния крови, учитывали суточную потребность в анальгетиках, частоту их введения, побочные эффекты препаратов для обезболивания и продолжительность эффективной анальгезии. Обнаружили, что механизм обезболивания μ -агонистом морфином связан не с этиопатогенетическими звеньями болевого синдрома, а только с прерыванием ноцицептивной импульсации.

Ключевые слова: анальгезия, геронтологические пациенты, политравма, ингибитор циклооксигеназы, визуальная аналоговая шкала, морфин.

М.А. Dolzhenko

THE USE OF MORPHINE FOR POSTOPERATIVE ANALGESIA IN GERONTOLOGICAL PATIENTS WITH POLYTRAUMA

The efficacy and safety of morphine use for postoperative analgesia of gerontological patients with polytrauma have been determined. 31 patients aged over 60 years with a skeletal polytrauma were examined. All patients received morphine 10 mg as postoperative analgesia. The study was conducted on the 1st, 3rd, 5th and 7th days after the operation. The level of pain by the visual analog scale, the concentration of stress markers, the mediators of the systemic inflammatory response, and the parameters of the system of regulation of the aggregate state of the blood were determined, the daily need for analgesics, the frequency of their administration, the side effects of drugs for anesthesia, the duration of effective analgesia were taken into account. It was found, that the mechanism of analgesia μ agonist morphine is not associated with the etiopathogenetic links of the pain syndrome, but only with the interruption of nociceptive impulses.

Keywords: analgesia, gerontologic patients, polytrauma, cyclooxygenase inhibitor, visual analog scale, morphine.

Надійшла 23.05.17

Відомості про автора

Долженко Марина Олександрівна – асистент кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

Тел. +38(050)159-33-61.

E-mail: marina25doll@gmail.com.

УДК 616-089-06:616.89-008.44/.47-085.214

*С.С. Дубівська**Харківський національний медичний університет***ПОКАЗНИК ЗАГАЛЬНОГО КОГНІТИВНОГО ДЕФІЦИТУ
ПРИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІЙ КОГНІТИВНІЙ ДИСФУНКЦІЇ**

Розраховували показник загального когнітивного дефіциту як маркер діагностики післяопераційного когнітивного розладу у пацієнтів до і після операції з використанням загальної анестезії. Отримані результати підрахунку загального когнітивного дефіциту дають чітке уявлення щодо комплексного аналізу змін когнітивної функції в різні періоди до і після операції та у осіб різних вікових груп. Підрахунок показника загального когнітивного дефіциту є новітнім методом діагностики післяопераційної когнітивної дисфункції та діагностичним критерієм для подальшого формування тактики коригування наявного когнітивного дефіциту.

Ключові слова: когнітивна дисфункція, анестезія, неврологія, показник загального когнітивного дефіциту.

Вступ

Сьогодні спостерігається великий інтерес до питання порушення когнітивної функції вищої мозкової діяльності. У клінічних дослідженнях встановлено, що при використанні препаратів для загальної анестезії відбуваються зміни перфузії головного мозку, внутрішньочерепної гіпертензії, інші порушення. Такі зміни можуть зумовлювати у подальшому виникнення різних за структурою і ступенем порушень вищої мозкової функції, зокрема, когнітивної дисфункції. Багато авторів схильні до думки, що переважна більшість препаратів для анестезії різною мірою впливають на діяльність вищих мозкових функцій, що у результаті може призводити до виникнення когнітивної дисфункції різного ступеня, структури та тривалості після операції [1, 2]. У більшості літературних джерел вказується на те, що в ранньому післяопераційному періоді когнітивна дисфункція визначається приблизно у 30 % хірургічних втручань, які виконані під загальною анестезією, і спостерігається протягом 3 місяців у 10 % пацієнтів [1, 3]. Відомо, що ступінь і вираженість патологічних змін з боку центральної нервової системи залежать крім типу анестезії ще і від стану соматичного і неврологічного статусу

пацієнта у передопераційний період, віку пацієнта та інших факторів (освіти та ін.). У переважній більшості праць, які висвітлюють дане питання, вказуються головні форми порушень когнітивної сфери як частки вищої мозкової діяльності. На тлі загального гноблення функцій центральної нервової системи знижуються різною мірою пам'ять, увага і реактивність та виникають порушення функції координації. Серед порушень когнітивні зміни можна відразу виділити в ході дослідження ментального статусу, що характеризується загальним виглядом і поведінкою, орієнтацією, увагою і концентрацією, емоційним станом, мисленням і пізнавальними процесами, а саме: пам'яттю, можливістю до логічного судження, мовою, сприйняттям, праксисом та виконавчими функціями. Взагалі когнітивна дисфункція пов'язана з інтегративною діяльністю головного мозку. Найбільш тонкі і важливі функції, які допомагають раціонально усвідомлювати світ, можна розуміти як поняття когнітивної функції. Велике значення в розгляді даної теми має врахування головних теорій впливу наркозу. Знання питання механізмів теорій важливо в розробці та вдосконаленні схем загальної анестезії, визначенні доз і співвідношень препаратів для досягнення мінімального

© С.С. Дубівська, 2017

токсичного впливу на центральну нервову систему. Це, крім того, досягається отриманням знань з питань дії загальної анестезії з урахуванням клітинно-молекулярних механізмів. На основі цього авторами була розроблена біохімічна теорія, згідно з якою у патогенезі виникнення когнітивної дисфункції у післяопераційному періоді виділяються головні фактори загальної анестезії: метаболічні, гемореологічні, гіпоксичні та токсичні. У зв'язку з цим вивчення етіопатогенетичних механізмів когнітивної дисфункції, що виникають при проведенні загальної анестезії, в подальшому допоможе в розробці адекватних методів діагностики і профілактики даної патології та є актуальним у сучасній анестезіології та неврології [1–5].

Метою даного дослідження є розрахунок показника загального когнітивного дефіциту як маркера діагностики післяопераційного когнітивного розладу у пацієнтів до і після операції з використанням загальної анестезії.

Матеріал і методи

Дослідження було проведено в хірургічних відділеннях різного профілю на базі Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги імені професора О.І. Мещанінова. Всім пацієнтам проводили стандартну внутрішньовенну премедикацію. Оперативне втручання виконували за умов загальної багатокomпонентної анестезії зі штучною вентиляцією легень з використанням пропофолу і фентанілу, тіопенталу натрію і фентанілу.

Досліджували когнітивну сферу у пацієнтів кожної вікової групи: молодого, середнього віку, літніх і старечого віку з гострою хірургічною патологією до операції і на 1-шу, 7-му та 30-ту доби після оперативного втручання і порівнювали з показниками у передопераційний період.

Застосовували стандартні клінічні і лабораторні методи дослідження, когнітивну сферу вивчали з використанням шкали MMSE, тесту малювання годинника, тесту «10 слів», батареї тестів на лобову дисфункцію та методу Шульте.

Показник загального когнітивного дефіциту (ПЗКД) обчислювали таким чином. Визначали величини процентних відхилень кожного результату дослідження когнітивної функції (по п'яти тестах) від максимально вірогідного значення. Потім ПЗКД розрахову-

вали як показник середнього арифметичного значення процентних відхилень від максимально вірогідного значення результатів дослідження когнітивних порушень [6, 7].

Результати дослідження

В ході дослідження отримано результати змін когнітивної функції у доопераційний період. У всіх пацієнтів усіх вікових груп у передопераційний період за даними MMSE показник нижче максимально ймовірного результату на 9,9 %. Показники тесту малювання годинника в усіх пацієнтів від максимально ймовірного результату був нижче норми на 4,0 %. За шкалою FAB показники в усіх пацієнтів на 7,6 % нижче від максимально ймовірного значення. Методом А.Р. Лурії встановлено, що дані всіх пацієнтів були нижче максимально ймовірного значення на 21,4 %. Результати дослідження за методикою Шульте свідчать про те, що в усіх пацієнтів ПЗКД був на 5,5 % нижче такого у пацієнтів у доопераційний період. $\text{ПЗКД} = (9,9 \% + 4,0 \% + 7,6 \% + 21,4 \% + 5,5 \%) / 5 = 9,68 \%$.

Нами розраховано ПЗКД у пацієнтів різного віку на доопераційному періоді: у пацієнтів молодого віку він дорівнював $\text{ПЗКД} = (4,3 \% + 6,0 \% + 2,7 \% + 0 \% + 2,0 \%) / 5 = 3,0 \%$; у пацієнтів середнього віку – $\text{ПЗКД} = (9,6 \% + 19,0 \% + 3,8 \% + 8,2 \% + 2,0 \%) / 5 = 8,52 \%$; у пацієнтів похилого віку – $\text{ПЗКД} = (15,6 \% + 39,0 \% + 16,1 \% + 18,2 \% + 8,0 \%) / 5 = 19,38 \%$.

З отриманих показників ми бачимо чітку залежність динаміки ПЗКД від віку пацієнтів, яким проводиться оперативне втручання з використанням загальної анестезії, на доопераційному періоді.

В ході дослідження отримано результати змін когнітивної функції на 1-шу, 7-му та 30-ту доби після операції. В усіх пацієнтів (усіх вікових груп) на 1-шу добу після операції $\text{ПЗКД} = (20,3 \% + 33,0 \% + 18,3 \% + 43,8 \% + 17,0 \%) / 5 = 26,48 \%$; на 7-му добу після операції $\text{ПЗКД} = (16,4 \% + 27,0 \% + 13,5 \% + 33,6 \% + 13,0 \%) / 5 = 20,7 \%$; на 30-ту добу після операції $\text{ПЗКД} = (12,3 \% + 23,7 \% + 9,8 \% + 14,6 \% + 7,7 \%) / 5 = 13,62 \%$.

Крім того, отримано більш детальні результати при підрахунку ПЗКД на різних етапах дослідження після операції у хворих різних вікових груп.

У пацієнтів молодого віку на 1-шу добу після операції ПЗКД дорівнює 11,34 %, на 7-му добу – 9,1 %, на 30-ту добу – 3,28 %. У паці-

ентів середнього віку на 1-шу добу після операції ПЗКД дорівнює 21,44 %, на 7-му добу – 15,68 %, на 30-ту добу – 10,16 %. У пацієнтів похилого віку на 1-шу добу після операції ПЗКД дорівнює 46,36 %, на 7-му добу – 35,72 %, на 30-ту добу – 25,76 %.

Висновки

Результати підрахунку показника загального когнітивного дефіциту дозволяють мати

чітке уявлення щодо комплексного аналізу змін когнітивної функції в різні періоди до і після операції та у різних вікових групах. Підрахунок показника загального когнітивного дефіциту є новітнім методом діагностики післяопераційної когнітивної дисфункції та діагностичним критерієм для подальшого формування тактики коригування наявного когнітивного дефіциту.

Список літератури

1. Післяопераційна когнітивна дисфункція у жінок середнього віку: інцидентність та методи профілактики / І. І. Лісний, Л. О. Воробйов, К. Ю. Белка [та ін.] // Клінічна онкологія. – 2013. – № 2 (10). – С. 79–82.
2. Хижняк А. А. Зміни вищої мозкової діяльності під впливом загальної анестезії / А. А. Хижняк, С. С. Дубівська, Є. О. Баусов // Медицина сьогодні і завтра. – 2013. – № 2 (59). – С. 49–53.
3. Послеоперационные когнитивные расстройства как осложнение общей анестезии. Значение раннего восстановления нейропротекторными препаратами / Л. В. Усенко, А. А. Криштофор, И. С. Полинчук [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2015. – № 2 (65). – С. 24–31.
4. Роль комбинированной метаболической терапии в восстановительном периоде послеоперационной когнитивной дисфункции у геронтологических больных, перенесших неотложные абдоминальные операции / А. А. Хижняк, А. С. Соколов, С. С. Дубовская [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 4 (75). – С. 84–88.
5. Дубівська С. С. Формування напрямків корекції післяопераційної когнітивної дисфункції / С. С. Дубівська // Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – Вип. 4, т. 1 (139). – С. 146–150.
6. Патент на винахід № 113265 Україна, МПК (2016.01) А61К 31/7068. Спосіб нейропротекторної терапії післяопераційних когнітивних дисфункцій / Дубівська С. С., Хижняк А. А., Бітчук М. Д., Соколов А. С., Григоров Ю. Б., Григоренко Н. В., Лантухова Н. Д., Мещаніна Д. Р., Пильова Т. В. ; заявник і патентовласник Харківський національний медичний університет. – № а 2016 01831 ; заявл. 26.02.16 ; опубл. 26.12.16, Бюл. № 24.
7. Дубівська С. С. Вибір нейропротекторної терапії когнітивної дисфункції в післяопераційному періоді / С. С. Дубівська // Експериментальна і клінічна медицина. – 2017. – № 1 (74). – С. 93–97.

References

1. Lisnyi I.I., Vorobiov L.O., Bielka K.Yu., Klimchuk L.V., Kabanchuk Yu.V., Katrichenko M.O. et al. (2013). Pisliaoperatsiina kohnityvna dysfunksiia u zhinok serednoho viku: intsydentnist ta metody profilaktyky [Post-operative cognitive dysfunction in middle-aged women: incidence and prevention methods]. *Klinichna onkologhiia – Clinical Oncology*, № 2 (10), pp. 79–82 [in Ukrainian].
2. Khyzhnyak A.A., Dubivska S.S., Bausov Ye.O. (2013). Zminy vyshchoi mozkovoi diialnosti pid vplyvom zahalnoi anestezi [Changes in higher brain activity under the influence of general anesthesia]. *Medytsyna sohodni i zavtra – Medicine Today and Tomorrow*, № 2 (59), pp. 49–53 [in Ukrainian].
3. Usenko L.V., Kryshthofor A.A., Polynchuk Y.S., Usenko A.A., Petrashenok Ye.V. (2015). Posleoperatsionnyie kohnitivnyie rasstroistva kak oslozhneniie obshchei anestezi. Znacheniiie ranneho vosstanovleniia neiroprotektornymi preparatami [Postoperative cognitive disorders as a complication of general anesthesia. The significance of early recovery by neuroprotective drugs]. *Medytsina neotlozhnykh sostoianii – Emergency Medicine*, № 2 (65), pp. 24–31 [in Russian].
4. Khizhniak A.A., Sokolov A.S., Dubovskaia S.S., Kudinova O.V., Bausov Ye.A., Bitchuk N.D. (2016). Rol kombinirovannoi metabolicheskoi terapii v vosstanovitelnom periode posleoperatsionnoi kohnitivnoi disfunksii u herontologicheskikh bolnykh, perenesshykh neotlozhnyie abdominalnyie operatsii [The role of combined metabolic therapy in the recovery period of postoperative cognitive dysfunction in gerontological patients who underwent emergency abdominal surgeries]. *Medytsina neotlozhnykh sostoianii – Emergency Medicine*, № 4 (75), pp. 84–88 [in Russian].

5. Dubivska S.S. (2017). Formuvannia napriamkiv korektsii pisliaoperatsiinoi kohnityvnoi dysfunktsii [Formation of correction directions for postoperative cognitive dysfunction]. *Visnyk problem biologii i medytsyny – Bulletin of Biology and Medicine*, issue 4, vol. 1 (139), pp. 146–150 [in Ukrainian].

6. Dubivska S.S., Khyzhniak A.A., Bitchuk M.D., Sokolov A.S., Hryhorov Yu.B., Hryhorenko N.V., Lantukhova N.D., Mieshchanina D.R., Pylova T.V. (2016). *Patent na vynakhid № 113265, Ukraina, MPK (2016.01) A61K 31/7068. Sposib neuroprotektornoj terapij pisliaoperatsiinykh kohnityvnykh dysfunktsii [Patent for invention № 113265. Ukraine, IPC (2016.01) A61K 31/7068. The method of neuroprotective therapy for postoperative cognitive dysfunction]*. Applicant and patent holder Kharkiv National Medical University, № application a 2016 01831; stated on 26.02.16; published on 16.12.16, bulletin № 24 [in Ukrainian].

7. Dubivska S.S. (2017). Vybir neuroprotektornoj terapij kohnityvnoi dysfunktsii v pisliaoperatsiinomu periodi [Selection of neuroprotective therapy of cognitive dysfunction in the postoperative period]. *Eksperymentalna i klinichna medytsyna – Experimental and Clinical Medicine*, № 1 (74), pp. 93–97 [in Ukrainian].

С.С. Дубовская

ПОКАЗАТЕЛЬ ОБЩЕГО КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Рассчитывали показатель общего когнитивного дефицита как маркер диагностики послеоперационного когнитивного расстройства у пациентов до и после операции с использованием общей анестезии. Полученные результаты подсчета общего когнитивного дефицита дают четкое представление о комплексном анализе изменений когнитивной функции в разные периоды до и после операции и у лиц разных возрастных групп. Подсчет показателя общего когнитивного дефицита является новейшим методом диагностики послеоперационной когнитивной дисфункции и диагностическим критерием для дальнейшего формирования тактики корректировки имеющегося когнитивного дефицита.

Ключевые слова: когнитивная дисфункция, анестезия, неврология, показатель общего когнитивного дефицита.

S.S. Dubivska

THE INDEX OF TOTAL COGNITIVE DEFICIT IN POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION

The total cognitive deficit have been calculated in patients before and after surgery using general anesthesia as a marker for diagnosing postoperative cognitive impairment. The results of calculating of the total cognitive deficit allow to have a clear view of the complex analysis of changes in the cognitive function at different periods before and after the operation at persons of different age groups. The total cognitive deficits calculation is the newest method of diagnosing of postoperative cognitive dysfunction and a diagnostic criterion for the further development of tactics of adjusting the existing cognitive deficit.

Keywords: cognitive dysfunction, anesthesia, neurology, general cognitive deficiency.

Надійшла 14.04.17

Відомості про автора

Дубівська Світлана Станіславівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

Тел.: +38(067)787-94-07.

E-mail: dubovskaya@ukr.net.

УРОЛОГІЯ

УДК 616.62-008.22:616.341-07

С.О. Возіанов, М.П. Захараш, П.В. Чабанов, Ю.М. Захараш*,
Н.А. Севастьянова, В.Ю. Угаров, А.С. Репринцева*

ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

**Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ*

***КНП «Центр первинної медико-санітарної допомоги № 2» Солом'янського району,
м. Київ*

**ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
З ПОЄДНАНОЮ НЕЙРОГЕННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ
НИЖНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ
І ДИСТАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ТОВСТОЇ КИШКИ**

Подано результати діагностики і лікування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечових шляхів і дистального відділу товстої кишки. Ефективність лікування оцінювали за допомогою електроміографії. Одержані результати стали основою для обґрунтування принципів диференційованого лікування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечовивідних шляхів і дистальних відділів товстої кишки, що дозволило підвищити ефективність лікування.

Ключові слова: *нейрогенні розлади сечовипускання, нейрогенна дисфункція кишечника, електроміографія, електростимуляція.*

Вступ

В останні роки в урології і проктології підвищився інтерес до проблеми поєднаних порушень функції тазових органів. Однак дане питання залишається недостатньо вивченим. Нейрогенний сечовий міхур займає одне з провідних місць за частотою серед патології нижніх сечовивідних шляхів. Іннервації м'язів, що виштовхують сечу і калові маси, і м'язів, які їх утримують, багато в чому співпадають, що пояснюється тісним анатомічним зв'язком і подібними фізіологічними функціями сечового міхура і прямої кишки. Характерний взаємний патологічний вплив одного органа на другий [1–3]. У результаті переповнення прямої кишки можливий тиск на сечовий міхур, що може призводити до інфравезикальної обструкції або, навпаки, до нетримання сечі. Часті поклики до дефекації ініціюють незагальмовані коливання тиску в

сечовому міхурі, провокуючи міхурово-сечовідний рефлюкс. Крім того, при запорі калові камені здавлюють сечовий міхур, що призводить до гемостаза, а це, у свою чергу, – до інфікування сечових шляхів [4, 5].

Дані факти вказують на актуальність проблеми і необхідність розробки ефективних методів діагностики і лікування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечових шляхів і дистальних відділів товстої кишки [3–7].

Мета дослідження – підвищення ефективності лікування хворих з поєднаною нейрогенною патологією нижніх сечових шляхів і дистального відділу товстої кишки.

Матеріал і методи

У групу дослідження увійшло 27 чоловіків, середній вік яких дорівнював (38,1±1,8) року, тривалість захворювання – (18,4±1,6) міс. Всі хворі на поєднану нейрогенну патологію

© С.О. Возіанов, М.П. Захараш, П.В. Чабанов та ін., 2017

нижніх відділів сечовивідної системи і нижніх відділів товстої кишки проходили комплексне обстеження з використанням як загальноприйнятих, так і спеціальних методів діагностики. Пацієнтів обстежували перед лікуванням, а також після першого, третього та шостого курсів лікування (з метою оцінювання ефективності лікування).

Електроміографію застосовували для дослідження функціонального стану м'язів, які забезпечують динамічну активність нижніх сечових шляхів і дистальних відділів товстої кишки. Для підсилення біоелектричної активності м'язів нижніх відділів сечової системи і дистальних відділів товстої кишки використовували 4-канальний електроміограф фірми «Медикор» (Угорщина). Дані електроміографії оцінювали за показниками середнього значення сумарної біоелектричної активності.

При проведенні електроміографії хворий знаходився у гінекологічному кріслі. Йому вводили стерильний електрод-катетер у сечовий міхур, потім другий – у пряму кишку, відведення біопотенціалів детрузора і прямої кишки проводили при безпосередньому контакті електрода зі стінкою спорожненого сечового міхура і спорожненого дистального відділу товстої кишки, рівень розташування сприймаючої частини електрода в нижніх сечових шляхах і дистальних відділах товстої кишки визначали відповідно до характеру біоелектричної активності сигналів на екрані, а саме: за існуючими відмінностями між високочастотною низькоамплітудною біоелектричною активністю поперечносмугастих м'язів (рівні сфінктерів уретри та товстої кишки) і низькочастотною високоамплітудною біоелектричною активністю гладких м'язів детрузора та стінки товстої кишки. Кількісне оцінювання функції м'язів за даними електроміографії здійснювали за показниками середнього значення сумарної біоелектричної активності і частоти проходження імпульсів.

З метою дослідження стану сакральної рефлекторної дуги нами був використаний електрофізіологічний тест – вимірювання латентного періоду бульбокавернозного рефлексу. Для об'єктивного оцінювання бульбокавернозного рефлексу було застосовано метод стимуляційної електроміографії.

Для проведення електростимуляції хворого укладали на спину, процедуру виконували

на спорожнені сечовий міхур і дистальний відділ товстої кишки електростимулятором із застосуванням двох пластинчастих електродів, змочених фізіологічним розчином. Один з електродів розташовували на спині на рівні хребців S2–S4 перпендикулярно хребту, другий – у нижній ділянці живота над лоном.

Результати та їх обговорення

При обстеженні хворих до лікування середній показник полакіурії становив $(3,1 \pm 0,6)$ разу, ніктурії – $(2,1 \pm 0,5)$ разу на добу, імперативні поклики – $(3,2 \pm 0,7)$ разу на добу, а імперативне нетримання сечі – $(2,5 \pm 0,5)$ разу на добу. Показник оцінювання за опитувальником PPBC дорівнював $(4,2 \pm 0,3)$ бала.

При оцінюванні симптомів клінічних проявів патології дистальних відділів товстої кишки у чоловіків до лікування ми спостерігали таке: запор відмічався $(4,7 \pm 0,8)$ разу, нетримання газів – $(4,2 \pm 0,8)$ разу, нетримання рідкого калу – $(2,4 \pm 0,4)$ разу, нетримання твердого калу – $(1,4 \pm 0,3)$ разу. При оцінюванні за опитувальником CRADI-8 нами встановлено у хворих цієї групи до лікування $(18,9 \pm 1,2)$ бала.

При проведенні електроміографії м'язових структур сечового міхура і товстої кишки нами отримано середнє значення різниці біопотенціалів, а саме: детрузора – $(25,9 \pm 1,1)$ мкВ, стінки товстої кишки – $(46,3 \pm 1,3)$ мкВ, на внутрішньому сфінктері сечового міхура – $(22,5 \pm 1,0)$ мкВ, на зовнішньому сфінктері – $(38,6 \pm 1,2)$ мкВ. При оцінюванні сфінктерного апарату товстої кишки ми спостерігали на внутрішньому сфінктері $(40,5 \pm 1,6)$ мкВ, а на зовнішньому – $(51,6 \pm 1,8)$ мкВ.

При проведенні оцінювання бульбокавернозного рефлексу встановлено, що його латентний період у хворих становив $(42,3 \pm 0,6)$ м/с.

Ефективність лікування оцінювали після першого, третього та шостого курсів лікування, в результаті чого ми отримали такі дані.

Показник полакіурії після першого курсу лікування становив $(4,2 \pm 0,6)$ разу ($p > 0,2$), тобто зменшився на 26,1 %, ніктурії – $(1,6 \pm 0,5)$ разу на добу ($p > 0,2$), що відповідає зменшенню на 31,3 %, імперативні позиви мали місце $(2,9 \pm 0,6)$ разу на добу ($p > 0,2$), що відповідає змінам на 10,3 %, а імперативне нетримання сечі відмічалось $(1,9 \pm 0,8)$ разу на добу ($p > 0,2$), тобто на 31,6 % рідше. При оцінюванні результатів за опитувальником PPBC

встановлено покращання на 7,7 %, а саме (3,9±0,8) бала (p>0,2).

При оцінюванні симптомів дистальних відділів товстої кишки у обстежених хворих нами були зафіксовані такі зміни: кількість випадків запорів зменшилась до (4,1±1,1) разу, 14,6 % (p>0,2), нетримання газів – до (3,4±1,2) разу, 23,5 % (p>0,2), нетримання рідкого калу – до (1,9±0,2) разу, 26,3 % (p>0,2), нетримання твердого калу у чоловіків – до (1,1±0,1) разу, 27,3 % (p>0,2). При оцінюванні даних опитувальника CRADI-8 отримано зменшення показника до (16,5±1,2) бала, 14,5 % (p>0,2).

При дослідженні показників електроміографії м'язових структур сечового міхура і товстої кишки після першого курсу лікування нами отримано такі середні значення різниці біопотенціалів: детрузора – (26,4±1,0) мкВ, де покращання становило 1,9 % (p>0,2), стінки товстої кишки – (48,2±1,2) мкВ, 3,9 % (p>0,2), на внутрішньому сфінктері сечового міхура – (24,1±1,3) мкВ, 6,6 % (p>0,2), на зовнішньому сфінктері – (39,6±1,4) мкВ, 2,5 % (p>0,2). При оцінюванні сфінктерного апарату товстої кишки на внутрішньому сфінктері встановлено (42,3±1,2) мкВ, 4,3 % (p>0,2), а на зовнішньому сфінктері – (53,2±1,5) мкВ, 3 % (p>0,2).

При оцінюванні змін латентного періоду бульбокавернозного рефлексу нами отримано середнє значення, яке дорівнювало (40,5±0,9) м/с, що відповідає змінам у бік зменшення на 4,4 % (p<0,001).

Після третього курсу лікування спостерігались такі клінічні зміни у пацієнтів. Стосовно полакіурії покращання становило (7,4±0,8) разу на день, 58,1 % (p<0,05), ніктурії – (1,3±0,2) разу, 61,5 % (p<0,2). Щодо імперативних позивів на сечовипускання покращання було (2,1±0,2) разу на добу, зменшення на 52,4 % (p>0,2), нетримання сечі – (1,6±0,5) разу, тобто на 56,3 % (p>0,2).

На основі оцінювання ефективності лікування після третього курсу за допомогою опитувальника PPBC отримано (3,1±0,9) бала, 35,5 % (p<0,001).

Проаналізувавши динаміку симптомів дистальних відділів товстої кишки у хворих, ми зафіксували таке: кількість запорів зменшилась у хворих до (3,9±0,9) разу, 20,5 % (p>0,2), нетримання газів – до (2,9±1,1) разу,

44,8 % (p>0,2), нетримання рідкого калу – до (1,7±0,1) разу, 41,2 % (p<0,1), нетримання твердого калу у чоловіків – до (0,9±0,1) разу, 55,6 % (p<0,2). При оцінюванні за опитувальником CRADI-8 нами отримано зменшення до (12,5±1,2) бала, 51,2 % (p<0,05).

За результатами третього курсу лікування нами було отримано такі показники різниці біопотенціалів м'язових структур сечового міхура і товстої кишки: детрузора – (31,9±1,5) мкВ, де покращання становило 18,8 % (p<0,01), стінки товстої кишки – (56,3±1,6) мкВ, 17,8 % (p<0,001), на внутрішньому сфінктері сечового міхура – (27,2±1,5) мкВ, 17,3 % (p<0,05), на зовнішньому сфінктері – (42,4±1,3) мкВ, 9 % (p<0,05). При оцінюванні сфінктерного апарату товстої кишки ми спостерігали на внутрішньому сфінктері (54,5±1,0) мкВ, 25,7 % (p<0,05), а на зовнішньому – (76,3±1,9) мкВ, 32,4 % (p<0,001).

Середнє значення латентного періоду бульбокавернозного рефлексу дорівнювало (38,9±1,2) м/с, що відповідає змінам на 8,7 % (p<0,001).

По завершенні шести курсів лікування хворих відмічалось значне покращання як клінічних, так і показників електроміографії та урофлуорометрії. Нами встановлено, що полакіурія становила до (8,2±0,9) разу на день, 62,2 % (p<0,001), ніктурія – (1,10±0,05) разу, 90,9 % (p<0,05), імперативні позиви зменшились до (1,7±0,2) разу на добу, 88,2 % (p<0,05), нетримання сечі – до (1,4±0,1) разу, 78,6 % (p<0,05).

При оцінюванні ефективності лікування із застосуванням опитувальника PPBC встановлено, що покращання становило (2,3±0,1) бала, 82,6 % (p<0,001).

Щодо симптомів дистальних відділів товстої кишки у хворих цієї групи ми відмічали, що кількість запорів зменшилась до (2,5±0,8) разу, 88 % (p<0,05), нетримання газів – до (2,3±0,5) разу, 82,6 % (p<0,05), нетримання рідкого калу – до (1,3±0,1) разу, 84,6 % (p<0,01), нетримання твердого калу у чоловіків – до (0,80±0,02) разу, 75 % (p<0,05). При оцінюванні за опитувальником CRADI-8 нами отримано зменшення показника до (10,6±1,1) бала, 78,3 % (p<0,05).

Різниця біопотенціалів м'язових структур сечового міхура і товстої кишки дорівнювала: детрузора – (34,1±1,2) мкВ, де покращання становило 24 % (p<0,001), стінки товстої киш-

ки – (58,5±1,4) мкВ, 20,9 % (p<0,001), на внутрішньому сфінктері сечового міхура – (29,9±1,2) мкВ, 24,7 % (p<0,001), на зовнішньому сфінктері – (45,3±1,3) мкВ, 14,8 % (p<0,001). При оцінюванні сфінктерного апарату товстої кишки встановили такі показники: на внутрішньому сфінктері – (56,8±1,9) мкВ, 28,7 % (p<0,001), на зовнішньому – (79,9±2,0) мкВ, 35,4 % (p<0,001).

Середнє значення латентного періоду бульбокавернозного рефлексу становило (36,3±1,5) м/с, що відповідає змінам у бік зменшення на 16,5 % (p<0,001).

Список літератури

1. Московенко Н. В. Сочетанные воспалительные заболевания и дисфункции мочевого пузыря и кишечника у женщин с дисплазией соединительной ткани / Н. В. Московенко // Международный научно-исследовательский журнал. – 2014. – № 10 (29), ч. 3. – С. 49–53.

2. Меженная М. М. Современные методы анализа суммарной электромиограммы нервно-мышечного аппарата человека в норме и при патологии / М. М. Меженная // Новости медико-биологических наук. – 2011. – № 4 (3). – С. 49–58.

3. Метод частотно-временного анализа суммарной электромиограммы в оценке функционального состояния нервно-мышечного аппарата человека / М. М. Меженная, А. Н. Осипов, И. А. Ильясевич [и др.] // Проблемы физики, математики и техники. – 2012. – № 1. – С. 105–112.

4. Куренков А. В. Распространенность разных типов недержания мочи и их связь с сопутствующими заболеваниями у пожилых пациентов / А. В. Куренков, С. Б. Петров // Успехи геронтологии. – 2010. – Т. 23, № 1. – С. 119–124.

5. Веропотвелян П. М. Дисфункция сечовипускання у жінок клімактеричного періоду. Огляд літератури / П. М. Веропотвелян, І. О. Вишневський, М. П. Веропотвелян // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2015. – № 8. – С. 5–9.

6. Бородулина И. В. Электростимуляция при нейрогенных расстройствах мочеиспускания: исторические перспективы и современные возможности / И. В. Бородулина, Т. В. Кончугова, П. Г. Шварц // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2015. – Т. 14, № 5. – С. 7–14.

7. Zaid U. B. Neuromodulation in the treatment of voiding dysfunction and fecal incontinence in male and female cancer survivors / U. B. Zaid // Current Bladder Dysfunction Reports. – 2017. – Vol. 12, issue 2. – P. 138–142. – DOI: 10.1007/s11884-017-0423-6.

8. Written versus oral disclosure of fecal and urinary incontinence in women with dual incontinence / S. B. Cichowski, Y. M. Komesu, G. C. Dunivan [et al.] // International Urogynecology Journal. – 2014. – Vol. 25, № 9. – P. 1257–1262. – DOI: 10.1007/s00192-014-2393-y.

References

1. Moskoenko N.V. (2014). Sochetannyye vospalitelnyye zaboлевaniia i disfunktsii mochevoho puzyria i kishhechnika u zhenshchin s displaziei soedinitelnoi tkani [Combined inflammatory diseases and bladder and intestinal dysfunction in women with connective tissue dysplasia]. *Mezhdunarodnyi nauchno-issledovatel'skii zhurnal – International Research Journal*, № 10 (29), issue 3, pp. 49–53 [in Russian].

2. Mezhenная M.M. (2011). Sovremennyye metody analiza summarnoi elektromiogrammy nervno-myshechnogo apparata cheloveka v norme i pri patolohii [Modern methods of analyzing the summary electromyogram of the human neuromuscular system in norm and in pathology]. *Novosti mediko-biologicheskikh nauk – News of Biomedical Sciences*, № 4 (3), pp. 49–58 [in Russian].

3. Mezhenная M.M., Osipov A.N., Iliasevich I.A., Davydova N.S., Davydov M.V., Kulchitskii V.A. (2012). Metod chastotno-vremennogo analiza summarnoi elektromiogrammy v otsenke funktsionalnoho

sostoianiiia nervno-myshechnoho apparata cheloveka [The method of time-frequency analysis of the summary electromyogram in the evaluation of the functional state of the human neuromuscular system]. *Problemy fiziki, matematiki i tekhniki – Problems of Physics, Mathematics and Technology*, № 1, pp. 105–112 [in Russian].

4. Kurenkov A.V., Petrov S.B. (2010). Rasprostranennost raznykh tipov nederzhaniia mochi i ikh sviaz s soputstvuiushchimi zabolevaniiami u pozhilykh patsientov [The prevalence of different types of urinary incontinence and their association with comorbidities in elderly patients]. *Uspekhi herontologii – The Successes of Gerontology*, vol. 23, № 1, pp. 119–124 [in Russian].

5. Veropotvelian P.M., Vishnevskii I.O., Veropotvelian M.P. (2015). Dysfunktsiia sechovypuskannia u zhinok klimakterychnoho periodu. Ohliad literatury [Urinary dysfunction in menopausal women. Literature review]. *Meditsinskie aspekty zdorovia zhenshchiny – Medical Aspects of Women's Health*, № 8, pp. 5–9 [in Ukrainian].

6. Borodulina I.V., Konchuhova T.V., Shvarts P.G. (2015). Elektrostimuliatsiia pri neurohennykh rasstroistvakh mocheispuskaniia: istoricheskie perspektivy i sovremennyye vozmozhnosti [Electrostimulation in neurogenic disorders of urination: historical perspectives and modern possibilities]. *Fizioterapiia, balneolohiia i reabilitatsiia – Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation*, vol. 14, № 5, pp. 7–14 [in Russian].

7. Zaid U.B. (2017). Neuromodulation in the treatment of voiding dysfunction and fecal incontinence in male and female cancer survivors. *Current Bladder Dysfunction Reports*, vol. 12, issue 2, pp. 138–142, DOI: 10.1007/s11884-017-0423-6.

8. Cichowski S.B., Komesu Y.M., Dunivan G.C., Qualls Cl., Rogers R.G. (2014). Written versus oral disclosure of fecal and urinary incontinence in women with dual incontinence. *International Urogynecology Journal*, vol. 25, № 9, pp. 1257–1262, DOI: 10.1007/s00192-014-2393-y.

S.A. Возианов, М.П. Захараш, П.В. Чабанов, Ю.М. Захараш, Н.А. Севастьянова, В.Ю. Угаров, А.С. Репринцева

ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ НЕЙРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ И ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Представлены результаты диагностики и лечения больных с сочетанной нейрогенной патологией нижних мочевых путей и дистального отдела толстой кишки. Эффективность лечения оценивали с помощью электромиографии. Полученные результаты послужили основой для обоснования принципов дифференциального лечения пациентов с комбинированной нейрогенной патологией нижних мочевых путей и дистальной кишки, что позволило повысить эффективность лечения.

Ключевые слова: нейрогенные расстройства мочеиспускания, нейрогенная дисфункция кишечника, электромиография, электростимуляция.

S.O. Vozianov, M.P. Zakharash, P.V. Chabanov, Yu.M. Zakharash, N.A. Sevastianova, V.Yu. Ugarov, A.S. Repryntseva

APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH A COMBINED NEUROGENIC PATHOLOGY OF THE LOWER URINARY TRACT AND DISTAL DIVISION OF THE COLON

The results of diagnosis and treatment of patients with combined neurogenic pathology of the lower urinary tract and distal division of the colon are presented. Efficacy was evaluated using electromyography. The obtained results were the basis for the substantiation of the principles of differential treatment of patients with a combined neurogenic pathology of the lower urinary tract and distal division of the colon, which allowed improving the effectiveness of treatment.

Keywords: neurogenic bladder disorders, neurogenic bowel dysfunction, electromyography, electrostimulation.

Надійшла 01.06.17

Відомості про авторів

Возіанов Сергій Олександрович – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, директор ДУ «Інститут урології НАМН України» (м. Київ).

Захараш Михайло Петрович – член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), головний колопроктолог МОЗ України.

Чабанов Павло Вікторович – кандидат медичних наук, завідувач лабораторії нейроурології ДУ «Інститут урології НАМН України» (м. Київ).

Адреса: 04053, Україна, м. Київ, вул. Винниченка, 9-А.

Тел.: +38(044)486-55-52.

E-mail: 88188@i.ua.

Захараш Юрій Михайлович – доктор медичних наук, професор Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ).

Севастьянова Наталя Анатоліївна – кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник лабораторії нейроурології ДУ «Інститут урології НАМН України» (м. Київ).

Узаров Володимир Юрійович – молодший науковий співробітник лабораторії нейроурології ДУ «Інститут урології НАМН України» (м. Київ).

Репринцева Анастасія Святославівна – лікар загальної практики сімейної медицини КНП «Центр первинної медико-соціальної допомоги № 2 Соломенського району» (м. Київ).

ОРТОПЕДІЯ І ТРАВМАТОЛОГІЯ

УДК 615.825/616-001.45

В.О. Литовченко, Хасан Дандаш, Є.В. Гарячий, Д.О. Підкопай*,
Юсеф Шарбель**

Харківський національний медичний університет

**Харківська державна академія фізичної культури*

**РЕАБІЛІТАЦІЯ ПОСТРАЖДАЛИХ З НАСЛІДКАМИ
МІННО-ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ НИЖНІХ КІНЦІВОК
НА ПОЛІКЛІНІЧНОМУ ЕТАПІ**

Дослідження, в якому брали участь 48 людей, проводилося у клініці медичного центру «Dogra-Center» м. Бельбек (Ліван). Постраждали І групи (24 хворих) отримали комплекс реабілітаційних заходів за традиційною програмою фізичної реабілітації, прийнятою в даній клініці, постраждали ІІ групи (24 пацієнти) – згідно із запропонованою програмою, яка містила в собі лікувальну гімнастику, курс класичного масажу м'язів спини, елементів східного масажу пошкодженої кінцівки та процедури східної лазні на основі арабської. Виявлено, що при позитивній динаміці функціонального стану постраждалих обох клінічних груп більш виражені та достовірно кращі результати були отримані саме у постраждалих ІІ групи. Крім того, в однакові терміни й обсяги спостереження означені показники у них були кращі за такі у І групі.

Ключові слова: мінно-вибухова травма, реабілітація, поліклінічний етап, нижні кінцівки, східний масаж, арабська лазня.

Вступ

За останнє десятиліття ушкодження, отримані у збройних протистояннях, увійшли до десятки провідних причин смертності у світі та їхня частка продовжує збільшуватись. У локальних військових конфліктах від бойових дій неминуче страждає мирне населення, а найчастішими і вирішальними вражаючими чинниками є вибухи різного походження [1, 2].

Військові дії, терористичні акти із застосуванням вибухових пристроїв зазвичай відрізняються великою кількістю постраждалих і загиблих, що є однією з особливостей вибухової травми [3]. Вогнепальні переломи нижніх кінцівок, отримані в результаті мінно-вибухової травми, характеризуються значною тяжкістю пошкоджень кісток і навколишніх м'язових тканин, первинним мікробним забрудненням рани, наявністю сторонніх тіл у рані та високою частотою ранніх і пізніх ускладнень [4, 5].

Саме мінно-вибухові ураження становлять підвищений інтерес як для військових, так і для цивільних лікарів і реабілітологів через наявність відмінних особливостей патогенезу, діагностики, лікування та реабілітації у таких постраждалих [6–8].

Мінно-вибухові травми відрізняються особливою складністю діагностики, високою летальністю (67,8–79,3 %), частим розвитком ускладнень (69,3–77,3 %) та інвалідизацією постраждалих, а у 85,7 % випадків пошкоджуються саме нижні кінцівки [9, 10].

Необхідність повернення поранених до виконання службових обов'язків, а мирного населення – до активної праці встановлює високі вимоги не тільки до медичного забезпечення військ, а й до подальшого відновлення їх здоров'я. При цьому необхідно враховувати матеріальні витрати на забезпечення заходів відновлення постраждалих і мати на

© В.О. Литовченко, Хасан Дандаш, Є.В. Гарячий та ін., 2017

меті їх скорочення шляхом удосконалення як системи організації лікувально-евакуаційних заходів, так і проведення комплексу реабілітаційних заходів на всіх етапах медичної евакуації і особливо в ранньому періоді після надання спеціалізованої медичної допомоги [11].

При цьому головною метою фізичної реабілітації як складової частини медичного реабілітаційного процесу є комплексний процес відновлення здоров'я, фізичного стану та працездатності хворих із застосуванням лікувальною і профілактичною метою фізичних вправ та природних чинників [12–17].

У зв'язку з цим проблема організації, тактики та проведення медико-фізичної реабілітації постраждалих із наслідками бойової травми залишається актуальним питанням екстремальної медицини сьогодення, яке визначається безперервним процесом удосконалення зброї, якісною зміною характеру пошкоджень і загально розширенням можливостей медичного забезпечення бойових дій.

Мета дослідження – підвищення ефективності реабілітаційного лікування постраждалих з наслідками мінно-вибухової травми на поліклінічному етапі.

Матеріал і методи

Дослідження проводилось у клініці медичного центру «Dorra-Center» (м. Бельбек, Ліван) на базі кабінету лікувальної фізкультури. Переважна більшість постраждалих була мешканцями сільської місцевості і передмістя м. Бельбек.

Усі постраждали були чоловічої статі, а вік становив від 23 до 44 років. Серед постраждалих переважали особи працездатного віку.

Всього в дослідженні брали участь 48 людей, які були розподілені на дві рівноцінні клінічні групи – основну і групу контролю (по 24 постраждали у кожній). Давність травми становила від 6 місяців до 3 років, при цьому постраждали обох клінічних груп проходили курс реабілітаційного лікування вперше. Постраждали І (контрольної) групи отримали комплекс реабілітаційних заходів за традиційною програмою фізичної реабілітації, прийнятою в клініці медичного центру «Dorra-Center», постраждали ІІ (основної) групи – згідно із запропонованою нами програмою.

За локалізацією отриманих ушкоджень, віком та проявами функціональних порушень основна і контрольна групи були тотожними.

На профільному етапі лікування всім постраждалим була виконана первинна хірургічна обробка ран нижніх кінцівок із подальшим остеосинтезом кісток гомілки, причому 18 постраждалих І (контрольної) групи (75 %) та 19 постраждалих ІІ групи (79 %) був виконаний остеосинтез з використанням пристроїв зовнішньої фіксації, решті постраждалих (25 та 21 % відповідно) – внутрішній остеосинтез за допомогою занурювальних фіксаторів. Наявність внутрішніх фіксаторів урахували при призначенні програми реабілітації (вибір початкового положення і локального впливу, тривалість впливу).

У 10 постраждалих І (контрольної) групи (42 %) та у 9 постраждалих ІІ групи (37,5 %) були виявлені посттравматичні деформації на рівні гомілки, які призводили до вкорочення травмованої кінцівки від 1,5 до 4,0 см, що, у свою чергу, призвело до виникнення компенсаторного сколіозу в поперековому відділі хребта зі стійкою люмбалгією.

Кожний постраждалий з обох груп проходив первинне і повторне дослідження – перед реабілітаційним лікуванням та в кінці, через 30 днів після його початку, що давало змогу отримати дані про динаміку показників опорно-рухової й інших систем організму у процесі лікування традиційною і запропонованою нами оригінальною комплексною програмою фізичної реабілітації постраждалих після мінно-вибухової травми нижніх кінцівок на поліклінічному етапі лікування. Крім того, проводили постійний поточний контроль соматичного стану постраждалих обох груп під час занять ЛФК та при проведенні фізіотерапевтичних процедур.

Ефективність фізичної реабілітації оцінювали за методикою С.Д. Тумяна в нашій модифікації [18]. Для оцінювання якості життя постраждалих після мінно-вибухової травми використовували загальноприйнятну візуальну аналогову шкалу (ВАШ) [19].

Результати та їх обговорення

Оскільки пацієнти до реабілітаційного центру звернулися вперше, всі фізіофункціональні заходи були умовно розбиті на 4 фази для всіх клінічних випадків. Кожна фаза відповідала щотижневому протоколу і графіку реабілітаційних заходів. Графік реабілітаційних заходів постраждалим контрольної і основної груп подано в табл. 1.

Таблиця 1. Графік проведення лікування обстежених хворих

День тижня	Контрольна група	Основна група
Понеділок	ЛФК, магнітотерапія	Лазня + східний масаж
Вівторок	Лікувальний масаж (спина, нога), лазеротерапія	ЛФК (класичний масаж спини)
Середа	ЛФК, магнітотерапія	Лазня + східний масаж
Четвер	Лікувальний масаж (спина, нога), лазеротерапія	ЛФК (класичний масаж спини)
П'ятниця	ЛФК, магнітотерапія	Лазня + східний масаж
Субота	Лікувальний масаж (спина, нога), лазеротерапія	ЛФК (класичний масаж спини)
Неділя	Відпочинок	Відпочинок

Завданнями ЛФК у постраждалих обох груп були: оптимізація функції тканин, поступове збільшення навантажень на серцево-судинну систему, збільшення статичних і кінематичних навантажень на опорно-рухову систему загалом і цілеспрямовано на м'язи спини і нижніх кінцівок, вправи на відновлення пропріорецепції, вправи з відкритим і закритим кінематичним ланцюгом, вправи на відновлення правильної постави та ходи, тренування швидкої зміни напрямку та координації.

Постраждалим контрольної групи призначали лікувальний масаж м'язів хребта з урахуванням основної і спеціальної частин. Слід зазначити, що у 18 пацієнтів відмічали м'язовий гіпертонус у паравертебральній і віддалених зонах ураженого сегмента, у 6 хворих констатовано міогелози і ділянки міофіброзів.

Лікувальний масаж ураженої кінцівки призначали виключно в режимі основної частини, активізація крово- та лімфообігу відбувалась завдяки задіяній методиці лімфодренажного масажу.

Магнітотерапію призначали усім хворим – 3 сеанси з індукцією магнітного поля до 30 мТ. Лазеротерапію у цій фазі в усіх пацієнтів використовували 3 рази з урахуванням виду монохромності випромінювання на колінний чи гомілково-ступневий суглоб та рефлексогенні зони, але, як правило, в постійному режимі з потужністю до 25 мВт по 15–30 с кожна, загальний час процедури становив 3 хв.

Критеріями переходу до другої фази були: повне пасивне згинання та розгинання у гомілково-ступневому суглобі, повне пасивне розгинання та згинання до 130° у колінному суглобі, мінімізований больовий синдром та набряк кінцівки, відновлення функціональної активності чотириглавого м'яза стегна.

Критеріями переходу до третьої фази були: повне осьове навантаження, правильна по-

става, повне активне згинання та розгинання у гомілково-ступневому суглобі, повне активне розгинання у колінному суглобі без супротиву та повне пасивне згинання, відсутні больовий синдром і набряк кінцівки.

До четвертої фази переходили після відновлення стереотипу ходи, повного активного згинання та розгинання у гомілково-ступневому суглобі з супротивом, повного активного розгинання та згинання колінного суглоба, відновлення сили м'язів до 80 % від сили контрлатеральної кінцівки та за відсутності проявів больового синдрому.

Для постраждалих основної групи протокол кожної фази складався з лікувальної гімнастики, класичного масажу м'язів спини для локального усунення первинних проявів остеохондрозу хребта, східного масажу пошкодженої кінцівки та східної лазні на основі арабської. Фізіотерапевтичне лікування не застосовувалось – його заміняли вказані гідролазневі процедури.

Протокол кожної фази відрізнявся комплексом вправ лікувальної гімнастики і відповідав усім загальним положенням програми фізичної реабілітації. Розроблена комплексна програма фізичної реабілітації також складалась із 4 фаз, кожній з яких відповідав протокол, що реалізовувався згідно з графіком для всіх фаз (табл. 1).

Критерії переходу до наступної фази реабілітації постраждалих основної групи були такими самими, як і у постраждалих контрольної групи.

Результати лікування постраждалих обох клінічних груп після мінно-вибухової травми за методикою С.Д. Тумяна в нашій модифікації подано в табл. 2.

Використання програми фізичної реабілітації за традиційною програмою дозволило покращити результати, а саме: вдвічі зменшилась кількість незадовільних (на 12,7 %) та

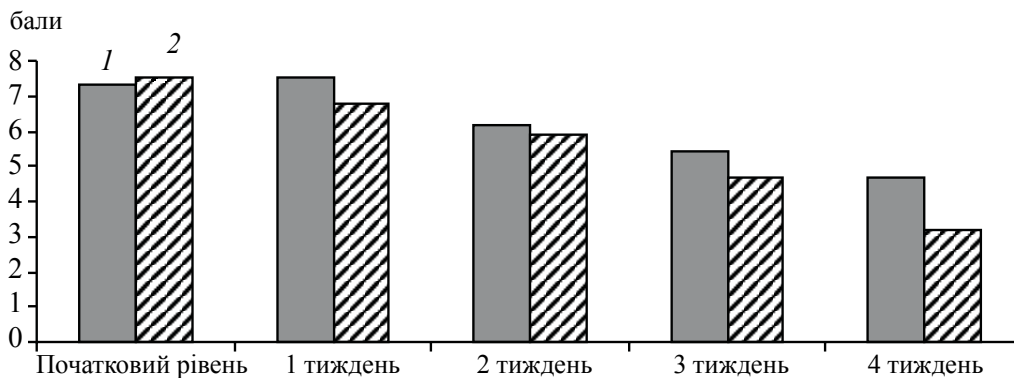
Таблиця 2. Оцінка анатомо-функціональних результатів лікування постраждалих обох клінічних груп після мінно-вибухової травми за С.Д. Тумяном, %

Результат лікування	Контрольна група		Основна група	
	початковий рівень	після лікування	початковий рівень	після лікування
Добрий	33,3	62,7	29,1	83,3
Задовільний	41,7	25,0	37,6	12,5
Незадовільний	25,0	12,3	33,3	4,2
Усього	100	100	100	100

задовільних (на 16,7%) результатів за рахунок збільшення частки добрих (на 29,4%).

Після курсу фізичної реабілітації за запропонованою нами програмою результати значно покращились, а саме: суттєво збільшилась кількість добрих результатів (на 54,2%) за рахунок зменшення кількості задовільних (на 25,1%) та особливо незадовільних (на 29,1%) результатів.

Динаміку показників ВАШ у постраждалих обстежених груп наведено на рисунку.



Динаміка значень показників ВАШ у постраждалих контрольної (1) і основної (2) груп

За 1-й тиждень після початку реабілітації постраждалі відмічали незначне погіршення, посилення больового синдрому [значення ВАШ – (7,50±0,24) бала], у наступні терміни (2-й і 3-й тижні) відбувається покращання показників до (6,20±0,26) і (5,40±0,21) бала відповідно, а максимальне суб'єктивне покращання настає в термін 4 тижні [значення ВАШ – (4,70±0,19) бала], тобто в кінці лікування (КВ, $p < 0,05$).

У постраждалих основної групи в усі терміни спостереження значення ВАШ покращуються починаючи з 1-го тижня реабілітації. При цьому тенденція до зниження больових

відчуттів у терміни 1, 2 та 3 тижні зберігається, показник ВАШ становить (6,80±0,27); (5,90±0,24) та (4,70±0,21) бала відповідно та досягає найкращого значення [(3,20±0,12) бала] за 4 тижні від початку реабілітації (КВ, $p < 0,05$).

Висновки

1. Завдяки використанню запропонованої програми фізичної реабілітації постраждалих з наслідками мінно-вибухової травми значно покращились деякі результати лікування, що підтверджується суттєвим збільшенням кіль-

кості добрих результатів (на 54,2%) та значним зменшенням кількості незадовільних (на 25,1%) порівняно з результатами контрольної групи (29,4 і 12,7% відповідно).

2. Суб'єктивний стан покращувався більше у постраждалих основної групи. Зменшення больових відчуттів у них наступало значно раніше (починаючи з 3-го тижня) та мало більш виражений і стійкий ефект, ніж у постраждалих контрольної групи.

3. Запропонована програма фізичної реабілітації постраждалих після мінно-вибухової травми є ефективною та може бути рекомендована до загального використання.

Список літератури

1. Невідкладна військова хірургія / наук. ред. В. Чаплик, П. Олійник, А. Цегельський та ін. ; [наук. пер. з англ. А. Кордіяк]. – К. : Наш формат, 2015. – 540 с.

2. Hoencamp R. Medical aspects and challenges in an armed conflict / R. Hoencamp // *Militaire Spectator*. – 2016. – Vol. 185, № 6. – P. 264–273.
3. Gunshot and explosion injuries: characteristics, outcomes, and implications for care of terror-related injuries in Israel / K. Peleg, L. Aharonson-Daniel, M. Stein [et al.] // *AnnSurg*. – 2004. – Vol. 239 (3). – P. 311–318.
4. Елоев Р. М. Современные подходы к диагностике и лечению огнестрельных ранений конечностей : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия» / Р. М. Елоев. – М., 2010. – 25 с.
5. Характеристика боевой травмы и лечебные мероприятия при огнестрельных переломах длинных костей конечностей / Н. А. Ефименко, В. М. Шаповалов, А. К. Дулаев [и др.] // *Военно-медицинский журнал*. – 2003. – № 5. – С. 412.
6. Военно-полевая хирургия : [национальное руководство / под ред. И. Ю. Быкова, Н. А. Ефименко, Е. К. Гуманенко]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 816 с.
7. Организация оказания хирургической помощи при минно-взрывных повреждениях в чрезвычайных ситуациях : [учебное пособие для врачей / сост. Ю. Н. Саввин, Б. П. Кудрявцев]. – М. : Защита, 2016. – 36 с.
8. Факторы танатогенеза при взрывной травме / А. П. Трухан, С. А. Жидков, Ю. А. Овсиюк [и др.] // *Медицинские новости*. – 2012. – № 4. – С. 69–71.
9. Клініко-нозологічна та клініко-анатомічна характеристика постраждалих із мінно-вибуховою травмою на ранньому госпітальному етапі надання медичної допомоги в умовах сучасних бойових дій на прикладі проведення антитерористичної операції на сході України / С. О. Гур'єв, Д. І. Кравцов, А. В. Ордатій, В. Є. Казачков // *Хірургія України*. – 2016. – № 1. – С. 7–11.
10. Наши взгляды на диагностику и лечение пострадавших с тяжелой минно-взрывной полиорганной комбинированной травмой / А. К. Флорикян, В. Т. Полищук, И. А. Лурин [и др.] // *Харківська хірургічна школа*. – 2009. – № 1. – С. 363–364.
11. Ефименко Н. А. Особенности медицинской эвакуации раненых специальным автотранспортом из районов вооруженных конфликтов / Н. А. Ефименко, В. М. Енин, С. В. Козеев // *Военно-медицинский журнал*. – 2000. – № 1. – С. 20–22.
12. Медицинская реабилитация : [учебник / под общ. ред. В. Н. Сокрута, Н. И. Яблучанского]. – Славянск : Ваш имидж, 2015. – 576 с.
13. Медицинская реабилитация : [учебник / под ред. А. В. Епифанова, Е. Е. Ачкасова, В. А. Епифанова]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 668 с.
14. Панасенко С. Л. Сравнительный анализ результатов комплексной реабилитации больных и инвалидов с последствиями военной травмы опорно-двигательной системы / С. Л. Панасенко // *Вестник восстановительной медицины*. – 2008. – № 6. – С. 26–28.
15. Cifu D. X. Braddom's physical medicine and rehabilitation / D. X. Cifu. – [5th ed.]. – Elsevier, 2015. – 1232 p.
16. Cuccurullo S. J. Physical medicine and rehabilitation board review / S. J. Cuccurullo. – [3rd ed.]. – N.-Y. : Demos Medical, 2014. – 1056 p.
17. Gonzalez-Fernandez M. Physical medicine & rehabilitation pocket companion / M. Gonzalez-Fernandez, D. F. Jarrod. – N.-Y. : Demos Medical, 2011. – 424 p.
18. Коваленко В. Н. Остеоартроз. Практическое руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. – К. : Морион, 2003. – 448 с.
19. Тумян С. Д. К итогам дискуссии об оценке исходов лечения переломов длинных трубчатых костей / С. Д. Тумян // *Ортопедия, травматология и протезирование*. – 1983. – № 6. – С. 63–65.

References

1. Chaplyk V., Oliinyk P., Tsehelskyi A. (Eds.). (2015). *Nevidkladna viiskova khirurghiia [Urgent Military Surgery]*. (A. Kordiia et al., Trans.). Kyiv: Nash Format, 540 p. [in Ukrainian].
2. Hoencamp R. (2016). Medical aspects and challenges in an armed conflict. *Militaire Spectator*, vol. 185, № 6, pp. 264–273.
3. Peleh K., Aharonson-Daniel L., Stein M., Michaelson M., Kluher Y., Simon D. et al. (2004). Gunshot and explosion injuries: characteristics, outcomes, and implications for care of terror-related injuries in Israel. *Ann. Surg.*, vol. 239 (3), pp. 311–318.

4. Yeloiev P.M. (2010). Sovremennyye podkhody k diahnostike i lecheniiu ohnestrnykh ranenii konechnosti [Modern approaches to diagnostics and treatment of gunshot wounds of extremities]. *Extended abstract of Doctor's thesis*. Moscow, 25 p. [in Russian].
5. Yefimenko N.A., Shapovalov V.M., Dulaev A.K., Baranovskii A.M., Retunskikh V.P., Ivanov P.A., Dydykin A.V. (2003). Kharakteristika boievoi travmy i lechebnyie meropriiatiia pri ohnestrnykh perelomakh dlinnykh kostei konechnosti [Characteristics of combat trauma and medical measures in case of gunshot fractures of long bones of extremities]. *Voienno-meditsinskii zhurnal – Military Medical Journal*, № 5, pp. 412 [in Russian].
6. Bykov I.Yu., Yefimenko N.A., Gumanenko Ye.K. (Eds.). (2009). *Voienno-polevaia khirurgiia: natsionalnoie rukovodstvo [Military field surgery: national leading]*. Moscow: HEOTAR-Media, 816 p. [in Russian].
7. Savvin Yu.N., Kudriavtsev B.P. (Originators). (2016). *Orhanizatsiia okazaniia khirurgicheskoi pomoshchi pri minno-vzryvnykh povrezhdeniakh v chrezvychainykh situatsiakh: uchebnoie posobiie dlia vrachei [Organization of the provision of surgical assistance for mine explosive damage in emergency situations: a training manual for physicians]*. Moscow: Zashchita, 36 p. [in Russian].
8. Trukhan A.P., Zhidkov S.A., Ovsiuk Yu.A., Nikolaichik I.R., Korik V.Ye., Yurashevich Yu.M. (2012). Faktory tanatogeneza pri vzryvnoi travme [Factors of tanatogenesis in explosive trauma]. *Meditsinskiie novosti – Medical News*, № 4, pp. 69–71 [in Russian].
9. Huriev S.O., Kravtsov D.I., Ordatii A.V., Kazachkov V.Ye. (2016). Kliniko-nozolohichna ta kliniko-anatomichna kharakterystyka postrazhdalyykh iz minno-vibukhovoiu travmoi na rannomu hospitalnomu etapi nadannia medychnoi dopomohy v umovakh suchasnykh boiovykh dii na prykladi provedennia antyterorystychnoi operatsii na skhodi Ukrainy [Clinical and nosological and clinical and anatomical characteristics of victims of mine and explosive trauma at the early hospital stage of medical care provision in the context of modern combat operations on the example of an antiterrorist operation in eastern Ukraine]. *Khirurgiia Ukrainy – Surgery of Ukraine*, № 1, pp. 7–11 [in Ukrainian].
10. Florikian A.K., Polishchuk V.T., Lurin I.A., Borodai A.L., Kurinnoi V.V., Belenkii V.A. et al. (2009). Nashi vzgliady na diahnostiku i lecheniie postradavshykh s tiazhelei minno-vzryvnoi poliorhanoi kombinirovannoi travmoi [Our views on the diagnosis and treatment of victims with severe blast-blast multi-organ combined trauma]. *Kharkivska khirurgichna shkola – Kharkiv Surgical School*, № 1, pp. 363–364 [in Russian].
11. Yefimenko N.A., Yenin V.M., Kozeiev S.V. (2000). Osobennosti meditsinskoi evakuatsii ranenykh spetsialnym avtotransportom iz raionov vooruzhennykh konfliktov [Features of medical evacuation of wounded persons by special motor vehicles from areas of armed conflicts]. *Voienno-meditsinskii zhurnal – Military Medical Journal*, № 1, pp. 20–22 [in Russian].
12. Sokrut V.N., Yabluchanskii N.I. (Eds.). (2015). *Meditsinskaia reabilitatsiia: uchebnyk [Medical rehabilitation: textbook]*. Slaviansk: Vash imidzh, 576 p.
13. Yepifanov A.V., Achkasov Ye.Ye., Yepifanov V.A. (Eds.). (2015). *Meditsinskaia reabilitatsiia: uchebnyk [Medical rehabilitation: textbook]*. Moscow: HEOTAR-Media, 668 p. [in Russian].
14. Panasenko S.L. (2008). Sravnitelnyi analiz rezultatov kompleksnoi reabilitatsii bolnykh i invalidov s posledstviiami voiennoi travmy oporno-dvihatelnoi sistemy [Comparative analysis of the results of complex rehabilitation of patients and invalids with the consequences of military trauma of the locomotor system]. *Vestnik vosstanovitelnoi meditsiny – Bulletin of Restorative Medicine*, № 6, pp. 26–28 [in Russian].
15. Cifu D.X. (2015). *Braddom's physical medicine and rehabilitation*. (5th ed.). Elsevier, 1232 p.
16. Cuccurullo S.J. (2014). *Physical medicine and rehabilitation board review*. (3rd ed.). N.-Y.: Demos Medical, 1056 p.
17. Gonzalez-Fernandez M., Jarrod D.F. (2011). *Physical medicine & Rehabilitation pocket companion*. N.-Y.: Demos Medical, 424 p.
18. Kovalenko V.N., Bortkevich O.P. (2003). *Osteoartroz. Prakticheskoe rukovodstvo [Osteoarthritis. A Practical Guide]*. Kiev: Morion, 448 p. [in Russian].
19. Tumian S.D. (1983). K itoham diskussii ob otsenke iskhodov lecheniia perelomov dlinnykh trubchatykh kostei [To the results of the discussion on the evaluation of the outcomes of treatment of fractures of long tubular bones]. *Ortopediia, travmatolohiia i protezirovaniie – Orthopedics, Traumatology and Prosthetics*, № 6, pp. 63–65 [in Russian].

В.А. Литовченко, Хассан Дандаш, Е.В. Гарячий, Д.О. Подкопай, Шарбель Юсеф
РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЫ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Исследование, в котором принимали участие 48 человек, проводилось в клинике медицинского центра «Dorra-Center» г. Бельбек (Ливан). Пострадавшие I группы (24 человека) получили комплекс реабилитационных мероприятий по традиционной программе физической реабилитации, принятой в данной клинике, пострадавшие II группы (24 человека) – согласно предложенной программе, которая включала в себя лечебную гимнастику, курс классического массажа мышц спины, элементов восточного массажа поврежденной конечности и процедуры восточной бани на основе арабской. Установлено, что при положительной динамике функционального состояния пострадавших обеих клинических групп более выраженные и достоверно лучшие результаты были получены именно у пострадавших II группы. Кроме того, в одинаковые сроки и объемы наблюдения указанные показатели у них были лучше, чем в I группе.

Ключевые слова: минно-взрывная травма, реабилитация, поликлинический этап, нижние конечности, восточный массаж, арабская баня.

V.O. Litovchenko, Khassan Dandash, D.O. Pidkopay, Ye.V. Garyachiy, Yusef Sharbel
REHABILITATION OF PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF MINE-EXPLOSIVE TRAUMA OF LOWER
EXTREMITIES ON THE POLICLINIC STAGE

Research was conducted in the clinic of the Medical center «Dorra-Center» Belbek (the state Livan) on the base of therapeutic physical training gym. In all 48 persons which parted on two equivalent clinical groups took part in research – basic and control (for 24 patients in each). Patients of the I (control) group was conduct the complex of rehabilitation measures in obedience to the traditional program of physical rehabilitation, accepted in this clinic, patients of the II (basic) group – to the program, which plugged in itself a medical gymnastics, classic massage of muscles of the back for the local removal of primary displays of osteochondrosis of spine, offered by us, course of massage procedures for the damaged extremity with the elements of east massage and procedure of east bath on the basis of Arabic bath. It is determined, that at the positive dynamics of the functional state of patients of both clinical groups more expressed and for certain the best results were got exactly at patients of basic group, to which a physical rehabilitation was conducted in obedience to the program offered by us. In addition, at patients of basic group in identical terms and volumes of supervision, the indicated indexes were better, than for the patients of control group.

Keywords: mine-explosive trauma, rehabilitation, policlinic stage, lower extremities, east massage, Arabic bath.

Надійшла 26.04.17

Відомості про авторів

Литовченко Віктор Олексійович – доктор медичних наук, професор кафедри екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії та травматології Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.
Тел.: +38(057)705-61-22.

Хасан Дандаш – аспірант кафедри фізичної реабілітації і рекреації Харківської державної академії фізичної культури.

Адреса: Україна, м. Харків, вул. Клочківська, 99.
Тел.: +38(057)705-23-01.
E-mail: twintracker@gmail.com.

Гарячий Євгеній Владиславович – кандидат медичних наук, асистент кафедри екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії та травматології Харківського національного медичного університету.

E-mail: garja4ij@ukr.net.

Підкопай Денис Олегович – кандидат наук з фізичного виховання і спорту, доцент, професор кафедри фізичної реабілітації і рекреації Харківської державної академії фізичної культури.

E-mail: frir@ukr.net.

Шарбель Юсеф – аспірант кафедри фізичної реабілітації і рекреації Харківської державної академії фізичної культури.

УДК 616.073.75+616.718.55

Х. Моселіані, О.П. Шармазанова

Харківська медична академія післядипломної освіти

РЕНТГЕНОДІАГНОСТИКА ЗАГОЄННЯ ДІАФІЗАРНИХ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК ГОМІЛКИ

На підставі аналізу рентгенограм 170 пацієнтів з діафізарними переломами кісток гомілки у віці від 18 до 60 років при динамічному спостереженні протягом від 4 місяців до 3 років встановлено терміни зрощення, види кісткової мозолі та частоту ускладнень загоєння переломів. Ускладнення при загоєнні переломів відмічено у 32,3 % травмованих.

Ключові слова: кістки, гомілка, діафізарні переломи, кісткова мозоля, рентгенографія, ускладнення.

Вступ

Проблема лікування пацієнтів з діафізарними переломами кісток гомілки (ДПКГ) залишається дискусійною і до нинішнього часу ще далеко не вирішеною. За даними травматологів, на частку ДПКГ при монотравмі припадає 8,1–36,6 %, а при політравмах і поєднаних ушкодженнях – 42–50 % від кількості всіх переломів довгих трубчастих кісток, причому найбільш часто такі ураження відмічаються у працездатного населення (у осіб 20–45-річного віку) [1–3].

Кількість незадовільних результатів при лікуванні хворих з ДПКГ залишається великою [2, 4, 5]. Як показують численні спостереження, інвалідизація постраждалих з переломами гомілки досі становить 19,0–37,9 % [6, 7], тому очевидна соціально-економічна значущість подібної патології. Щоб ефективно лікувати таких постраждалих, необхідно своєчасно встановити характер пошкоджень і визначити особливості його загоєння.

Основна роль у діагностиці пошкоджень кісткової тканини належить традиційній рентгенографії, оскільки такі сучасні методики, як комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія, майже не застосовуються при первинній ланці обстеження пацієнтів, а також рідко використовуються при динамічному спостереженні за процесами репаративного остеогенезу [8]. Однак правильне рентгеноло-

гічне оцінювання репаративного процесу при первинному загоєнні переломів не завжди є об'єктивним, що не дає визнати традиційне рентгенологічне обстеження як остаточний засіб діагностики стадій зрощення [9].

Таким чином, незважаючи на велику кількість робіт, присвячених вивченню формування кісткової мозолі, проблема дослідження репаративного процесу та його порушень при ДПКГ, а також прогнозування його перебігу залишається невирішеною, що і було підставою для виконання даної роботи.

Мета дослідження – вивчення термінів загоєння діафізарних переломів кісток гомілки.

Матеріал і методи

Було проаналізовано результати клініко-рентгенологічного дослідження 170 пацієнтів [96 (56,5 %) чоловіків і 74 (43,5 %) жінок] у віці від 18 до 60 років, які поступали у травматологічне відділення Харківської обласної клінічної травматологічної лікарні в різні терміни після отримання гострої травми гомілки. Первинну допомогу більшість хворих отримали в різних лікувальних закладах Харківської області, тому в обласну лікарню вони поступали вже через 1–8 місяців після отримання травми і проведеного лікування.

Для подальшого аналізу пацієнтів було розподілено на дві групи за віком. У 1-шу групу ввійшли молоді пацієнти від 18 до 35 ро-

© Х. Моселіані, О.П. Шармазанова, 2017

ків, у 2-гу – пацієнти середнього віку – від 36 до 60 років (табл. 1). Пацієнтів старше 60 років у дослідження не включено.

Ознаками повного зрощення переломів уважали наявність періостальної циркулярної високоінтенсивної кісткової мозолі, асимільо-

Таблиця 1. Розподіл обстежених пацієнтів по групах за віком і статтю

Група	Вік, років	Жінки		Чоловіки		Всього	
		n	%	n	%	n	%
1-ша	18–35	29	39,2	37	37,5	66	38,8
2-га	36–60	45	60,8*	59	61,5*	104	61,2*
Всього		74	100	96	100	170	100

Примітка. Вірогідна різниця між групами: * $p < 0,01$.

За середнім віком у групах чоловіки і жінки не мали вірогідних відмінностей. Однак кількість травмованих і жінок, і чоловіків була в 1,6 рази більшою у 2-й групі, ніж у 1-й.

Переломи діафіза великогомілкової кістки розподіляли відповідно до Müller/AO Classification of Fractures (1987), номер сегмента 42: А – простий перелом: А1 – спіральний, А2 – косий (кут нахилу лінії перелому до поздовжньої осі кінцівки більше 30°), А3 – поперечний (кут нахилу лінії перелому менше 30°); В – клиноподібний перелом: В1 – спіральний клин, В2 – згинальний клин, В3 – фрагментований клин; С – складний перелом: С1 – спіральний, С2 – сегментарний, С3 – неправильний.

Для спрощення подальшого аналізу виділено чотири види переломів: спіральний (А1), косий (А2), поперечний (А3) та осколкові ураження (В + С), тому що при клінічній характеристиці і описуванні перших рентгенограм не завжди вказували тип ушкодження.

Всім травмованим, які зверталися по допомогу, крім клінічного огляду робили конвенційні або цифрові рентгенограми пошкодженої ділянки в прямій та бічній проекціях, котрі є в травматології загальноприйнятою клінічною методикою. Кількість рентгенограм у одного хворого коливалась від 8 (у двох проекціях) до 34 – за наявності ускладнень і затримки зрощення перелому.

При аналізі як плівкових, так і цифрових первинних рентгенограм гомілки вивчали: точну локалізацію та вид перелому, зміщення фрагментів; індекс протяжності ураження (ППП), який розраховували як відношення травмованої частини кістки до її довжини у відсотках. При аналізі контрольних рентгенограм вивчали терміни утворення кісткової мозолі.

Лінія перелому при цьому могла ще візуалізуватись, проте така кісткова мозоля вже могла забезпечити опорну функцію кінцівки. А за даними літератури відомо, що повна перебудова великогомілкової кістки на рівні перелому може продовжуватись до 3 років [10].

За наявності утворення інтермедіарної кісткової мозолі ознаками повного зрощення вважали відсутність лінії перелому обов'язково у двох проекціях, непереривність кортикального шару та наявність «вільної» від склеротичних або деструктивних ознак кістково-мозкової порожнини.

Критичними термінами у визначенні повного зрощення ДПКГ вважали 4–5 місяців, згідно з таблицями В.І. Гонгальського зі співавт. [11] та Г.Г. Голки зі співавт. [8], де вказано, що це максимальний термін для зрощення переломів двох кісток гомілки. За даними багатьох авторів, існує велика частота затримки зрощення переломів великогомілкової кістки [2, 4, 6]. У зв'язку з цим наступними термінами для аналізу утворення кісткової мозолі ми обрали 6 та 8 місяців (тобто додатково 8–16 тижнів, на які подовжується лікування хворих експертними комісіями медичних закладів) від початку травми. Затримку повного зрощення більше ніж на 8 місяців уже відносили до ускладнень.

Результати досліджень було оброблено статистично з використанням рекомендацій стосовно обробки медичної інформації. Розходження значень окремих ознак уважали вірогідними, якщо рівень значущості був менше 0,05 ($p < 0,05$).

Результати досліджень

Розподіл хворих за віком і типом переломів подано в табл. 2.

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів по групах залежно від віку і виду переломів

Група	Вік, років	Види переломів								Всього	
		поперечний		косий		спіральний		осколковий			
		п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
1-ша	18–35	12	7,1	22	12,9	8	4,8	24	14,1	66	38,8
2-га	36–60	4	2,3	29	17,1	22	12,9	49	28,8	104	61,2
Всього		16	9,4	52	30,0*	30	17,7	73	42,9*	170	100

Примітка. Вірогідна різниця між показниками косих, осколкових та поперечних / спіральних видів переломів: * $p < 0,01$.

Згідно з даними табл. 2 найчастіше у пацієнтів визначали осколкові (42,9 %) та косі (30,0 %) переломи великогомілкової кістки. Терміни повного зрощення переломів діяфіза кісток гомілки подано в табл. 3.

валось ще у (11,2±3,3) % (30 пацієнтів). Можливо, в лікарні 3-го рівня хворі направляються запізно, що призводить до повторних оперативних втручань, збільшення термінів госпіталізації і тимчасової непрацездатності.

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів за термінами повного зрощення переломів діяфіза гомілки

Група	Вік, років	Термін повного зрощення, місяців								Всього	
		до 4		до 6		до 8		більше 8			
		п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
1-ша	18–35	24	36,1	16	24,2	8	12,1	18	27,1	66	100
2-га	36–60	25	24,0	31	29,8	11	10,6	37	35,6	104	100
Всього		49	28,8	47	27,7	19	11,2	55	32,3	170	100

Повне зрощення ДПКГ у терміни до 4 місяців відмічено лише у (28,8±4,1) % випадків (49 пацієнтів), у терміни до 6 місяців – ще у (27,7±6,3) % (47 пацієнтів), тобто протягом 6 місяців лікування переломи зрослися у 56,5 % пацієнтів (рис. 1, 2). До 8 місяців зрощення відбу-

Таким чином, у терміни до 8 місяців ДПКГ зрослися у 48 (72,7 %) пацієнтів 1-ї групи і у 67 (64,4 %) пацієнтів 2-ї групи, всього у 115 (67,6 %) осіб. Розподіл пацієнтів за швидкістю формування репаративного остеогенезу по групах подано на рис. 3.

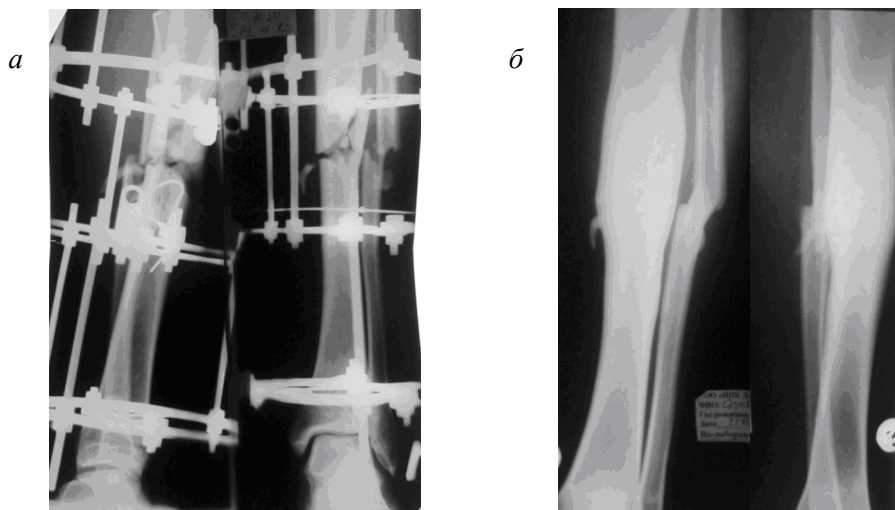


Рис. 1. Рентгенограми пацієнта С., 35 років: *а* – перелом середньої третини діяфіза великогомілкової (тип В2) та малогомілкової кісток, лікування АЗФ; *б* – консолідовані переломи кісток гомілки через 4 місяці від початку лікування з повністю сформованою періостальною і ендостальною кістковою мозоллю

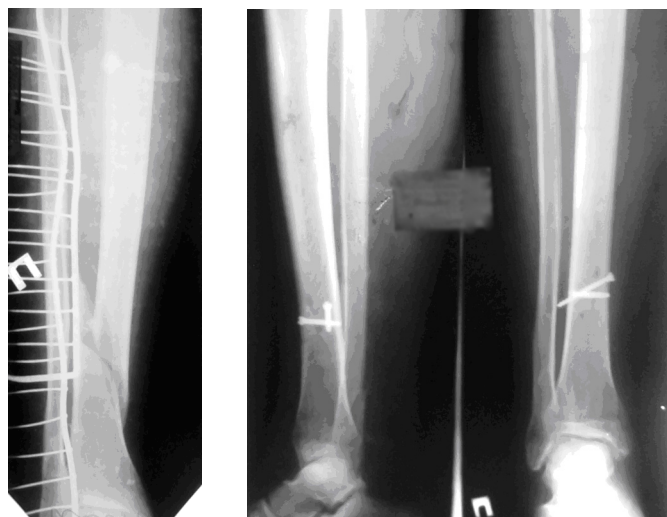


Рис. 2. Рентгенограми пацієнта Ш., 40 років. Повне зрощення косої перелому на межі середньої і дистальної частин діяфіза великогомілкової кістки внаслідок утворення інтермедіарної кісткової мозолі протягом 3 місяців після фіксування гвинтами та гіпсовою пов'язкою

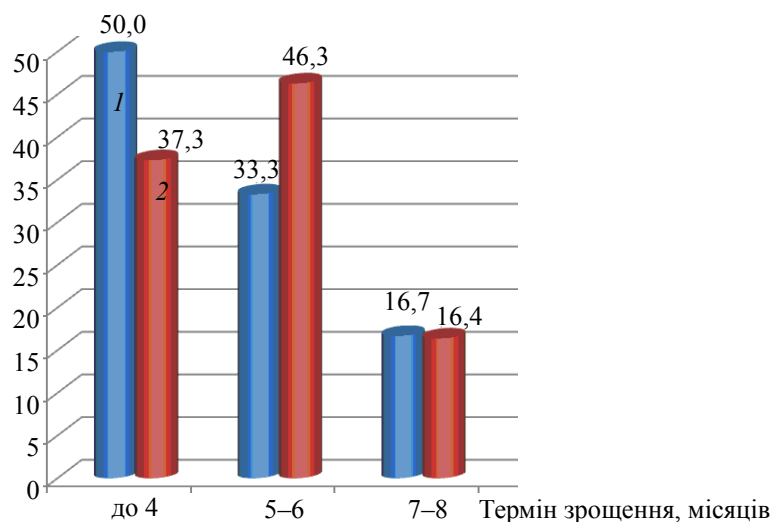


Рис. 3. Розподіл пацієнтів по групах залежно від термінів зрощення переломів від початку лікування: 1 – 1-ша група; 2 – 2-га

У молодих пацієнтів 1-ї групи вірогідно частіше ($p < 0,01$) ДПКГ зростали у терміни до 4 місяців (50,0 %), у пацієнтів 2-ї групи формування кісткової мозолі закінчувалось протягом 5–6 місяців (46,3 %). Кількість хворих із закінченням зрощення переломів за 7–8 місяців була однаковою, але вірогідно меншою, ніж в інші терміни в обох групах ($p < 0,01$).

При аналізі виду кісткової мозолі встановлено, що найбільш часто ($p < 0,001$) формується періостальна кісткова мозоля – 96 [(83,5 ± 3,4) %] пацієнтів (рис. 1), набагато рідше – інтермедіарна – 16 [(13,9 ± 2,9) %] (рис. 2) та

параосальна – 3 [(2,6 ± 1,9) %]. Рентгенологічні ознаки ендостального остеогенезу (склерозування на рівні кістково-мозкової порожнини) визначали лише в поєднанні з періостальними і параосальними кістковими утвореннями. Інтермедіарне зрощення відмічено при ізольованих косих переломах середньої і дистальної третини діяфіза великогомілкової кістки у терміни 2,5–3,0 місяці, коли одразу після фіксації відламків було точно співставлення фрагментів. Параосальне зрощення відбувалось при довгому формуванні кісткової мозолі у пацієнтів із осколковими переломами гоміл-

кових кісток. Формування періостальної кісткової мозолі не залежало від виду і локалізації перелому.

У 55 (32,3 %) пацієнтів за 8 місяців лікування зрощення переломів не відбулося, тому ці випадки розглядалися як ускладнення, які мали беззаперечне не тільки клінічне, а й соціальне значення. Серед таких хворих пацієнти 1-ї групи становили 32,7 %, 2-ї групи – 67,3 % ($p < 0,001$).

У 12 [(21,8±3,7) %] пацієнтів зрощення ДПКГ формувалось протягом 1,5–2,0 років, з них у 9 [(16,4±2,4) %] формування кісткової мозолі протягом 6–8 місяців було відсутнє повністю.

У (43,4±7,30) % пацієнтів з ускладненнями їх рентгенологічні ознаки визначались від 2 до 3 місяців; ще у (21,7±6,10) % – від 3 до 5 місяців від початку лікування, тобто у (65,1±7,0) % пацієнтів можна було прогнозувати порушення розвитку репаративного процесу.

Обговорення результатів дослідження

За даними Харківської міжрайонної МСЕК [6], серед хворих працездатного віку з діафізарними переломами довгих кісток, яким подовжували лікування, локалізація на рівні гомілки мала місце у 54,6 %, найчастіше за інші; всі решта (стегно, плече, передпліччя) – всього у 46,4 %. Найбільш частими ускладненнями ДПКГ автори відмічали повільно зростаючі переломи (62,7 %), що співпало з даними, отриманими у нашому дослідженні.

На думку авторів [7], визначати терміни демонтажу апарату зовнішньої фіксації, а також планувати характер і тривалість реабілітаційних заходів при закритих діафізарних

переломах кісток гомілки можливо на підставі комплексу сучасних методів променевої діагностики, що охоплює рентгенографію, комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію, за допомогою яких можна оцінити особливості формування контактного регенерата і перебудови кістки з їх кількісним оцінюванням. На нашу думку, в усіх хворих через 2–4 місяці після початку лікування за рентгенологічними показниками (вид перелому, формування кісткової мозолі, її вид і вираженість) можна прогнозувати тривалість дозрівання повноцінного кісткового регенерата, а застосування магнітно-резонансної томографії за наявності металевих конструкцій у таких пацієнтів не показано.

Причини високої частоти уповільненого формування репаративного остеогенезу при діафізарних переломах кісток гомілки в молодому і середньому віці потребують подальшого вивчення.

Висновки

1. У молодому віці 50,0 % діафізарних переломів кісток гомілки зростають у терміни до 4 місяців; 33,3 % – протягом 5–6 місяців; у середньому віці формування кісткової мозолі до 4 місяців закінчується лише у 37,3 % випадків, протягом 5–6 місяців – у 46,3 %.

2. Ускладнення при загоєнні переломів відмічено у 32,3 % травмованих. У осіб середнього віку ускладнення зустрічались у 2 рази частіше, ніж у хворих молодого віку.

3. Найбільш часто при діафізарних переломах кісток гомілки формується періостальна кісткова мозоля – у (83,5±3,4) %, вірогідно рідше – інтермедіарна та параосальна.

Список літератури

1. Корж Н. А. Распространенность переломов костей и результаты их лечения в Украине (клинико-эпидемиологическое исследование) / Н. А. Корж, С. И. Герасименко, В. Г. Климовицкий [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2010. – № 3. – С. 26–35.
2. Літвішко В. О. Функціональне лікування діафізарних переломів кісток гомілки з використанням гіпсової пов'язки або стрижневого апарату / В. О. Літвішко, О. К. Попсуйшапка // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2015. – № 4. – С. 91–102.
3. Мамаев В. И. Чрескостный остеосинтез и возможности прогнозирования исходов лечения последствий переломов костей / В. И. Мамаев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2008. – № 3. – С. 27–29.
4. A prospective observational study of 56 patients treated with ring fixator after a complex tibial fracture / R. Elsoe, S. Kold, P. Larsen, J. Petruskevicius // Strategies in Trauma and Limb Reconstruction. – 2017. – № 12 (1). – P. 35–44.

5. Monitoring and healing analysis of 100 tibial shaft fractures / L. Claes, R. Grass, T. Schmickal [et al.] // *Langenbeck's Archives of Surgery*. – 2002. – Vol. 387, issue 3–4. – P. 146–152. – DOI: 10.1007/s00423-002-0306-x.

6. Понсуйшапка А. К. Частота несращения отломков при изолированных диафизарных переломах длинных костей конечностей / А. К. Понсуйшапка, О. Е. Ужигова, В. А. Литвишко // *Ортопедия, травматология и протезирование*. – 2013. – № 1. – С. 39–43.

7. Степанов Р. В. Комплексная лучевая диагностика в оценке репаративного процесса при лечении больных с закрытыми диафизарными переломами костей голени : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.13 «Лучевая диагностика, лучевая терапия» / Р. В. Степанов. – М., 2011. – 21 с.

8. Семизоров А. Н. Рентгенография в диагностике и лечении переломов костей : [пособие] / А. Н. Семизоров. – М. : Видар-М, 2007. – 176 с.

9. Fracture and dislocation classification compendium – 2007: Orthopaedic Trauma Association classification, database and outcomes committee / J. L. Marsh, T. F. Slongo, J. Agel [et al.] // *J. Orthop. Trauma*. – 2007. – № 21 (10 suppl.). – P. 1–133.

10. Treatment of large posttraumatic tibial bone defects using the Ilizarov method: a subjective outcome assessment / D. Krappinger, A. Irenberger, M. Zegg, B. Huber // *Arch. of Orthop. and Trauma Surgery*. – 2013. – № 133 (6). – P. 789–795. – DOI: 10.1007/s00402-013-1712-y.

11. Объем исследований и лечебно-профилактической помощи ортопедо-травматологическим больным в поликлиниках : Ведомственная инструкция МЗ УССР / [В. И. Гонгальский, Г. Ф. Мартыненко, Г. Т. Лихварь и др.]. – К., 1987.

12. Травматологія та ортопедія : [підручник для студ. вищих мед. закладів / за ред. Г. Г. Голки, О. А. Бурьянова, В. Г. Климовицького]. – Вінниця : Нова книга, 2014. – 416 с.

References

1. Korzh N.A., Herasimenko S.I., Klimovitskii V.G., Loskutov A.Ye., Romanenko K.K., Herasimenko A.S., Kolomiets Ye.N. (2010). Rasprostranennost perelomov kostei i rezultaty ikh lecheniia v Ukraine (kliniko-epidemiologicheskoe issledovaniie) [The prevalence of bone fractures and the results of their treatment in Ukraine (clinical and epidemiological study)]. *Ortopediia, travmatolohiia i protezirovaniie – Orthopedics, Traumatology and Prosthetics*, № 3, pp. 26–35 [in Russian].

2. Litvishko V.O., Popsuishapka O.K. (2015). Funkcionalne likuvannia diafizarnykh perelomiv kistok homilky z vykorystanniam hipsovoi poviazky abo struzhnevoho aparatu [Functional treatment of diaphyseal fractures of the tibia using a plaster band or rod device]. *Ortopediia, travmatolohiia i protezirovaniie – Orthopedics, Traumatology and Prosthetics*, № 4, pp. 91–102 [in Ukrainian].

3. Mamaiev V.I. (2008). Chreskostnyi osteosintez i vozmozhnosti prohnozirovaniia ishodov lecheniia posledstviu perelomov kostei [Transosseous osteosynthesis and the possibility of predicting the outcomes of treatment of bone fracture consequences]. *Vestnik travmatolohii i ortopedii im. N.N. Priorova – Bulletin of Traumatology and Orthopedics N.N. Priorova*, № 3, pp. 27–29 [in Russian].

4. Elsoe R., Kold S., Larsen P., Petruskevicius J. (2017). A prospective observational study of 56 patients treated with ring fixator after a complex tibial fracture. *Strategies in Trauma and Limb Reconstruction*, № 12 (1), pp. 35–44.

5. Claes L., Grass R., Schmickal T., Kisse B., Eggers C., Gerngro H. et al. (2002). Monitoring and healing analysis of 100 tibial shaft fractures. *Langenbeck's Archives of Surgery*, vol. 387, issue 3–4, pp. 146–152, DOI: 10.1007/s00423-002-0306-x.

6. Popsuishapka A.K., Uzhihova O.E., Litvishko V.A. (2013). Chastota nesrashcheniia otlomkov pri izolirovannykh diafizarnykh perelomakh dlennykh kostei konechnosti [Frequency of nonunion of fragments with isolated diaphyseal fractures of long limb bones]. *Ortopedia, travmatolohia i protezirovaniie – Orthopedics, Traumatology and Prosthetics*, № 1, pp. 39–43 [in Russian].

7. Stepanov R.V. (2011). Kompleksnaia luchevoia diahnostika v otsenke reparatornoho protsessu pri lechenii bolnykh s zakrytymi diafizarnymi perelomami kostei holeni [Complex radiation diagnostics in the evaluation of the reparative process in the treatment of patients with closed diaphyseal fractures of the lower leg]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Moscow, 21 p. [in Russian].

8. Semizorov A.N. (2007). *Renthenohrafiia v diahnostike i lechenii perelomov kostei [Radiography in the diagnosis and treatment of bone fractures: allowance]*. Moscow: Vidar-M, 176 p. [in Russian].
9. Marsh J.L., Slongo T.F., Agel J., Broderick J.S., Creevey W., DeCoster T.A. et al. (2007). Fracture and dislocation classification compendium – 2007: Orthopaedic Trauma Association classification, database and outcomes committee. *J. Orthop. Trauma*, № 21 (10 suppl.), pp. 1–133.
10. Krappinger D., Irenberger A., Zegg M., Huber B. (2013). Treatment of large posttraumatic tibial bone defects using the Ilizarov method: a subjective outcome assessment. *Arch. of Orthop. and Trauma Surg.*, № 133 (6), pp. 789–795, DOI: 10.1007/s00402-013-1712-y.
11. Honhalskii V.I., Martunenko H.F., Lihvar H.T. et al. (1987). *Obem issledovaniia i lechebno-profikakticheskoi pomoschi ortopedo-travmatologicheskim bolnym v poliklinikakh. Vedomstvennaia instrukciia MZ USSR [The scope of research and treatment and preventive care for orthopedic and traumatological patients in polyclinics. Institutional Instruction of the Ministry of Health of the Ukrainian SSR]*. Kyiv [in Russian].
12. Golka G.G., Burianov O.A., Klimovytskii V.G. (Eds.). (2014). *Travmatolohiia ta ortopediia: pidruchnyk dlia stud. vyshchych med. zakladiv [Traumatology and Orthopedics: a textbook for students of higher medical institutions]*. Vinnicia: Nova Knih, 416 p. [in Ukrainian].

Х. Моселиани, Е.П. Шармазанова

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАЖИВЛЕНИЯ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

На основании анализа рентгенограмм 170 пациентов с диафизарными переломами костей голени в возрасте от 18 до 60 лет при динамическом наблюдении на протяжении от 4 месяцев до 3 лет установлены сроки сращения, виды костной мозоли и частота осложнений заживления переломов. Осложнения при заживлении переломов отмечены у 32,3 % травмированных.

Ключевые слова: кости, голень, диафизарные переломы, костная мозоль, рентгенография, осложнения.

Kh. Moseliani, O.P. Sharmazanova

X-RAY DIAGNOSTICS OF CICATRIZATION AT DIAPHYSIAL FRACTURES OF TIBIA

On the basis of analysis of sciagrams – 170 patients with the diaphysial fractures of tibia in age from 18 to 60 at a dynamic supervision on an extent from 4 months to 3 years set terms of union, types of osteotylus and frequency of complications of cicatrization of fractures. Complications at cicatrization of fractures marked in 32,3 %.

Keywords: bones, tibia, diaphysial fractures, osteotylus, roentgenography, complications.

Надійшла 12.06.17

Відомості про авторів

Моселіані Хатія – пошукач кафедри променевої діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Адреса: Україна, 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58.

Шармазанова Олена Петрівна – доктор медичних наук, професор кафедри променевої діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Адреса: Україна, 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58.

Тел.: +38(097)615-60-36.

E-mail: olena.sharm@gmail.com.

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1578-6715>.

ДЕРМАТОЛОГІЯ

УДК 616.391:616.53-008.811.1

*Л.А. Болотна, М.В. Нарожна**Харківська медична академія післядипломної освіти***СТАТУС ВІТАМІНУ D У ХВОРИХ НА СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ**

Наведено результати дослідження рівня 25-гідроксिवітаміну D у сироватці крові 42 хворих на себорейний дерматит віком 28–52 роки. Визначено зміни статусу вітаміну D за достовірним зниженням у 1,9 разу рівня транспортної форми вітаміну порівняно з показником у здорових осіб. Встановлено чітку залежність рівня кальцидіолу від клінічних проявів дерматозу (типу, ступеня тяжкості). У 92,7 % хворих встановлено недостатність чи дефіцит вітаміну D, що потребують корекції.

Ключові слова: себорейний дерматит, патогенез, клінічні прояви, 25-гідроксивітамін D, порушення статусу вітаміну D.

Вступ

Себорейний дерматит (СД) – хронічне запальне захворювання, яке характеризується свербіжем, лущенням, еритематозними осередками на ділянках шкіри, багатих на сальні залози [1, 2]. У даний час єдиної точки зору на етіологію і патогенез СД не існує. Загально-визнаними є такі патогенетичні фактори: зміни рівня гормонів (андрогенів), колонізації і метаболізму мікробіоти шкіри (*Malassezia spp.*), порушення імунної відповіді [3, 4].

Посилення функціональної активності сальних залоз під впливом різних екзо- й ендогенних факторів супроводжується активацією дріжджоподібних ліпофільних грибів *Malassezia spp.* Первинним фактором для збільшення популяції дріжджів є порушення імунологічних механізмів захисту хазяїна, які в нормі обмежують грибову колонізацію шкіри. Дріжджі роду *Malassezia* можуть спричинити неспецифічну імунну відповідь, з якої починається каскад змін шкіри при СД [3–6].

Для імунних реакцій важливе значення має вітамін D [7–9]. Відомо, що більшість органів і клітин імунної системи (мононуклеари, дендритні й антигенпрезентуючі клітини,

активовані лімфоцити) мають рецептори вітаміну D, деякі з них здатні до метаболізму 25-гідроксивітаміну D в 1,25-дигідроксивітамін D. Через загострення в холодний період, спонтанну ремісію захворювання влітку, папуло-сквамозний і запальний характер клінічних проявів та наявні імунні розлади у хворих припустили участь вітаміну D у патогенезі СД. Разом з тим рівень вітаміну D хворих на СД вивчено недостатньо [10].

Метою дослідження було визначення рівня 25-гідроксивітаміну D у сироватці крові.

Матеріал і методи

Під нашим спостереженням перебувало 42 хворих на СД (22 чоловіки та 20 жінок) віком 28–52 років, з тривалістю дерматозу від 1 до 10 років. Серед причин загострення дерматозу 78,6 % пацієнтів відмічали зміну пори року (частіше взимку і ранньою весною, рідше восени), 21,4 % – стрес, 16,6 % – порушення дієти (зловживання жирною, жареною та гострою їжею, алкоголем). Іншими причинами, що провокували рецидиви хвороби, 4,7 % хворих назвали прийом лікарських засобів (циметидин, хлорпромазин). Більшість хворих (85,7 %) вказували на зникнення висипів

© Л.А. Болотна, М.В. Нарожна, 2017

чи значне покращання стану шкіри влітку. В обстежених хворих на СД різноманіття клінічних проявів пов'язано з типом висипів (запальний і незапальний) та локалізацією (волосиста частина голови, обличчя, тулуб та кінцівки), ступенем тяжкості шкірного процесу (легкий, помірний, тяжкий).

Як контрольну групу для порівняння лабораторних показників обстежено 22 практично здорових добровольців віком 22–52 років (11 чоловіків та 11 жінок).

Вітамін D-статус хворих на СД і здорових осіб визначали за рівнем 25-гідроксिवітаміну D (25(OH)D) у сироватці крові методом імуноферментного аналізу. Дослідження у хворих і здорових осіб проведено в холодну пору року (з грудня по лютий) для нівелювання сезонних змін рівня кальцидіолу крові.

Статистичний аналіз отриманих результатів, їхню графічну інтерпретацію здійснювали за допомогою прикладних програм Microsoft Office Excel та StatSoft Statistica 6.0.

Результати досліджень

Рівень 25-гідроксिवітаміну D у сироватці крові хворих на СД коливався від 29 до 118 нмоль/л, осіб контрольної групи – від 37 до 142 нмоль/л і у середньому дорівнював (53,38±5,12) і (100,59±7,34) нмоль/л відповідно. Отже, рівень 25(OH)D у сироватці крові хворих суттєво знижений порівняно з показником у практично здорових осіб (p<0,01).

При аналізі кількісних змін гідроксिवітаміну D при СД виявили нормальний вміст 25(OH)D (більше 75 нмоль/л) у 3 хворих [(101,5±8,1) нмоль/л], недостатність вітаміну D (у межах 51–74 нмоль/л) – у 29 пацієнтів [(64,2±5,1) нмоль/л] і дефіцит вітаміну D (менше 50 нмоль/л) – у 10 [(32,7±4,3) нмоль/л]. Рівень менше 25 нмоль/л (тяжкий дефіцит вітаміну D) у хворих не визначався. У контрольній групі, незважаючи на нормальний середньостатистичний рівень кальцидіолу, також визначено різні рівні відхилення показника. Нормальний вміст гідроксिवітаміну D встановлено у 14 осіб [(124,5±9,6) нмоль/л], недостатність – у 6 осіб [(65,3±5,8) нмоль/л] і дефіцит – у 2 осіб [(39,0±4,5) нмоль/л].

Залежності рівня 25(OH)D від статі хворих та осіб контрольної групи не виявлено (p>0,05), однак тенденція до зниження значення показника спостерігалась у жінок. Визначена залежність рівня кальцидіолу від віку як хворих, так і осіб контрольної групи, при цьому значення показника поступово знижувалось, особливо суттєво після 50 років (p<0,05).

Результати визначення рівня гідроксिवітаміну D у хворих з різними клінічними проявами СД та практично здорових осіб наведено в таблиці.

У пацієнтів, що мали запальні прояви дерматозу (свербіж, еритема, мокнуття), вміст

Вміст 25(OH)D у крові хворих залежно від клінічних проявів себорейного дерматиту (M±m)

Група обстеження	25(OH)D, нмоль/л	p
Хворі на себорейний дерматит,		
тип:		
запальний (n=23)	42,16±3,67	<0,01
незапальний (n=19)	80,05±6,32	<0,05
локалізація:		
волосиста частина (n=10)	74,11±6,05	
волосиста частина і обличчя (n=13)	48,24±4,22	<0,05
обличчя (n=10)	65,36±5,73	<0,05
тулуб (n=9)	31,05±3,52	<0,05
ступінь тяжкості:		
легкий (n=13)	77,24±6,58	<0,01
помірний (n=18)	49,15±4,07	
тяжкий (n=11)	32,45±3,24	<0,01
Контрольна група (n=22)	100,59±7,34	<0,01

Примітка. P – рівень достовірності відмінностей між показниками у хворих та осіб контрольної групи.

транспортної форми вітаміну D у сироватці крові значно знижувався та достовірно відрізнявся не тільки від показника у практично здорових осіб ($p < 0,01$), а і від такого у хворих з незапальними проявами дерматозу, в основному у вигляді дрібно- та крупнопластинчастого лущення на волосистій частині голови ($p < 0,05$). Майже однаково знижувався вміст 25(OH)D у крові пацієнтів з СД у зоні волосистої частини голови чи обличчя ($p < 0,05$), більш значущо – при залученні одночасно волосистої частини голови та обличчя ($p < 0,01$). У хворих з локалізацією СД на тулубі, переважно з тяжким і тривалим перебігом хвороби, вміст кальцидіолу у крові значно зменшувався порівняно з таким у осіб контрольної групи ($p < 0,01$), а також у хворих з ураженням тільки волосистої частини голови чи обличчя ($p < 0,05$). У дослідженні вмісту гідроксिवітаміну D у пацієнтів з різним ступенем тяжкості хвороби виявлено його односпрямовані порушення, при цьому максимальне зменшення рівня визначено при тяжкому ступені СД. Зниження вмісту 25(OH)D виявлено і при інших ступенях тяжкості ($p < 0,05$), більш значуще у пацієнтів з помірним ступенем тяжкості дерматозу ($p < 0,01$).

Обговорення результатів досліджень

У дослідженні визначено суттєве зменшення (в 1,9 разу) рівня 25(OH)D у пацієнтів з СД порівняно з показником контрольної групи, що свідчить про порушення статусу вітаміну D. Вміст 25(OH)D є кращим показником статусу вітаміну, тому що відображає сумарну кількість вітаміну D, який синтезується у шкірі та отримується з продуктів харчування і має достатньо тривалий період напіврозпаду у крові. Дефіцит вітаміну D визначається як рівень 25(OH)D < 20 нг/мл (50 нмоль/л), недостатність – вміст 25(OH)D від 20 до 30 нг/мл (від 50 до 75 нмоль/л), адекватні рівні – більше 30 нг/мл (75 нмоль/л) [11].

Нормальний вміст 25(OH)D виявлено у 7,2 % хворих, недостатність вітаміну D – у 69,0 % і дефіцит вітаміну D – у 23,8 % пацієнтів. У контрольній групі нормальний вміст транспортної форми вітаміну D встановлено у 63,6 % осіб, недостатність – у 27,3 % і дефіцит – у 9,1 %.

У пацієнтів із запальними проявами дерматозу вміст 25-гідроксिवітаміну D знижу-

вався у 2,4 разу, тоді як у хворих з незапальними проявами дерматозу – тільки в 1,3 разу. Відмічено різке зниження рівня 25(OH)D у крові хворих з СД тулуба (у 3,2 разу) порівняно зі зменшенням показника при СД тільки обличчя (1,5 разу), волосистої частини (в 1,3 разу), волосистої частини та обличчя (у 2,1 разу). Зменшення рівня кальцидіолу втричі визначено при тяжкому ступені з багатоосередковим ураженням шкіри понад 15 % поверхні, що майже дорівнювало такому при тяжкому дефіциті вітаміну D.

Причиною недостатності / дефіциту вітаміну D у хворих на СД може бути неадекватне його надходження з харчами, низький вміст вітаміну D у більшості продуктів харчування, порушення всмоктування, неможливість правильного використання вітаміну D чи посилення його деградації.

Вітамін D є важливою ланкою гомеостазу імунної системи: попереджає аутоімунні захворювання (цукровий діабет 1-го типу, розсіяний склероз, ревматоїдний артрит, запальні хвороби кишечника та ін.) і знижує ризик інфекцій (туберкульоз, гепатит С та ін.).

Вітамін D є важливим регулятором шкірного імунітету в доповнення до ролі в гомеостазі кальцію і кісткового метаболізму. Кальцитріолом регулюється декілька функцій шкіри, серед яких проліферація кератиноцитів, інгібіція та стимуляція їхнього диференціювання, в тому числі і проникність шкірного бар'єра, формування і стимулювання вродженого імунітету. Нещодавно показано, що вітамін D відіграє велику роль у патогенезі атопічного дерматиту завдяки його імуномодуючим властивостям [12]. Залежно від рівня, вітамін D може стимулювати або інгібувати диференціювання кератиноцитів і стимулювати синтез білків (філагрин), необхідних для формування рогового шару. При псоріазі та атопічному дерматиті виявлено пряму залежність між ступенем дефіциту вітаміну D і тяжкістю захворювання [13].

Неадекватна забезпеченість вітаміном D хворих на СД має патогенетичне значення, про що свідчить зв'язок з клінічними проявами.

Висновки

У хворих на себорейний дерматит визначено зміни статусу вітаміну D за достовірним

(у 1,9 разу) зниженням сироваткового рівня транспортної форми вітаміну порівняно з показником у здорових осіб. Рівень кальцидіолу залежить від клінічних проявів дерматозу (типу, ступеня тяжкості).

Недостатність вітаміну D встановлено у 61,8 % і дефіцит вітаміну D – у 30,9 % пацієнтів при таких у практично здорових осіб відповідно у 27,3 і 9,1 % випадків. Порушення

статусу вітаміну D потребують адекватної корекції вітаміном D₃.

Перспективність дослідження

Зниження вмісту 25(OH)D у сироватці крові хворих на себорейний дерматит може порушувати утворення адекватної кількості 1 α ,25(OH)₂D₃, тобто спричинювати дефіцит D-гормону, у зв'язку з чим доцільно продовжити вивчення метаболітів вітаміну D.

Список літератури

1. Корнишова В. Г. Себорейный дерматит (обзор) / В. Г. Корнишова, Е. Ю. Могилева // Пробл. мед. микол. – 2012. – № 3. – С. 3–11.
2. Clark G. W. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis / G. W. Clark, S. M. Pope, K. A. Jaboori // Am. Fam. Physician. – 2015. – Vol. 91, № 3. – P. 185–190.
3. Полеско И. В. Этиопатогенетические механизмы десквамативных поражений кожи и обоснование терапии / И. В. Полеско // Леч. врач. – 2013. – № 10. – С. 6–11.
4. Dessinioti C. Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies / C. Dessinioti, A. Katsambas // Clin. Dermatol. – 2013. – Vol. 31, № 4. – P. 343–351.
5. Альбанова В. Малассезия: роль при себорейном дерматите и акне / В. Альбанова // Эстетическая медицина. – 2017. – № 4. – С. 495–502.
6. Bakardzhiev I. New insights into the etiopathogenesis of seborrheic dermatitis / I. Bakardzhiev, A. Argirov // Clin. Res. Dermatol. Open. Access. – 2017. – Vol. 4, № 1. – P. 1–5.
7. Громова О. А. Витамин D – смена парадигмы / О. А. Громова, И. Ю. Торшин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 750 с.
8. Пигарова Е. А. Влияние витамина D на иммунную систему / Е. А. Пигарова, А. В. Плещеева, Л. К. Дзеранова // Иммунология. – 2015. – Т. 36, № 1. – С. 62–66.
9. Yin K. Vitamin D and inflammatory diseases / K. Yin, D. K. Agrawal // J. Inflamm. Res. – 2014. – Vol. 29, № 7. – P. 69–87.
10. Dimitrova J. Study of the level of 25-hydroxyvitamin D in patients with seborrheic dermatitis / J. Dimitrova // Scripta Scientifica Medica. – 2013. – Vol. 45, № 1. – P. 75–78.
11. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline / M. F. Holick, N. C. Binkley, H. A. Bischoff-Ferrari [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2011. – Vol. 96, № 7. – P. 1911–1930.
12. Mutgi K. Update on the role of systemic vitamin D in atopic dermatitis / K. Mutgi, J. Koo // Pediatr. Dermatol. – 2013. – Vol. 30, № 8. – P. 303–307.
13. Mostafa W. Z. Vitamin D and the skin: focus on a complex relationship: A review / W. Z. Mostafa, R. A. Hegazy // J. Adv. Res. – 2015. – Vol. 6, № 7. – P. 793–804.

References

1. Kornishova V.G., Mogleva Ye.Yu. (2012). Seboreinyi dermatit (obzor) [Seborrheic dermatitis (review)]. *Problemy meditsinskoj mikologii – Problems of Medical Mycology*, № 3, pp. 3–11 [in Russian].
2. Clark G.W., Pope S.M., Jaboori K.A. (2015). Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am. Fam. Physician.*, vol. 91, № 3, pp. 185–190.
3. Polesko I.V. (2013). Etiopatogeneticheskie mekhanizmy deskvamativnykh porazhenii kozhi i obosnovaniie terapii [Etiopathogenetic mechanisms of desquamative skin lesions and the rationale for therapy]. *Lechashchii vrach – Therapist*, № 10, pp. 6–11 [in Russian].
4. Dessinioti C., Katsambas A. (2013). Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies. *Clin. Dermatol.*, vol. 31, № 4, pp. 343–351.
5. Albanova V. (2017). Malassezia: rol pri seboreinom dermatite i akne [Malassezia: a role in seborrheic dermatitis and acne]. *Esteticheskaja meditsina – Aesthetic Medicine*, № 4, pp. 495–502 [in Russian].

6. Bakardzhiev I., Argirov A. (2017). New insights into the etiopathogenesis of seborrheic dermatitis. *Clin. Res. Dermatol. Open. Access.*, vol. 4, № 1, pp. 1–5.
7. Hromova O.A., Torshin I.Yu. (2017). *Vitamin D – smena paradihmy [Vitamin D – paradigm shift]*. Moscow: HEOTAR-Media, 750 p. [in Russian].
8. Piharova Ye.A., Pleshcheieva A.V., Dzeranova L.K. (2015). Vliianiie vitamina D na immunnuiu sistemu [The effect of vitamin D on the immune system]. *Immunolohiia – Immunology*, vol. 36, № 1, pp. 62–66 [in Russian].
9. Yin K., Agrawal D.K. (2014). Vitamin D and inflammatory diseases. *J. Inflamm. Res.*, vol. 29, № 7, pp. 69–87.
10. Dimitrova J. (2013). Study of the level of 25-hydroxyvitamin D in patients with seborrheic dermatitis. *Scripta Scientifica Medica*, vol. 45, № 1, pp. 75–78.
11. Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A., Gordon C.M., Hanley D.A., Heaney R.P. et al. (2011). Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 96, № 7, pp. 1911–1930.
12. Mutgi K., Koo J. (2013). Update on the role of systemic vitamin D in atopic dermatitis. *Pediatr. Dermatol.*, vol. 30, № 8, pp. 303–307.
13. Mostafa W.Z., Hegazy R.A. (2015). Vitamin D and the skin: focus on a complex relationship: A review. *J. Adv. Res.*, vol. 6, № 7, pp. 793–804.

Л.А. Болотная, М.В. Нарожная

СТАТУС ВИТАМИНА D У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ

Приведены результаты исследования уровня 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови 42 больных себорейным дерматитом в возрасте 28–52 лет. Определены изменения статуса витамина D по достоверному снижению в 1,9 раза уровня транспортной формы витамина относительно показателя у здоровых лиц. Установлена четкая зависимость уровня кальцидиола от клинических проявлений дерматоза (типа, степени тяжести). У 92,7 % больных установлены недостаточность или дефицит витамина D, требующие коррекции.

Ключевые слова: себорейный дерматит, патогенез, клинические проявления, 25-гидроксивитамин D, нарушение статуса витамина D.

L.A. Bolotna, M.V. Narozhna

THE STATUS OF VITAMIN D IN PATIENTS WITH SEBORRHEIC DERMATITIS

The results of a study of the level of 25-hydroxyvitamin D in the blood of 42 patients with seborrheic dermatitis at the age of 28–52 years are presented. Changes in the status of vitamin D have been determined by a significant decrease in the level of the transport form of the vitamin of 1.9 compared to that in the healthy personalities. A clear dependence of the level of calcidiol on the clinical manifestations of dermatosis (type, severity) was established. Vitamin D insufficiency or deficiency is established in 92,7 % of patients, which requiring correction.

Keywords: seborrheic dermatitis, pathogenesis, clinical manifestation, 25-hydroxyvitamin D, impaired status of vitamin D.

Надійшла 12.06.17

Відомості про авторів

Болотна Людмила Анатоліївна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри дерматовенерології Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Адреса: Україна, 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58.

Тел.: +38(050)325-59-28.

E-mail: l.a.bolotna@gmail.com.

Нарожна Марина Володимирівна – здобувач кафедри дерматовенерології Харківської медичної академії післядипломної освіти, лікар медичного центру «Союз» (м. Харків).

Тел.: +38(050)683-55-80.

E-mail: andreiyukalchuk@rumbler.ru.

УДК 616.53-002-036.87-092-035-085

І.М. Бронова

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ РЕГРЕСУ ЕЛЕМЕНТІВ ВИСИПУ У ХВОРИХ НА АКНЕ, ЩО ОТРИМУВАЛИ РІЗНІ ВИДИ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ

У статті висвітлено досвід лікування 61 пацієнта з акне середнього та важкого ступеня тяжкості. Порівняно динаміку регресу елементів дерматозу у процесі саногенезу й оцінено вплив різних видів патогенетичної терапії на терміни елімінації проявів акне. Встановлено, що монотерапія системними ретиноїдами досить ефективна і забезпечує регрес усіх елементів висипу, але за можливості застосування антибактеріальної терапії терміни регресу гострозапальних елементів висипу скорочуються.

Ключові слова: акне, системні ретиноїди, антибіотики.

Вступ

Акне є широко розповсюдженим хронічним захворюванням шкіри зі складним патогенезом, що вимагає тривалої комбінованої терапії. Більшість вітчизняних і закордонних авторів розглядають акне як порушення функціонування всього організму [1]. Клінічні вияви акне являють проблему для пацієнтів і лікарів через велику поширеність, тривалий перебіг та можливі післявугрові зміни шкіри [2–4].

На сучасному етапі простежується тенденція до збільшення рівня захворюваності на акне, що вказує на важливе медичне та медико-соціальне значення проблеми [3–5]. Незважаючи на те що акне здебільшого незначно погіршує фізичний стан хворого, воно є постійним стресовим чинником, що призводить до психоемоційних реакцій та обмежень у всіх сферах життєдіяльності [6]. Навіть за умови адекватного лікування частота рецидивів упродовж п'яти років після закінчення терапії становить від 20 до 48 % [5].

Європейське керівництво з лікування акне 2012 р. рекомендує застосовувати при акне II–III ступеня системні ретиноїди як препарати першої лінії терапії [7, 8]. Активним діючим компонентом цих препаратів є ізотретиноїн – стереоізомер трансретиноївої кислоти (третіноїну) [9]. Встановлено високу ефективність лікування з досягненням повної клініч-

ної ремісії в усіх хворих на середньотяжкі і тяжкі акне, відмічено відсутність серйозних небажаних ефектів та ускладнень під час проведення лікування [4, 5].

Використання системних ретиноїдів для лікування середньотяжких та тяжких форм акне стало ключовою подією в еволюції терапевтичних підходів при цьому захворюванні [10]. За впливу даних препаратів на різні ланки патогенезу акне було одержано терапевтичний ефект, що не був досягнутий при будь-якому іншому методі лікування.

Мета даного дослідження – дослідити динаміку регресу елементів висипу у пацієнтів, хворих на тяжкі і середньотяжкі форми акне, котрі отримували різні види патогенетичної терапії, та порівняти види терапії за ефективністю з урахуванням термінів регресу елементів висипу.

Матеріал і методи

Шістдесят одного пацієнта з акне середнього та важкого ступеня тяжкості після обстеження та виключення протипоказань до терапії було розподілено на три терапевтичні групи: перша група – 20 пацієнтів, що отримували системні ретиноїди та системні антибіотики; друга група – 20 пацієнтів, яких лікували системними ретиноїдами та топічними антибактеріальними засобами; третя група – 21 пацієнт, що отримували системні ретиноїди.

© І.М. Бронова, 2017

Системні ретиноїди призначали при акне середньої тяжкості у дозі 0,4 мг/кг з подальшим зниженням дози починаючи з третього місяця на 8 мг. Тяжкі форми акне лікували системними ретиноїдами у дозі 0,4 мг/кг упродовж 4–5 місяців і у подальшому знижували дозу, лікування тривало 6–7 місяців.

Системний і топічний антибактеріальні засоби вибирали з урахуванням даних щодо чутливості мікроорганізмів під час проведення мікробіологічного дослідження.

Системний антибіотик «Доксициклін» (100 мг 2 рази на добу 14 днів) з подальшим призначенням системних ретиноїдів застосовували в першій групі пацієнтам, що мають велику площу гнійного запалення, раніше не приймали препарати цього ряду або довго застосовували антибактеріальні засоби топічно.

Топічний антибактеріальний засіб з фузидіевою кислотою було призначено на ділянки висипу 3 рази на добу впродовж місяця в комбінації з системними ретиноїдами у другій групі тим пацієнтам, що мали в анамнезі прийом системних антибіотиків упродовж 6 місяців або протипоказання до їхнього застосування.

Пацієнти третьої групи отримували системні ретиноїди в зазначених раніше дозуваннях.

Порівняння ефективності видів терапії та динаміки регресу акне проводилось методами математичної статистики. На попередньому етапі обробки даних були виключені спостереження з викидами, які визначалися за допомогою критерію варіаційного розмаху і критерію Діксона. В результаті були виключені 5 спостережень, так що у групах залишилось 18, 18 та 20 пацієнтів відповідно.

Для порівняння статистичної значущості відмінностей середніх у групах використовувались непараметричні критерії Манна–Уїтні, Краскела–Уолліса (порівняння незалежних вибірок – схеми лікування) і Вілкоксона (порівняння залежних вибірок – динаміка лікування) [11]. Нульова гіпотеза про рівність середніх при порівнянні груп відхилялася при рівні значущості $p < 0,05$. Обчислення проводились за допомогою програм Microsoft Office Excel 2010 і StatSoft Statistica 13.

Динаміку регресу елементів висипу оцінювали кожний місяць терапії, зіставляючи

регрес вузлів, папуло-пустул та комедонів у різних терапевтичних групах.

Результати дослідження

Динаміка регресу клінічних проявів дерматозу

У першій групі до лікування кількість папуло-пустул становила $36,11 \pm 3,79$, після першого місяця лікування – $17,89 \pm 1,79$, після другого місяця лікування – $6,28 \pm 1,04$, після третього місяця лікування – $1,72 \pm 0,42$, після четвертого місяця лікування – $0,17 \pm 0,12$, після п'ятого місяця терапії – $0,11 \pm 0,08$. Кількість вузлів у пацієнтів першої групи до лікування дорівнювала $17,50 \pm 1,06$, після першого місяця лікування – $7,83 \pm 0,61$, після другого місяця лікування – $1,72 \pm 0,37$, після третього місяця лікування – $0,17 \pm 0,12$, після четвертого і п'ятого місяців терапії – 0. Кількість комедонів у хворих першої групи до лікування становила $103,1 \pm 9,4$, після першого місяця лікування – $59,90 \pm 7,68$, після другого місяця лікування – $21,11 \pm 4,15$, після третього місяця лікування – $6,22 \pm 1,98$, після четвертого місяця лікування – $0,67 \pm 0,42$, після п'ятого місяця – $0,11 \pm 0,11$.

У пацієнтів другої групи до лікування кількість папуло-пустул становила $34,06 \pm 2,43$, після першого місяця лікування – $18,33 \pm 2,10$, після другого місяця лікування – $4,72 \pm 0,90$, після третього місяця лікування – $0,94 \pm 0,38$, після четвертого місяця – $0,11 \pm 0,08$, після п'ятого місяця терапії – $0,06 \pm 0,06$. Кількість вузлів у хворих другої групи до лікування дорівнювала $14,44 \pm 0,71$, після першого місяця лікування – $9,89 \pm 0,70$, після другого місяця лікування – $4,00 \pm 0,78$, після третього місяця – $0,44 \pm 0,18$, після четвертого місяця – 0, після п'ятого місяця терапії – 0. Кількість комедонів у пацієнтів другої групи до лікування дорівнювала $72,0 \pm 3,8$, після першого місяця лікування – $40,39 \pm 3,00$, після другого місяця лікування – $13,44 \pm 1,46$, після третього місяця лікування – $2,27 \pm 0,74$, після четвертого місяця – $0,06 \pm 0,06$, після п'ятого місяця лікування – 0.

У хворих третьої групи до лікування кількість папуло-пустул дорівнювала $42,20 \pm 3,51$, після першого місяця лікування – $28,00 \pm 2,97$, після другого місяця лікування – $11,60 \pm 1,98$, після третього місяця лікування – $3,25 \pm 1,06$, після четвертого місяця лікування – $0,4 \pm 0,2$,

після п'ятого місяця терапії – $0,2 \pm 0,09$. Кількість вузлів у пацієнтів третьої групи до лікування становила $13,35 \pm 1,30$, після першого місяця лікування – $6,25 \pm 0,70$, після другого місяця лікування – $2,10 \pm 0,57$, після третього місяця лікування – $0,30 \pm 0,11$, після четвертого місяця лікування – $0,05 \pm 0,05$, після п'ятого місяця терапії – 0. Кількість комедонів у хворих третьої групи до лікування дорівнювала $88,7 \pm 6,7$, піс-

ля першого місяця лікування – $67,00 \pm 5,76$, після другого місяця лікування – $37,2 \pm 4,3$, після третього місяця лікування – $13,25 \pm 20,00$, після четвертого місяця лікування – $3,75 \pm 1,23$, після п'ятого місяця лікування – $1,55 \pm 0,68$.

У випадку застосування системних ретиноїдів і топічної антибактеріальної терапії спостерігається більш пришвидшений регрес папуло-пустульозних елементів (рис. 1).

Динаміка кількості елементів висипу при застосуванні різних терапевтичних схем

Елемент висипу	Термін спостереження, міс	Група пацієнтів		
		I (n=18)	II (n=18)	III (n=20)
Папуло-пустули	До лікування	$34,06 \pm 2,43$	$36,11 \pm 3,79$	$42,20 \pm 3,51$
	1-й	$18,33 \pm 2,10^*$	$17,89 \pm 1,79^*$	$28,00 \pm 2,97^{*\#}$
	2-й	$4,72 \pm 0,90^*$	$6,28 \pm 1,04^*$	$11,60 \pm 1,98^{*\#}$
	3-й	$0,94 \pm 0,38^*$	$1,72 \pm 0,42^*$	$3,25 \pm 1,06^*$
	4-й	$0,11 \pm 0,08^*$	$0,17 \pm 0,12^*$	$0,4 \pm 0,2^*$
	5-й	$0,06 \pm 0,06$	$0,11 \pm 0,08$	$0,20 \pm 0,09$
Вузли	До лікування	$14,44 \pm 0,71$	$17,50 \pm 1,06^\#$	$13,35 \pm 1,30$
	1-й	$9,89 \pm 0,70^{*\#}$	$7,83 \pm 0,61^*$	$6,25 \pm 0,70^{*\#}$
	2-й	$4,00 \pm 0,78$	$1,72 \pm 0,37^*$	$2,10 \pm 0,57^*$
	3-й	$0,44 \pm 0,18$	$0,17 \pm 0,12^*$	$0,30 \pm 0,11^*$
	4-й	0	0	$0,05 \pm 0,05^*$
	5-й	0	0	0
Комедони	До лікування	$103,1 \pm 9,4^\#$	$72,0 \pm 3,8$	$88,7 \pm 6,7$
	1-й	$59,90 \pm 7,68^*$	$40,39 \pm 3,00^*$	$67,00 \pm 5,67^*$
	2-й	$21,11 \pm 4,15^*$	$13,44 \pm 1,46^*$	$37,2 \pm 4,3^{*\#}$
	3-й	$6,22 \pm 1,98^*$	$2,27 \pm 0,74^*$	$13,25 \pm 2,00^{*\#}$
	4-й	$0,67 \pm 0,42^*$	$0,06 \pm 0,06^*$	$3,75 \pm 1,23^{*\#}$
	5-й	$0,11 \pm 0,11^*$	0	$1,55 \pm 0,68$

Примітка. Різниця показників достовірна ($p < 0,05$) порівняно з показниками: * у попередній термін; # у той самий термін лікування за іншою схемою.

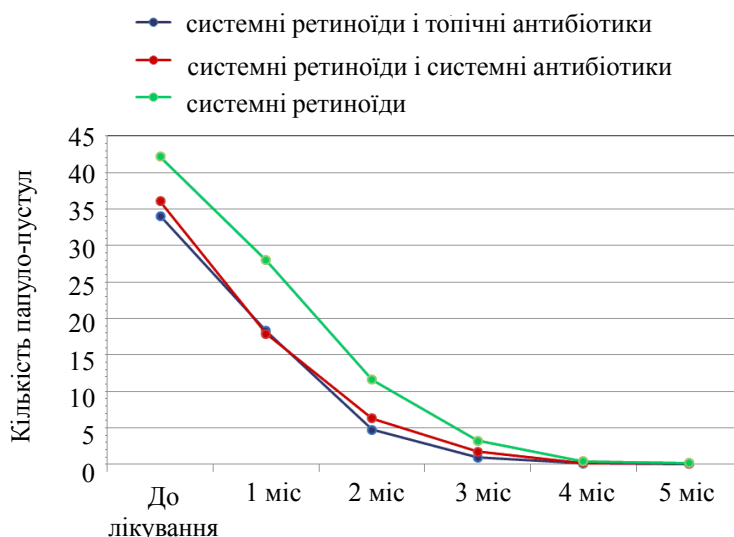


Рис. 1. Динаміка регресу кількості папуло-пустул у хворих трьох груп спостереження

Кількість вузлів зменшується повільніше при застосуванні комбінації системних ретиноїдів та топічних антибіотиків, ніж при інших схемах лікування (рис. 2), однак на тре-

у процесі статистичної обробки даних кількості елементів висипу у хворих на акне в різних групах було з'ясовано, що у випадку застосування системних ретиноїдів та топіч-

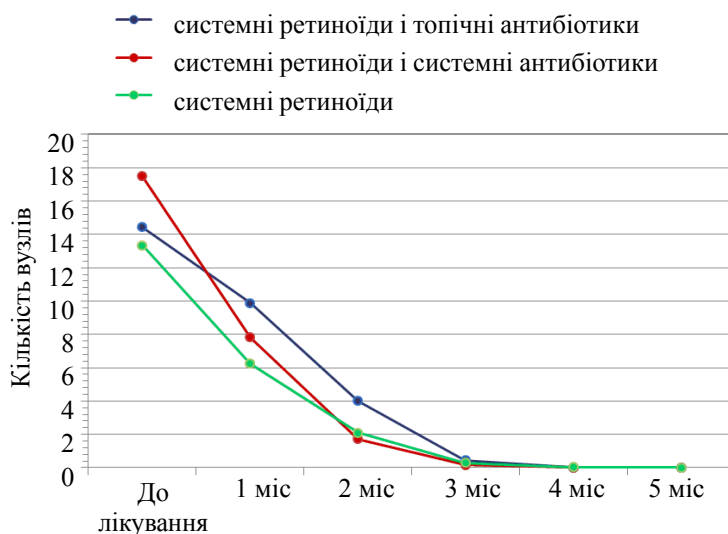


Рис. 2. Динаміка регресу кількості вузлів у хворих трьох груп спостереження

тому місяці кількість вузлів стає однаковою для всіх терапевтичних груп, що свідчить про те, що незалежно від виду комплексної терапії, але за наявності у ній системних ретиноїдів спостерігається регрес гострозапальних елементів висипу.

Регрес комедонів був поступовим та повільним у хворих усіх груп спостереження (рис. 3), що свідчить про системну дію ретиноїдів на процеси салоутворення і саловиділення.

ної антибактеріальної терапії спостерігався більш пришвидшений регрес папуло-пустульозних елементів, що також у динаміці підтверджувалось мікробіологічними дослідженнями. Кількість вузлів зменшилась швидше при застосуванні комбінації системних антибіотиків і ретиноїдів, але на третьому місяці кількість вузлів ставала однаковою для всіх терапевтичних груп, що свідчить про те, що незалежно від виду комплексної терапії, але за наявності у ній системних ретиноїдів

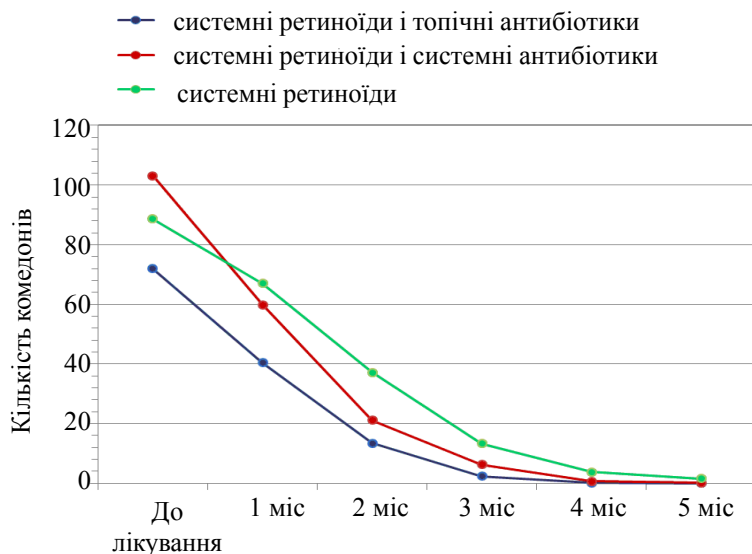


Рис. 3. Динаміка регресу кількості комедонів у хворих трьох груп спостереження

спостерігався регрес гострозапальних елементів висипу. Регрес комедонів був поступовим і повільним у хворих усіх груп спостереження, що свідчить про системну дію ретиноїдів на процеси салотворення і саловиділення.

Висновки

За даними регресу клінічних проявів акне середнього та важкого ступеня у 61 пацієнта,

терапія системними ретиноїдами в монозастосуванні є достатньо ефективною та забезпечує регрес усіх елементів висипу, але за можливості застосування антибактеріальної терапії терміни регресу гострозапальних елементів висипу скорочуються, що має важливе значення для психосоціальної адаптації хворих на акне.

Список літератури

1. Дэнби Ф. У. Акне / Ф. У. Дэнби ; [пер. с англ. под ред. В. И. Альбановой]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 456 с.

2. Бочаров В. А. Роль мікробних асоціацій в розвитку інфекцій з ушкодженням шкіри / В. А. Бочаров, В. Є. Гладчук, В. В. Бочарова // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2014. – № 1. – С. 22–25.

3. Клинический опыт лечения акне низкими дозами изотретиноина / С. А. Масюкова, В. В. Мордовцева, Н. Н. Кахишвили и др. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2014. – № 2. – С. 127–134.

4. Кутасевич Я. Ф. Акне: динамика изменений микробиоценоза в процессе саногенеза у пациентов, получающих системные ретиноиды / Я. Ф. Кутасевич, С. К. Джораева, И. М. Брнова // Дерматология та венерология. – 2016. – № 4. – С. 43–54.

5. Кутасевич Я. Ф. Опыт лечения тяжелых форм угревой болезни / Я. Ф. Кутасевич, И. А. Маштакова // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2011. – № 3. – С. 66–72.

6. Захарова Г. И. Вивчення особливостей емоційно-вольової сфери у пацієнтів, які страждають на вугрову хворобу / Г. И. Захарова // Архів психіатрії. – 2013. – № 3. – С. 94.

7. Лечение акне низкими дозами изотретиноина / С. А. Масюкова, В. В. Мордовцева, Н. Н. Кахишвили [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2013. – № 6. – С. 7–12.

8. European recommendations on the use of oral antibiotics for acne / B. Dreno, V. Bettoli, F. Ochsendorf [et al.] // Eur. J. Dermatol. – 2004. – Vol. 14. – P. 391–399.

9. Данилюк Н. В. Акне і результати застосування системних ретиноїдів / Н. В. Данилюк, Н. Г. Вірстюк // Журнал дерматології та косметології ім. М. О. Торсуєва. – 2013. – № 1–2. – С. 34–40.

10. Духанин А. С. Современные критерии рациональной фармакотерапии акне у женщин. Взгляд клинического фармаколога / А. С. Духанин // Клиническая дерматология и венерология. – 2012. – № 2. – С. 108–117.

11. Кобзарь А. И. Прикладная математическая статистика / А. И. Кобзарь. – [2-е изд., испр.]. – М. : ФИЗМАТЛИТ, 2012. – 816 с.

References

1. Denby F.U. *Акне [Acne]*; V.I. Albanova (Ed.). Moscow: HEOTAR-Media, 456 p. [in Russian].

2. Bocharov V.A., Hladchuk V.Ye., Bocharova V.V. (2014). Rol mikrobnikh asotsiatsii v rozvytku infektsii z ushkodzhenniam shkiry [The role of microbial associations in the development of skin-damaged infections]. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of clinical and experimental medicine*, № 1, pp. 22–25 [in Ukrainian].

3. Masiukova S.A., Mordovtseva V.V., Kakhishvili N.N., Sanakoieva E.N., Kruhlova L.S., Sokolova Yu.P. (2014). Klinicheskii opyt lecheniia akne nizkimi dozami izotretinoina [Clinical experience of treating acne with low doses of isotretinoin]. *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii – Ukrainian Journal of Dermatology, Venereology, Cosmetology*, № 2, pp. 127–134 [in Russian].

4. Kutasevich Ya.F., Dzhoraieva S.K., Bronova I.M. Akne: dinamika izmenenii mikrobiotsenoza v protsesse sanoheneza u patsientov, poluchaiushchikh sistemnyie retinoidy [Acne: dynamics of microbiocenosis changes in the process of sanogenesis in patients receiving systemic retinoids]. *Dermatologhiia ta venerologhiia – Dermatology and Venereology*, № 4, pp. 43–54 [in Russian].

5. Kutasevich Ya.F., Mashtakova I.A. (2011). Opyt lecheniia tiazhelykh form uhrevoi bolezni [Experience in the treatment of severe forms of acne]. *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii – Ukrainian Journal of Dermatology, Venereology, Cosmetology*, № 3, pp. 66–72 [in Russian].
6. Zakharova H.I. (2013). Vyvchennia osoblyvosti emotsiino-volovoi sfery u patsientiv, yaki strazhdaiut na vuhrovu khvorobu [Study of features of emotional-volitional sphere in patients suffering from acne]. *Arkhiv psykhiatrii – Archive of Psychiatry*, № 3, pp. 94 [in Ukrainian].
7. Masiukova S.A., Mordovtseva V.V., Kakhishvili N.N., Sanakoeva Ye.H., Kruhlova L.S., Sokolova Yu.P. (2013). Lechenie akne nizkimi dozami izotretinoina [Treatment acne with low doses of isotretinoin]. *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii – Ukrainian Journal of Dermatology, Venereology, Cosmetology*, № 6, pp. 7–12 [in Russian].
8. Dreno B., Bettoli V., Ochsendorf F., Layton A., Mobacken H., Degreef H.; European Expert Group on Oral Antibiotics in Acne (2004). European recommendations on the use of oral antibiotics for acne. *Eur. J. Dermatol.*, vol. 14, pp. 391–399.
9. Danyliuk N.V., Virstiuk N.H. (2013). Akne i rezultaty zastosuvannia systemnykh retynoidiv [Acne and the results of systemic retinoids]. *Zhurnal dermatologii ta kosmetologii im. M.O. Torsuieva – Journal of Dermatology and Cosmetology named after M.O. Torsuyev*, № 1–2, pp. 34–40 [in Ukrainian].
10. Dukhanin A.S. Sovremennyye kryterii ratsionalnoi farmakoterapii akne u zhenshchyn. Vzhliad klinicheskoho farmakologa [Modern criteria for rational pharmacotherapy for acne in women. The view of the clinical pharmacologist]. *Klinicheskaiia dermatologhiia i venerologhiia – Clinical dermatology and venereology*, № 2, pp. 108–117 [in Russian].
11. Kobzar A.I. (2012). Prikladnaia matematicheskaiia statistika [Applied Mathematical Statistics]. (2nd ed.). Moscow: FIZMATLIT, 816 p. [in Russian].

И.М. Бронова

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ РЕГРЕССА ЭЛЕМЕНТОВ СЫПИ У ПАЦИЕНТОВ С АКНЕ, КОТОРЫЕ ПОЛУЧАЛИ РАЗНЫЕ ВИДЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

В статье освещен опыт лечения 61 пациента с акне средней и тяжелой степени. Сравнена динамика регресса элементов дерматоза в процессе саногенеза и оценено влияние различных видов патогенетической терапии на сроки элиминации проявлений акне. Установлено, что монотерапия системными ретиноидами достаточно эффективная и обеспечивает регресс всех элементов сыпи, но при возможности применения антибактериальной терапии сроки регресса островоспалительных элементов сыпи сокращаются.

Ключевые слова: акне, системные ретиноиды, антибиотики.

I.M. Bronova

PECULIARITIES OF DYNAMICS OF REGRESS OF ACNE ELEMENTS IN PATIENTS WHO HAVE TREATMENT DIFFERENT TYPES OF PATHOGENETIC THERAPY

The article reflects the experience of treating of 61 patients with medium and severe acne. The dynamics of regression of dermatosis elements in the process of sanogenesis is compared and the influence of various types of pathogenetic therapy on the timing of elimination of acne manifestations is estimated. It has been established that monotherapy with systemic retinoids is quite effective and provides regression of all elements of the rash, but with the possibility of using antibacterial therapy, the regression times of the inflammatory elements of the rash are reduced.

Keywords: acne, sistemic retinoids, antibiotics.

Надійшла 23.02.17

Відомості про автора

Бронова Ірина Михайлівна – лікар-дерматовенеролог поліклініки ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України» (м. Харків), асистент кафедри дерматовенерології та ВІЛ/СНІДу Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Адреса: Україна, 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58.

Тел.: +38(050)-757-97-83.

E-mail: bronovaderma@ukr.net.

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

УДК 617.7-02:575

*О.Д. Рудковская**Оптика «Ясний зір», г. Старожинец Черновицкой области***ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА
ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

На основании аналитических исследований высказано предположение, что большинство глазных нозологий протекают однотипно и триггерный механизм, запускающий заболевания в глазу, может быть один и тот же. Возможно, это генетически обусловленная особенность строения глаза, вызывающая слабость аккомодации. Для разработки данной концепции необходимы многоцентровые рандомизированные исследования в области генетики, анатомии, патофизиологии и медицинской статистики глазной патологии.

Ключевые слова: слабость аккомодации, компенсаторные реакции, генетика глаза.

Инвалидность по зрению вследствие большинства глазных заболеваний за последние десятилетия не уменьшается, несмотря на прогрессивные технологии в диагностике и лечении [1–3]. Данный факт свидетельствует о неполноте знаний офтальмологов о генетических факторах в этиопатогенезе глазных заболеваний.

Великий русский ученый М.В. Ломоносов сказал: «Природа проста и не роскошествует причинами». На наш взгляд, основная причина развития первичной глаукомы, миопии, катаракты, возрастной макулодистрофии, неинфекционного увеита и ретинопатии заключается в генетически обусловленной слабости аккомодации. Указанные заболевания развиваются в анатомически неблагоприятных глазах с «тесным» передним сегментом. В таких глазах в определенный период жизни расстояние между цилиарным телом и экватором хрусталика становится меньше такого, которое обеспечивает адекватное взаимодействие между хрусталиком и цилиарной мышцей в процессе аккомодации. Цинновы связки начинают немного провисать, цилиарная мышца частично работает вхолостую

[4–8]. Для того чтобы повысить эффективность работы аккомодационного аппарата, организм может воспользоваться несколькими путями, а именно:

1 – повышение кровоснабжения цилиарного тела (офтальмогипертензия);

2 – ишемизация переднего отрезка глаза и растяжение глазного яблока (глаукома, миопия);

3 – помутнение оптических сред глаза и возникновение патологии сетчатки (катаракта, увеит, возрастная макулодистрофия, ретинопатия).

Указанные компенсаторные реакции приводят к таким последствиям, как повышение продуктивности работы цилиарной мышцы; увеличение расстояния между цилиарным телом и хрусталиком; дозированное снижение остроты зрения.

Все это пути создания комфортных условий для работы аккомодационного аппарата.

Природа предусмотрела несколько вариантов «помощи» аккомодационному аппарату, поскольку в процессе эволюции способность глаз быстро ориентироваться в пространстве (т. е. сканировать опасность на разных расстоя-

© О.Д. Рудковская, 2017

яниях) играла решающую роль в выживании человека как вида [9].

Патофизиологические механизмы всех этих заболеваний срабатывают одинаково – нарушение перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты. Свободные радикалы индуцируют итотоксические эффекты, которые приводят к развитию глазной патологии.

Глаукома, миопия, катаракта, увеит, возрастная макулодистрофия и ретинопатия – все эти болезни в начальной стадии являются компенсаторными реакциями организма на генетически обусловленную слабость аккомодации, поскольку разными путями способствуют восстановлению объема аккомодации. Если пациент соматически нездоров и защитные резервы организма снижены, офтальмопатология прогрессирует, глаза попадают в порочный круг и слепнут.

Вот что говорит *статистика*. Общебиологические законы таковы, что приблизительно 2/3 людей, заболевших какой-то нозологией, выздоравливают или процесс стабилизируется («мягкое течение»), у 1/3 больных процесс переходит в хроническую, рецидивирующую стадию («злокачественное течение») [7]. Так, например, американскими офтальмологами установлено, что среди больных нормотензивной глаукомой, не получавших лечения, прогрессирование заболевания отмечается только у 1/3 пациентов [10]. При длительном наблюдении за течением офтальмогипертензии только у 1/3 пациентов возникли клинические проявления глаукомы [10]. Среди больных глаукомой только 1/3 попадает в порочный круг и слепнет. Те же тенденции наблюдаются и у людей с другими глазными заболеваниями. Так, полное выздоровление отмечается у 2/3 больных увеитом, а у 1/3 пациентов формируется порочный круг и возникают рецидивы заболевания с серьезными осложнениями, ведущими к слепоте и инвалидности [5, 11, 12].

По данным Н.А. Пучковской [13], при длительном наблюдении за пациентами с возрастной катарактой у 1/3 возникают показания к оперативному лечению, а у 2/3 катаракта не прогрессирует. При миопии у 70 % больных (приблизительно 2/3) процесс стабили-

зируется в пределах 3.0 Д. Указанная рефракция оптимальна для работы на близком расстоянии («плата за цивилизацию»). Остальные больные имеют миопию средней и высокой степени, что требует специальной коррекции и лечения.

Возьмем на себя смелость высказать мнение о том, что и окклюзионные процессы в сетчатке и зрительном нерве – генетически обусловленные заболевания, которые подчиняются тем же биологическим законам. Можно предвидеть, что в основе их возникновения также лежит слабость аккомодации.

Пример: тромбоз центральной вены сетчатки. Патогенез тромбоза центральной вены сетчатки остается до конца не выясненным [3]. Только у 2–3 % больных с измененным глазным дном на фоне гипертензии и атеросклероза диагностируют тромбозы вен сетчатки. Следовательно, гипертензия и атеросклероз самостоятельно не обуславливают развитие сосудистых катастроф органа зрения [14].

Посмотрим на *статистику*. В 2/3 случаев возникает тромбоз ветви центральной вены сетчатки, в 1/3 случаев – тромбоз центральной вены сетчатки [15]; 2/3 случаев окклюзии центральной вены сетчатки ишемические, 1/3 – ишемические [16].

Интересны наблюдения и при передней ишемической нейрооптикопатии: одностороннее повреждение диска зрительного нерва у 2/3 больных, двустороннее повреждение – у 1/3 больных [15]. Неврит зрительного нерва при рассеянном склерозе составляет до 1/3 случаев [2].

Офтальмопатология при гипертиреозе и сахарном диабете встречается у 1/3 больных данными нозологиями [17].

Таким образом, однотипность течения большинства глазных заболеваний наталкивает на мысль, что триггерный механизм, запускающий все эти процессы, может быть один и тот же – генетически обусловленная слабость аккомодации. Для подтверждения или опровержения данной концепции нужны мультицентровые рандомизированные исследования в области генетики, анатомии, патофизиологии и медицинской статистики глазной патологии.

Список литературы

1. Влияние парааминобензойной кислоты на продукцию интерлейкина-6 у больных герпетическими кератитами / С. И. Акберова, Э. Б. Тазулахова, И. И. Мусаев Галбинур, В. М. Мамедова // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 5. – С. 23–26.
2. *Бабій Я. С.* Адекватний вибір діагностичних зображень при захворюваннях ока і орбіти / Я. С. Бабій, І. М. Болгова, В. В. Удовиченко // Променева діагностика, променева терапія. – 2004. – № 1. – С. 36–45.
3. *Белый Ю. А.* Интравитреальное декомпрессионное вмешательство в хирургическом лечении тромбоза центральной вены сетчатки / Ю. А. Белый, А. В. Терещенко, П. Л. Володин // Офтальмология. – 2006. – Т. 3, № 4. – С. 41–45.
4. *Рудковская О. Д.* Первичная открытоугольная глаукома, близорукость и возрастная катаракта. Что общего в этиопатогенезе? / О. Д. Рудковская // Окулист. – 2005. – № 6. – С. 19.
5. *Рудковська О. Д.* Роль акомодациі в етіопатогенезі увейтів / О. Д. Рудковська // Клін. та експерим. патологія. – 2005. – Т. 4, № 3. – С. 107–109.
6. *Рудковская О. Д.* К вопросу об этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы и близорукости / О. Д. Рудковская // Офтальмол. журн. – 2007. – № 2. – С. 76–78.
7. *Рудковская О. Д.* Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития (теоретико-клиническое исследование) / О. Д. Рудковская, В. П. Пишак // Буков. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 1. – С. 142–146.
8. *Rudkovskaya O.* Refraction and accommodation in the etiopathogenesis of eye diseases. Collection of scientific articles / O. Rudkovskaya. – Saarbrücken, Germany : LAP LAMBERT Academic Publishing, 2013. – 75 p.
9. *Кошиц И. Н.* Развитие теории Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации / И. Н. Кошиц, О. В. Светлова // Вестн. Рос. акад. мед. наук. – 2003. – № 5. – С. 3–9.
10. *Волков В. В.* Глаукома при псевдонормальном давлении. Руководство для врачей / В. В. Волков. – М. : Медицина, 2001. – С. 162, 173.
11. *Дудник Н. С.* Посттравматический увеит при проникающем повреждении склеры и цилиарного тела (клиника, диагностика, прогноз течения) : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.18 «Офтальмология» / Н. С. Дудник. – Челябинск : Урал. гос. мед. акад. дополн. образов., 2004. – 24 с.
12. *Катаргина Л. А.* Циклоспорин А в лечении эндогенных увеитов у детей и подростков / Л. А. Катаргина, О. С. Слепова, А. В. Старикова // Офтальмология. – 2006. – Т. 3, № 4. – С. 66–71.
13. *Пучківська Н. О.* Актуальні питання патогенезу, діагностики та лікування сеньільної катаракти / Н. О. Пучківська // Журнал Акад. мед. наук України. – 1995. – Т. 1, № 2. – С. 245–254.
14. *Соболева И. А.* Роль реологических нарушений и перфузионного давления в развитии тромбозов центральной вены сетчатой оболочки / И. А. Соболева, Исам М. М. Аль Набрауи // Междунар. мед. журн. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 60–62.
15. *Кацнельсон Л. А.* Сосудистые заболевания глаз / Л. А. Кацнельсон, Т. И. Форфонова, А. Я. Бунин. – М. : Медицина, 1990. – С. 130, 218.
16. *Киселева Т. Н.* Значение цветового доплеровского картирования в диагностике окклюзионных поражений сетчатки / Т. Н. Киселева, О. П. Кошечая, М. В. Будзинская // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 5. – С. 4–7.
17. *Комаровская И. В.* Состояние углеводного обмена у больных с диабетической ретинопатией, сахарным диабетом 2-го типа и ожирением // Актуальні питання офтальмології : наук.-практ. конф. офтальмологів Чернівецької, Івано-Франківської, Тернопільської, Хмельницької областей України, 20–21 вересня 2017 року, м. Чернівці : матеріали конф. – Чернівці, 2017. – С. 109–111.

References

1. Akberova S.I., Tazulakhova E.B., Musaiev Galbinur I.I., Mamedova V.M. (2006). Vliianiie paraaminobenzoinoi kisloty na produktsiiu interleikina-6 u bolnykh herpeticheskimi keratitami [Effect of para-aminobenzoic acid on the production of interleukin-6 in patients with herpetic keratitis]. *Vestnik oftalmologii – Newsletter of Ophthalmology*, vol. 122, № 5, pp. 23–26 [in Russian].
2. Babii Ya.S., Bolhova I.M., Udovichenko V.V. (2004). Adekvatnyi vybir diahnostychnykh zobrazen pry zakhvoriuvanniakh oka i orbity [Adequate choice of diagnostic images for diseases of the eye and orbit]. *Promeneva diahnostyka, promeneva terapiia – Radiation Diagnostics, Radiation Therapy*, № 1, pp. 36–45 [in Ukrainian].
3. Belyi Yu.A., Tereshchenko A.V., Volodin P.L. (2006). Intravitrealnoie dekompressionnoie vmeshatelstvo v khirurgicheskoi lechenii tromboza tsentralnoi veny setchatki [Intravitreal decompression intervention in the surgical treatment of central venous vein thrombosis]. *Oftalmologhiia – Ophthalmology*, vol. 3, № 4, pp. 41–45 [in Russian].
4. Rudkovskaya O.D. (2005). Pervichnaia otkrytoholnaia hlaukoma, blizorukost i vozrastnaia katarakta. Chto obshcheho v etiopatogeneze? [Primary open-angle glaucoma, myopia and age-related cataract. What is common in etiopathogenesis?]. *Okulist – The Ophthalmologist*, № 6, pp. 19 [in Russian].
5. Rudkovska O.D. (2005). Rol akomodatsii v etiopatogenezi uveitiv [The role of accommodation in etiopathogenesis of uveitis]. *Klinichna ta eksperimentalna patologiia – Clinical and Experimental Pathology*, vol. 4, № 3, pp. 107–109 [in Ukrainian].
6. Rudkovskaya O.D. (2007). K voprosu ob etiopatogeneze pervichnoi otkrytoholnoi hlaukomy i blizorukosti [On the issue of etiopathogenesis of primary open-angle glaucoma and myopia]. *Oftalmologicheskii zhurnal – Ophthalmological Journal*, № 2, pp.76–78 [in Russian].
7. Rudkovskaya O.D., Pishak V.P. (2010). Oftalmohipertenziia i hlaukoma: mekhanizmy razvitiia (teoretiko-klinicheskoie issledovaniie) [Ophthalmohypertension and glaucoma: mechanisms of development (theoretical and clinical research)]. *Bukovynskiy medychnyi visnyk – Bukovinsky Medical Bulletin*, vol. 14, № 1, pp. 142–146 [in Russian].
8. Rudkovskaya O. (2013). Refraction and accommodation in the etiopathogenesis of eye diseases. Collection of scientific articles. Saarbrücken, Germany: LAP LAMBERT Academic Publishing, 75 p.
9. Koshits I.N., Svetlova O.V. (2003). Razvitie teorii Helmholtza po rezul'tatam issledovaniia ispolnitelnykh mekhanizmov akkomodatsii [The development of the Helmholtz theory from the results of studies of the executive mechanisms of accommodation]. *Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk – Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*, № 5, pp. 3–9 [in Russian].
10. Volkov V.V. (2001). Hlaukoma pri psevdonormalnom davlenii. Rukovodstvo dlia vrachei [Glaucoma under pseudonormal pressure. A guide for doctors]. Moscow: Meditsina, pp. 162, 173 [in Russian].
11. Dudnik N.S. (2004). Posttravmaticheskii uveit pri pronikaiushchem povrezhdenii sklery i tsiliarnoho tela (klinika, diahnostika, prognoz techeniia) [Posttraumatic uveitis with penetrating damage to the sclera and ciliary body (clinic, diagnosis, prognosis of the course)]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Chelyabinsk, 24 p. [in Russian].
12. Katarhina L.A., Slepova O.S., Starikova A.V. (2006). Tsiklosporin A v lechenii endohennykh uveitov u detei i podrostkov [Cyclosporin A in the treatment of endogenous uveitis in children and adolescents]. *Oftalmologhiia – Ophthalmology*, vol. 3, № 4, pp. 66–71 [in Russian].
13. Puchkivska N.O. (1995). Aktualni pytannia patogenezu, diahnostyky ta likuvannia senilnoi katarakty [Topical issues of pathogenesis, diagnosis and treatment of senile cataracts]. *Zhurnal Akademii medychnykh nauk Ukrainy – Journal of the Academy of Medical Sciences of Ukraine*, vol. 1, № 2, pp. 245–254 [in Ukrainian].
14. Soboleva I.A., Al Nabraui Isam M.M. (2005). Rol reolohicheskikh narushenii i perfuzionnoho davleniia v razvitii trombozov tsentralnoi veny setchatoi obolochki [The role of rheological disorders and perfusion pressure in the development of thrombosis of the central vein of the mesh membrane]. *Mezhdunarodnyi meditsinskii zhurnal – International Medical Journal*, vol. 11, № 1, pp. 60–62 [in Russian].

15. Katsnelson L.A., Forofonova T.I., Bunin A.Ya. (1990). Sosudistyie zabolevaniia hlaz [Vascular diseases of the eye]. Moscow: Meditsina, pp. 130, 218 [in Russian].

16. Kiseleva T.N., Koshevaia O.P., Budzinskaia M.V. (2006). Znacheniiie tsvetovoho dopplerovskoho kartirovaniia v diahnostike okkliuzionnykh porazhenii setchatki [The importance of color Doppler mapping in the diagnosis of retinal occlusive lesions]. Vestnik oftalmologii – Newsletter of Ophthalmology, vol. 122, № 5, pp. 4–7

17. Komarovskaia I.V. (2017). Sostoianiiie uhlevodnoho obmena u bolnykh s diabeticheskoi retinopatiei, sakharnym diabetom 2 tipa i ozhireniem [The state of carbohydrate metabolism in patients with diabetic retinopathy, type 2 diabetes and obesity]. Proceedings from Aktualni pytannia oftalmologii: *nauk.-prakt. konf. oftalmologiv Chernivetskoï, Ivano-Frankivskoi, Ternopilskoi, Khmelnytskoi oblasti Ukrainy*, 20–21 veresnia 2017 roku, m. Chernivtsi: materialy konf. – Actual questions of ophthalmology: *scientific-practical conf. ophthalmologists of Chernivtsi, Ivano-Frankivsk, Ternopil, Khmelnytsky regions of Ukraine* (September 20–21, 2017), Chernivtsi: materials of the conference. (pp. 109–111). Chernivtsi [in Russian].

О.Д. Рудковська

ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕТИОПАТОГЕНЕЗУ ОЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

На підставі аналітичних досліджень висловлено припущення, що більшість очних нозологій перебігають однотипово і тригерний механізм, що запускає захворювання в оці, може бути один і той самий. Можливо, це генетично обумовлена особливість будови ока, що викликає слабкість акомодатції. Для розробки даної концепції необхідні багаточентрові рандомізовані дослідження в галузі генетики, анатомії, патофізіології та медичної статистики очної патології.

Ключові слова: *слабкість акомодатції, компенсаторні реакції, генетика ока.*

O.D. Rudkovskaya

GENETIC PRINCIPLES OF ETIOPATHOGENESIS OF EYE DISEASES

On the basis of an analytical research it has been suggested that the majority of eye nosologies proceed uniformly and the releaser, triggering off a disease in an eye, may be the same. It is, probably, a genetically conditioned characteristic of the ocular structure, inducing a weakness of accommodation. In order to elaborate this concept it is necessary to carry out multicentric randomized investigations in the field of genetics, anatomy, pathophysiology, and medical statistics of ocular pathology.

Keywords: *reduced accommodation, compensatory reactions, ocular genetics.*

Надійшла 22.03.17

Відомості про автора

Рудковська Оксана Дмитрівна – кандидат медичних наук, лікар-офтальмолог оптики «Ясний зір», м. Старожинець Чернівецької обл.

Тел.: +38(050)721-05-37.

E-mail: rudkovskaya.oksana@gmail.com.

Вимоги до оформлення статей для публікації в журналі «Медицина сьогодні і завтра»

1. Журнал приймає до публікації оригінальні й оглядові статті по різних проблемах клінічної й експериментальної медицини.

2. Об'єм оригінальної статті – 5–12 сторінок тексту, оглядової – до 18, коротких повідомлень – до 3 сторінок.

3. Стаття подається в редакцію у двох друкованих екземплярах та в електронному варіанті (на диску, флешці, електронною поштою).

4. Текстовий файл на диску повинен мати формат редактора Word або .rtf та міститися в одному файлі. Ім'я файла (латинськими літерами) повинно відповідати прізвищу першого автора.

5. Текст статті має бути надрукований шрифтом Times New Roman, кегль 14, міжрядковий інтервал – полуторний. Одна сторінка друкованого тексту повинна вмещати 60–65 знаків у рядку, 28–30 рядків на сторінці.

6. Рукопис підписується всіма авторами.

7. На титульному листі роботи повинна знаходитися позначка керівника установи, в якій виконана робота, про дозвіл на публікацію (засвідчується печаткою). До статті додаються офіційне направлення від керівника установи (або іншої уповноваженої особи) та довідка про перевірку на плагіат.

8. Оригінальні статті пишуться за такою схемою:

УДК;

Автори (ім'я, по батькові та прізвище, посада, звання);

Установа;

Назва статті;

Вступ (опис проблеми, яка вирішується у статті);

Аналіз літературних даних (посилання не тільки на роботи, які підкріплюють результати дослідження, а й на ті, які мають протиріччя; роботи, які підкреслюють наукову новизну проблеми);

Мета і завдання дослідження;

Матеріал і методи дослідження (має бути чітко описана система дослідження та шляхи отримання результатів);

Результати та їх обговорення (описується результат дослідження або експерименту; результати можуть бути подані за допомогою таблиць, діаграм, рисунків і обов'язково містити пояснювальну частину);

Висновки (порівнюються результати власного дослідження з результатами попередників, роз'яснюється, чим результати дослідження можуть бути корисними у даній галузі; як можна застосовувати отримані результати в подальшому як у даній галузі, так і в інших; як отримані результати узагальнюють результати попередніх досліджень);

Перспективність подальших досліджень;

Список літератури (не менше 7 джерел у порядку згадування в тексті; якщо авторів більше чотирьох, вказуються три прізвища, а потім «та ін.», якщо чотири – всі чотири прізвища; обов'язково дається назва журнальної статті). Оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006. Мінімум 50% посилань мають бути на літературні джерела, які були опубліковані не пізніше 10 років тому;

Список літератури, транслітерованій англійськими літерами. Оформлюється відповідно до міжнародного стандарту;

Резюме із назвою і прізвищем автора, а також ключові слова обов'язково трьома мовами – українською, російською, англійською. Ключові слова мають бути якомога більш інформативними.

9. Стаття може бути написана українською, російською або англійською мовами.

10. Текст статті може бути ілюстрований таблицями, графіками, схемами, діаграмами будь-якого ступеня складності, фотографіями мікропрепаратів. Таблиці повинні мати вертикальну орієнтацію й створюватися за допомогою майстра таблиць (опція «Таблиця – вставити таблицю» редактора Word). Формули створюються за допомогою редактора формул MS Equation (Вставка–Об'єкт–Equation), графіки й діаграми – за допомогою MS Graph, MS Excel). Фотографії й інші растрові зображення слід подавати в оригіналі й обов'язково окремими файлами TIFF, Photoshop PSD з роздільною здатністю не менш ніж 300 dpi.

11. Текст статті й матеріали до неї повинні бути ретельно вивірені; цитати, таблиці, ілюстрації, формули, відомості про дозування повинні бути завізовані авторами на полях.

12. Авторам необхідно повідомити такі дані: прізвище, ім'я, по батькові, місце роботи, посаду, науковий ступінь, учене звання, тему виконаної (виконуваної) наукової праці, домашню адресу, контактні телефони та e-mail, реєстраційний номер ORCID.

Усі статті, подані в редакцію, проходять редагування й рецензування. Редакція залишає за собою право скорочувати й коригувати текст статті в частині, що не стосується змісту роботи.

Журнал не приймає матеріали, раніше опубліковані або подані для публікації в інші друковані видання.

Тел. +38 (057) 707-73-00

e-mail: ekm.msz.kharkiv@ukr.net