

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДЗ "ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МОЗ УКРАЇНИ"  
РАДА МОЛОДИХ УЧЕНИХ  
СТУДЕНТСЬКЕ НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО

МАТЕРІАЛИ XIX НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ

# “НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ”

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

Дніпро, 2019



Міністерство охорони здоров'я України  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
Рада молодих учених  
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XIX НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

# **«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ**

**м. Дніпро, Україна  
2019**



Підготовлено до друку оргкомітетом конференції  
Науковий редактор: професор Твердохліб І.В.  
Відповідальний редактор: Бондаренко Н.С.

Голова конференції:  
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:  
професор Шпонька І.С.  
професор Мамчур В.Й.  
професор Науменко Л.Ю.  
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:  
Кальбус О.І.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті  
студентського наукового товариства  
[http://morphology.dp.ua/\\_pub/sno/](http://morphology.dp.ua/_pub/sno/)  
E-mail: [konf.dp@gmail.com](mailto:konf.dp@gmail.com)

---

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. ХІХ конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2019. – 98 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2019



## ЗМІСТ

### АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

<b>Д.А.Хасхачих, Д.А.Катеруша</b> Залежність терапії мікронізованим прогестероном від експресії рецепторів статевих гормонів в гіперплазованому ендометрії	9
<b>О.М.Голік, Є.В.Петренко</b> Запальні захворювання придатків матки: клініка, діагностика, лікування	10
<b>Ю.В.Грушко, Л.П.Грек</b> Сучасні аспекти лікувальної тактики та реабілітації хворих з доброякісними пухлино-подібними утвореннями яєчників	12
<b>Д.Д.Дворецкий, Т.А.Жержова</b> Предложение плаценты: диагностика, ведение беременности и родоразрешения	13
<b>О.В.Каплун, Є.В.Петренко</b> Передчасні пологи: діагностика та акушерська тактика	14
<b>О.В.Кісельова, Ю.О.Дубоссарська</b> Позаматкова вагітність: клініка, діагностика та лікувальна тактика	15
<b>В.А.Кривой, М.М.Акчуріна, Є.І.Гаращук</b> Аналіз планових оперативних втручань при доброякісних утвореннях яєчників	16
<b>В.А.Кривой, Ю.С.Гуренко, А.А.Марусетченко</b> Клінічний досвід пологовирішення у вагітних з цукровим діабетом	17
<b>А.В.Павленко, Є.В.Петренко</b> Генітальний ендометріоз: клініка, діагностика і лікування	18
<b>О.О.Уфнарівська, Л.П.Грек</b> Особливості лікувально-діагностичного алгоритму у хворих із доброякісними захворюваннями шийки матки	19
<b>Д.А.Хасхачих, Ю.Н.Дзюба, Л.Г.Гамзаєва, Х.Г.Гамзаєва</b> Причини неефективності терапії прогестинами гіперплазії ендометрія без атипії	19
<b>В.І.Чуйко, Ю.С.Гуренко</b> Бактеріологічний стан молочних залоз у породіль	20
<b>М.І.Ющенко, Ю.М.Дука</b> Диагностическая значимость определения соотношения PLGF/SFLT-1, как раннего маркера преэклампсии	21

### АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

<b>В.С.Бондаренко, А.В.Чорненький, Н.М.Маркевич, Ю.В.Єшкова</b> Перитонеальний діаліз у новонароджених при гострій нирковій недостатності. Клінічний випадок	23
<b>А.В.Вутурін, А.Колечкін, А.Холовко, О.Кравець</b> Approach to volume management of patient undergoing emergency laparotomy	23
<b>Д.П.Буткова</b> Фактори ризику і заходи профілактики тромбоемболічних ускладнень у відділеннях інтенсивної терапії	24
<b>К.В.Гавриш, Р.К.Карась, М.В.Сорочан, В.М.Куш, Ю.О.Площенко</b> Досвід використання кровозберігаючих методик інтенсивної терапії у хворих в онкопроктології	24
<b>Е.Н.Герасименко</b> Водно-электролитные нарушения у недоношенных новорожденных с респираторным дистресс синдромом	25
<b>В.О.Голубничий, Т.І.Рзаєв, Л.О.Мальцева</b> Оцінка визначення динаміки больового синдрому, ноцицепції за допомогою Analgesia Nociception Index	26
<b>Е.В.Доманюк, А.В.Петренко</b> Послеоперационное обезболивание у детей	26
<b>Р.С.Завьялов, В.А.Ткачев, Я.В.Славгородская</b> Нутриционная терапия при хронических воспалительных заболеваниях кишечника	27
<b>Е.В.Захарчук, К.Б.Фролов, В.М.Куш, Н.В.Дубовик, Т.М.Петрищева, Ю.А. Площенко</b> Опыт успешного лечения пациента с массивной кровопотерей при разрыве аневризмы брюшной аорты	28
<b>Е.С.Иванов, А.С.Павлыш</b> Влияние дексмететомидина на возникновение парадоксальной гипертонии после хирургического восстановления коарктации аорты у детей	29
<b>Т.В.Канчура</b> Анестезіологічний менеджмент оперативних втручань у опікових хворих	29
<b>Т.В.Канчура, В.В. Постовий</b> Правила надання невідкладної домедичної допомоги та проведення серцево-легеневої реанімації на догоспітальному етапі	30
<b>Т.В.Канчура</b> Особенности общения врача-анестезиолога с пациентом	31
<b>Ю.Ю.Кобеляцкий, Т.В.Канчура, И.В.Китова</b> Современные аспекты управления гемодинамикой при использовании регионарных методик обезболивания	32
<b>О.С.Макаревич, С.В.Єгоров</b> Тотальна внутрішньовенна анестезія при операціях лазерної коагуляції сітківки у недоношених дітей з ретинопатією	32
<b>С.В.Манько, С.В.Егоров</b> Преимущества анальгоседации сочетанием пропофола и кетамина у пациентов детского возраста	33
<b>О.О.Марзан, І.О.Иовенко, О.В.Царьов</b> Забій серця при політраумі	34
<b>Б.М.Микаилова, О.М.Аржанцева, В.Л.Ефименко</b> Синдром токсического шока на фоне скарлатины	34
<b>Д.В.Миронов, Ю.Г.Портретная, О.Е.Варун, А.С.Драч</b> Роль инфузионной терапии и антибиотикопрофилактики в предоперационном периоде у детей с острой хирургической патологией	35
<b>Е.А.Мищенко, В.В.Халимончик</b> Гепарин-индуцированная тромбоцитопения	36
<b>Д.В.Оленюк</b> Особливості спілкування лікаря і пацієнта у конфліктних ситуаціях	37
<b>Д.В.Оленюк</b> Біохакинг для анестезіолога перевага чи недолік?	38
<b>А.Г.Поліщук, Д.А.Пономарьов</b> Порівняльний аналіз різних методів лікування хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь на догоспітальному етапі	38

<b>В.В.Постовой</b> Современные рекомендации по оказанию первой помощи при остановке сердца по механизму фибрилляции	39
<b>Т.І.Рзаєв, В.О.Голубничий, Л.О.Мальцева</b> Оцінка ступеня седації та глибини анестезії за допомогою біспектрального індексу	39
<b>К.К.Семенюк, О.С.Павлиш, Н.В.Ярошенко, Є.В.Шаповалова</b> Порухення водно-електролітного обміну у дітей з опіковою хворобою	40
<b>О.В.Скулинець, Л.В.Новицька-Усенко</b> Закономірності спілкування лікаря та пацієнта: функції, механізми, типи спілкування, моделі взаємовідносин	41
<b>Я.В.Славгородська, В.О.Ткачов, Р.С.Зав'ялов, Ю.Ю.Кобеляцький</b> Характеристика обставин травми та отриманих пошкоджень у постраждалих в дорожньо-транспортних подіях, дніпропетровської області (м. Кам'янське, м. Верхівцеве, смт. Новомиколаївка, смт. Кринички)	41
<b>Н.В.Сухомлін, А.В.Болонська</b> Методи купірування цефалгії на догоспітальному етапі	42
<b>В.А.Ткачев, Р.С.Зав'ялов, А.Ю.Касьянова</b> Нутриціонна терапія при обширних ожогах	43
<b>А.Ю.Фусарь, А.С.Павлыш, М.С.Карякіна</b> Измерение давления в манжетке интубационной трубки и осложнения после интубации	43
<b>А.С.Шиян, Д.М.Станин, О.А.Гусакова, А.А.Василенко</b> Мультиmodalность при постановке диагноза диабетической комы	44
<b>О.О.Юхимук</b> Біохакинг та пов'язані з ним медичні проблеми	44

### ГІГІЄНА ТА ЕКОЛОГІЯ

<b>Е.А.Байрамова, А.В.Лебедь</b> Биопрофилактика как метод снижения свинцовой нагрузки у детей промышленного города	46
<b>Л.І.Буряк, О.А.Бєляєв, О.Г.Добринь, К.В.Фомічова</b> Оптимальне використання медичної документації при контролі оцінки умов праці	46
<b>L.V.Hryhorenko, Al-Abdullah Doaa Abdulelah, Fahma Warsame, Fatima Musse</b> Assessment of water quality in karachunovsky lake as the basic source of water supply in Kryvoy Rog	47
<b>L.V.Hryhorenko, Ogaba Marvelous, Onerije Benjamin</b> Bottled water usage in the rural settlements of dniprope-trovsk region	48
<b>В.В.Зайцев, К.О.Лобунько</b> Особливості програм моніторингу питної води, що діють в Україні та різних країнах світу	48
<b>Н.С.Изотова, Ю.В.Чернявская</b> Характеристика психологического микроклимата в студенческих группах медицинского вуза с различными формами обучения	48
<b>В.В.Калінічева, Ю.О.Осипенко</b> Клініко-гігієнічний моніторинг остеосаційованого біотичного мікроелементу в кістковій тканині	49
<b>Д.В.Крутько, И.Е.Пухкал</b> Роль тяжелых металлов в формировании репродуктивного здоровья	50
<b>О.О.Кулагін, В.О.Шлінчак</b> Фітотоксична дія дизельного палива на тест-рослини	50
<b>Н.М.Онул, В. А. Заяць</b> Еколого-гігієнічний моніторинг якості води в р.Дніпро як основа розробки заходів з мінімізації техногенного навантаження на гідросферу	51
<b>Н.М.Онул, Ю.Ю.Касьяненко</b> Селен та його значення для організму людини. Проблема селенозабезпеченості населення урбанізованих міст	51
<b>Л.В.Григоренко, А.Д.Пимоненко</b> Вплив некондиційованого складу питної води на захворюваність дитячого населення Дніпропетровської області	52
<b>М.Сарапін, М.Лищенко</b> Аліментарне надходження свинцю та гігієнічна оцінка його впливу на здоров'я дітей	52
<b>Т.В.Соломаха, С.П.Іванова</b> Пектинопрофілактика як ефективний спосіб зменшення токсичного впливу важких металів на організм людини	52
<b>А.В.Сорокин, Я.В.Шевченко</b> Гигиеническая оценка загрязнения объектов окружающей среды свинцом и его влияния на здоровье населения	53
<b>М.Ю.Цибульник, А.О.Заїченко</b> Вплив психоемоційного вигоряння на формування здоров'я та працездатність медичних працівників	54
<b>С.А.Щудро, О.А.Свириденко, А.А.Кулієва</b> Регіональні аспекти впливу екологічних факторів на захворюваність підлітків	55

### ІНФЕКЦІЙНІ, ШКІРНІ ТА ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ

<b>Yu.Shevchenko, L.R.Shostakovych-Koretskaya</b> Topical issues of clinical and laboratory diagnosis of meningitis in medical practice	56
<b>Ю.В.Еліяшевський, О.М.Якуніна</b> Вплив високоактивної протівірусної терапії на расповсюдження маркерів вірусного гепатиту В і С у хворих на ВІЛ-інфекцію	56
<b>Д.Я.Заїченко, В.В. Маврутенков</b> Норвовіруси	57
<b>А.Смешко, І.В. Будаєва</b> Стронгілоїдоз у п'ятимісячної дитини	57

### МІКРОБІОЛОГІЯ, ВІРУСОЛОГІЯ, ІМУНОЛОГІЯ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

<b>Ю.Ю.Столетова</b> Микробная этиология атеросклероза: правда или миф?	58
<b>В.А.Заяц</b> Пробиотики: что действительно излечивает от дисбиоза	59
<b>М.М.Плотникова</b> Психобиотики: влияние микробиома кишечника на развитие депрессии	60

### МОРФОЛОГІЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

<b>В.А.Кучеренко, С.Б.Крамар</b> Морфология и эмбриология щитовидной железы	62
<b>А.Е.Русина, С.Б.Крамарь</b> Анатомические особенности мышц и синовиальных влагалищ предплечья и их значение при реплантации	64

<b>О.І.Азаров, К.М. Руденко, І.О. Придиус, Г.М.Фролова</b> Порівняльна характеристика ембріотоксичності низьких доз солей кадмію в експерименті у щурів	68
<b>Д.В.Білишко, К.О.Руденко, Р.К.Мальчугін</b> Вплив цитрату селену та цитрату германію на ембріотоксичність кадмію при комбінованому введенні у щурів	69
<b>О.І.Гальперін, Р.К.Мальчугін, К.О.Руденко, О.С.Шевченко</b> Визначення модифікуючої дії цитратів металів на ембріотоксичність солей кадмію в ембріогенезі щура	70
<b>І.П.Задесенець, О.С.Шевченко, Д.О.Бурцева</b> Вплив солей кадмію при ізольованому введенні та в комбінації з цитратами цинку та селену на кардіогенез ембріонів щура	72
<b>Г.С.Короленко, О.А.Комок, О.М.Усова</b> Літературний огляд: епідеміологічні та морфологічні особливості піломатрікальної карциноми. Випадок з практики	73

### НЕВРОЛОГІЯ ТА ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

<b>К.В.Баландіна</b> Переваги гіалуронової кислоти у лікуванні сухого кератокон'юнктивіта	75
---	----

### ПЕДІАТРІЯ

<b>О.Є.Абатуров, А.М.Ніколайчик</b> Клінічний випадок екземи Юліусберга-Капоші в педіатрії	76
<b>З.С.Аллахвердієва, С.В.Бафталовская</b> Поздня діагностика ВІС-інфекції	76
<b>В.Л.Бабич, Е.В.Фролікова</b> Современные факторы, приводящие к развитию хронических гастродуоденальных заболеваний у детей	77
<b>А.І.Бірюкова, Н.М.Токарьова</b> Гіпофосфатемія: клінічний випадок в педіатричній практиці	77
<b>Л.Г.Гамзаєва, Х.Г.Гамзаєва, О.А. Шевченко</b> Отдаленные результаты лечения индуцированной гипотермией новорожденных с гипоксически ишемической энцефалопатией	77
<b>К.А.Гончаренко, А.В.Зимник, Т.В.Ярошевская</b> Клинический случай ганглиозидоза у ребенка	78
<b>Є.В.Ігнатюк, А.В.Сорокін, Л.Г.Мошек, Г.С.Короленко, А.В.Різник</b> Клінічний випадок тяжкого перебігу муківісцидозу у дитини раннього віку, ускладненого кістозним фіброзом легень	79
<b>Е.В.Княжева, М.Е.Каретникова, Е.С.Коренюк, Н.В.Мишина</b> Нарушения нервно-психического развития детей раннего возраста	80
<b>О.Л. Кривуша, І.О.Васюра, А.В.Дрешпак</b> Клініко-лабораторні маркери неалкогольної жирової хвороби печінки у дітей	80
<b>О.В.Мелюх, О.О.Русакова</b> Маркеры аллергического воспаления у детей раннего віку з острым бронхітом	81
<b>N.Marzola, A.LopezSouza, O.Stovbun, K.Podolinska</b> Impact of additional risk factor for birth injury in newborns	82
<b>К.М.Мефьод, К.О.Дереза, О.А.Стовбун</b> Клінічний випадок синдрому Отахара у новонародженої дитини	83
<b>А.О.Нікуліна, П.О.Колбасін</b> Низьколактозна дієта в поєднанні з інтенсифікацією контролю харчової поведінки при ожирінні у дітей, асоційованому з лактазною недостатністю	83
<b>М.В.Ширикіна, Д.Ю.Сова</b> Вегетативные дисфункции как причина лихорадки у детей	84

### ПСИХІАТРІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

<b>Alina Kyselova</b> Psychological complication during postpartum period	85
<b>Л.Н.Юрьєва, Т.И.Шустерман, В.А.Кокашинский</b> Исследование уровня субъективного счастья и способности наслаждаться у врачей-психиатров и врачей-интернов специализации «Психиатрия»	86

### СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

<b>Д.Кравець</b> Амбулаторно – чутливі стани як індикатор якості первинної медико-санітарної допомоги	88
<b>Sbayi Rachid, Liudmyla Hrytsenko</b> Contribution des médecins- scientifiques du maroko à l'histoire mondiale de la médecine	88

### СТОМАТОЛОГІЯ

<b>Г.В.Кирильчук, Ж.М.Неханевич</b> Особливості лікування переломів нижньої щелепи з використанням бреккет-техніки	90
<b>Г.В.Кирильчук, Ж.М.Неханевич</b> Эффективность применения остеопластических средств, содержащих i-PRF и рекомбинантный белок кости rhBMP-2 при удалении горизонтально расположенных ретинированных третьих моляров нижней челюсти	90
<b>В.Ю. Орищенко, Т.М. Стрельченя, М.М. Волошин, О.В. Стрельченя</b> Результати анкетування студентів медичної академії щодо безпеки орального пірсингу	91

### ТЕРАПІЯ

<b>О.А.Бут, М.Ю.Дольник, О.О.Бондарєва, І.В.Тищенко, С.І. Червоний</b> Наявність деяких факторів ризику серцево-судинної патології у пацієнток гінекологічного стаціонару	92
<b>Л.І.Васильєва, І.В.Марчук</b> Некомпактна кардіоміопатія. Опис випадку захворювання у брата-близнюка пацієнта з трансплантованим серцем	92
<b>А.М.Дорошенко, І.В.Тищенко, О.О.Бондарєва</b> Анкетування як засіб контролю засвоєння студентами знань та практичних навичок з проблеми ожиріння	93
<b>О.А.Екзархо</b> Профілактика та корекція порушень когнітивних функцій у пацієнтів після аортокоронарного шунтування	94



**ХІРУРГІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ ТА ОРТОПЕДІЯ**

<b>Бахі Мохамед Фахд, Шеріф Емна</b> Синдромальна патологія в дитячій хірургії	<b>96</b>
<b>В.Е.Денисенко</b> Методи діагностики і лікування гострих кровотеч шлунково-кишкового тракту у дітей	<b>96</b>
<b>А.В.Залізник, Н.В.Агафонов</b> Лікування нейробластом у дітей	<b>96</b>
<b>М.І.Мавропуло, І.А.Трофименко</b> Особливості психології дітей, народжених з екстремально малою масою тіла	<b>97</b>
<b>Є.Б.Міщук, Д.Г.Вернігора, А.В.Залізник</b> Особливості лікування дивертикула Меккеля у дітей	<b>97</b>
<b>Р.Б.Сідорова, Д.Г.Вернігора, Є.Б.Міщук</b> Ведення хворих з гострим захворюванням яєчка	<b>97</b>
<b>Я.Ю.Шепотько</b> Деонтологія в дитячій хірургії	<b>98</b>

## АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

УДК 616-007.61:618.14:615.357:577.171.6:612.63.03

Д.А.Хасхачих, Д.А.Катеруша

### ЗАЛЕЖНІСТЬ ТЕРАПІЇ МІКРОНІЗОВАНИМ ПРОГЕСТЕРОНОМ ВІД ЕКСПРЕСІЇ РЕЦЕПТОРІВ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ В ГІПЕРПЛАЗОВАНОМУ ЕНДОМЕТРІЇ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра акушерства та гінекології

**Резюме.** Для покращення якості діагностики та підвищення ефективності патогенетичного лікування прогестинами гіперплазії ендометрія без атипії було проведено проспективне дослідження у 175 пацієнток репродуктивного віку з аномальними матковими кровотечами, у яких була діагностована гіперплазія ендометрія без атипії за даними гістологічного дослідження тканини ендометрію. Всі пацієнтки отримували лікування мікронізованим прогестероном в дозі 100 мг на добу в безперервному режимі протягом 6 міс. Для визначення ефекту від використання прогестерону проводилося дослідження експресії рецепторів до естрогенів та прогестерону в гістологічних зразках ендометрію імуногістохімічним методом. По результатам дослідження жінок з відсутністю ефекту від проведеної терапії, на відміну від жінок з ефективно проведеною терапією, спостерігалось зниження експресії рецепторів до ПР на 65%, у той час як експресія рецепторів до естрогенів була вище за норму на 50-56% в обох досліджуваних групах.

**Ключові слова.** Гіперплазія ендометрія без атипії, естрогенові рецептори, рецептори прогестерону, терапія прогестинами, резистентність до прогестерону.

**Актуальність.** Гіперплазія ендометрія без атипії являє собою достатньо поширену патологію і спостерігається у 15% жінок репродуктивного віку з аномальними матковими кровотечами, а питома вага при рецидивуючих маткових кровотечах може доходити до 65% [1]. В даний час відзначається неухильний зріст захворюваності, великий відсоток рецидивів 25–64,7%, навіть на фоні проведення патогенетично обумовленої гормональної терапії гіперплазії ендометрія [2]. Використання прогестинів є перевіреним патогенетично обумовленим і достатньо ефективним методом лікування гіперплазії ендометрію без атипії. Прогестини зазвичай використовуються для лікування молодих пацієнток, які страждають на аномальні маточні кровотечі пов'язані з гіперплазією ендометрія. Проте, існує приблизно від 8 до 30% пацієнтів з резистентністю до такої терапії з неясним механізмом її реалізації. Така резистентність до прогестерону є головною перешкодою для успішного консервативного лікування у жінок і залишається головною клінічною проблемою [4,5]. Дослідження показують, що не тільки кількість статевих гормонів в сировотці крові, яка постійно коливається на протязі доби, а в більшій мірі рецептори до них, в першу чергу до прогестерону (ПР) та естрогену (ЕС), відіграють значну роль у гіперплазованому ендометрії [6]. Найчастіше гіперплазія виникає в епітеліальних клітинах ендометріальних залоз, і велика кількість даних свідчить про те, що відсутність або зменшення експресії ПР може призвести до неспроможності лікування препаратами прогестерону та призвести до аномальної прогестерон-опосередкованої сигналізації в клітинах ендометрію [5,6,7]. Вищезазначене обумовлює необхідність розробки нових або удосконалення існуючих підходів до діагностично-лікувальних критеріїв даного захворювання з урахуванням сучасних даних про етіопатогенетичні механізми його виникнення, новітніх технологій морфо- і імуногістохімічних досліджень маркерів клітин в тканинах гіперплазованого ендометрію.

**Мета роботи.** Підвищення якості діагностики та ефективності лікування з застосуванням мікронізованого прогестерону гіперплазії ендометрія без атипії у жінок репродуктивного віку.

**Матеріали та методи.** Було проведено проспективне дослідження у 175 пацієнток репродуктивного віку (37-46 років) з аномальними матковими кровотечами, у яких по результатам гістологічного дослідження тканини ендометрію була діагностована гіперплазія ендометрія без атипії. Контрольну групу склали 20 жінок з АМК у яких було діагностовано по результатам гістологічного дослідження ендометрій пізньої секреторної фази. Проведено імуногістохімічне дослідження експресії рецепторів до естрогенів та прогестерону в гістологічних блоках ендометрія. Для дослідження використовували набори реагентів і моноклональних антитіл клітинних маркерів фірми LabVision, DAKO. Прояв реакції контролювали під мікроскопом протягом 3 хв з наступним промиванням у дистильованій воді, дозabarвленням гематоксилином Майєра, дегідратацією зрізів і зануренням в канадський бальзам [8].

Позитивним результатом вважалося специфічне забарвлення ядер в коричневий колір. Кількісна оцінка ступеня експресії рецепторів прогестерону проводилася за системою Hystochemical score (H-score) [9].

Система підрахунку проводилася за інтенсивністю імуногістохімічної забарвлення, що оцінюється за 3-х бальною шкалою і відсотку забарвлених клітин. Підрахунок проводився в трьох когортах по 100 клітин в різних полях зору об'єктивом  $\times 40$ . Інтенсивність забарвлення оцінювалася таким чином:

0 - немає фарбування, 1 - слабе фарбування, 2 - помірне і 3 - сильне фарбування.

Формула підрахунку:

$$H\ score = \sum P_i \times i,$$

де:

$P_i$  - відсоток клітин, забарвлених з різною інтенсивністю,  $i$  - інтенсивність фарбування, виражена в балах від 0 до 3.

Про ступінь експресії рецепторів прогестерону судили по результату H-score: 0-100 - низька, 101 і більше - висока [8].

Значимість відмінностей оцінювали за критерієм Ст'юдента, вважаючи статистично достовірним значення  $p < 0,05$ . коефіцієнти кореляції розраховували за методом Пірсона, відмінності вважали достовірними при  $p < 0,001$ .

Для лікування була обрана сублінгвальна форма мікронізованого прогестерону з високою біодоступністю. Всі пацієнтки отримували лікування мікронізованим прогестероном в дозі 100 мг/добу сублінгвально в безперервному режимі на протязі 6 міс. з подальшим гістологічним дослідженням ендометрія шляхом вишкрібання порожнини матки в пізню секреторну фазу та повторним імуногістохімічним дослідженням експресії рецепторів до естрогенів та прогестерону.

**Результати дослідження.** В результаті проведеного лікування по результатам морфологічного дослідження соскобів ендометрія у 137 жінок (78,3%) відбулася регресія гіперплазованого ендометрія і спостерігалася гістологічна нормалізація співвідношення стромального і епітеліального компоненту відповідаюча пізній секреторній фазі менструального циклу, що клінічно обумовило нормалізацію менструального циклу і відсутність маткових кровотеч. У 26 жінок (14,7%) знову була діагностована проста неатипова гіперплазія ендометрію. У 12 (7%) жінок була діагностована комплексна неатипова гіперплазія ендометрія, тобто спостерігалось прогресування захворювання. У всіх жінок спостерігалася значна експресія рецепторів до естрогену в клітинах ендометрію, що обумовлювало його проліферативну активність на тлі зниження експресії рецепторів до

прогестерону (ПР). По результатах дослідження жінок з відсутністю ефекту від проведеної терапії, на відміну від жінок з ефективною проведеною терапією, спостерігалось зниження експресії рецепторів до ПР на 65% (рис.1) Дослідження експресії рецепторів до естрогенів як в стромі, так і в залозах у жінок з гіперплазією показало підвищену на 50-56% експресію рецепторів до естрогену (ER), що обумовлювало проліферативні ефекти і розвиток гіперплазії в досліджуваній групі (рис.2).

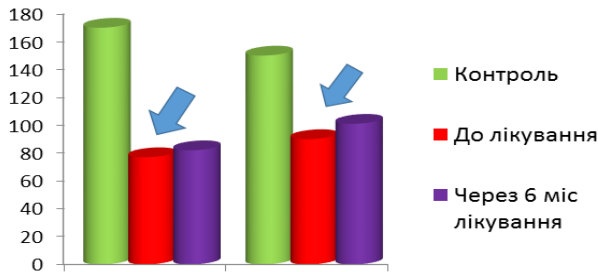


Рис.1. Експресія рецепторів прогестерона (ПР) до та через 6 міс. при відсутності ефекту від лікування мікронізованим прогестероном.

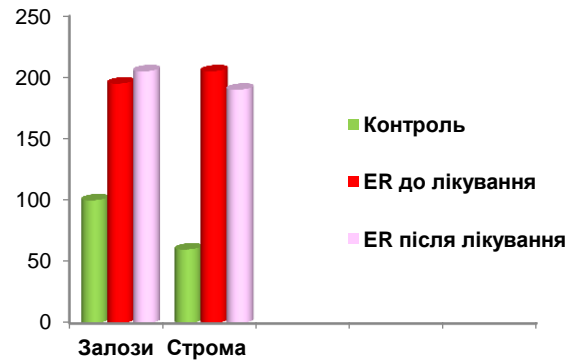


Рис.2. Експресія рецепторів до естрогенів у жінок з гіперплазією ендометрія при лікуванні прогестинами.

В табл.1 наведені дані дослідження експресії рецепторів за показником H-score у жінок з морфологічно підтвердженню ГЕ до, та після терапії мікронізованим прогестероном на протязі 6 місяців. Ступінь експресії статевих гормонів відповідала високим показникам H-score. Так, середнє значення ER складо  $179,2 \pm 6,5$  ( $p > 0,05$ ), та середнє значення ПР  $159,45 \pm 4,9$  ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 1

Експресія рецепторів естрогенів та прогестерону у жінок з ГЕ без атипії до та після лікування мікронізованим прогестероном, H-score, M $\pm$ m

Показник	ER залози	ER строма	ПР залози	ПР строма
Контроль	54,36 $\pm$ 0,13	91,4 $\pm$ 8,6	174 $\pm$ 10,1	240,5 $\pm$ 13,6
ГЕ до лікування	203,7 $\pm$ 14,44*	155 $\pm$ 16,82*	145,1 $\pm$ 6,22*	173,8 $\pm$ 15,50*
ГЕ після лікування	73,67 $\pm$ 16,89*	113,83 $\pm$ 20,48*	195,17 $\pm$ 15,13	210,17 $\pm$ 15,72*

\*- показник статистично достовірний відрізняється від норми ( $p < 0,05$ )

Звертає на себе увагу збільшення експресії ER в 1,7- 4 рази як залозах так і в стромі в порівнянні контрольною групою, що обумовлювало його проліферативну активність з формуванням ГЕ ( $p < 0,001$ ). Кількість ПР була меншою в основній групі, в залозах на 17% та в стромі на 28% в порівнянні з контролем. Під впливом гормонального лікування через 6 міс. відбулося зменшення експресії ER в залозах практично в 3 рази в залозах та на 28% в стромі. В той же час, на фоні гормонального лікування збільшилася експресія ПР як в залозах, так і в стромі в 1,3 рази ( $p < 0,001$ ).

**Підсумок.** При вирішенні питання про призначення препаратів прогестерону при проведенні лікування неатипової гіперплазії ендометрія у жінок репродуктивного віку рекомендовано дослідження експресії рецепторів до прогестерону та естрогенів в ендометрії для уточнення можливості фармакологічного ефекту. При низькій експресії рецепторів до прогестерону в клітинах гіперплазованого ендометрія за даними імуноферментного аналізу можна прогнозувати низький ефект, або його відсутність при застосування прогестинів, що потребуватиме застосування інших методів лікування.

**Перспектива подальших розробок.** Проведене дослідження підтверджує необхідності модифікації підходів до діагностики та лікування гіперплазії ендометрію без атипії з урахуванням механізмів етіопатогенезу. Впровадження новітніх методів дослідження, таких як імуногістохімія, у широку практику, ймовірно, збільшить ефективність лікування жінок зі гіперплазією ендометрію без атипії, за рахунок корекції тактики лікування при первинній неефективності підтвердженої імуногістохімічним зменшенням експресії рецепторів до прогестерону. В той же час, новітні технології введені в гінекологічну практику дозволяють уникнути прогресування захворювання, дозволяють індивідуалізувати лікування та збільшать комплаєнс серед хворих.

#### Літературні джерела

- Clark TJ, Neelakantan D, Gupta JK. The management of endometrial hyperplasia: An evaluation of current practice. Eur J of Obstet Gynecol and Rep. Bio 2006;125:259-264
- Dolapcioglu K, Boz A, Baloglu A. The efficacy of intrauterine versus oral progestin for the treatment of endometrial hyperplasia. A prospective randomized comparative study. Clin Exp Obstet Gynecol 2013;40(1):122-126.
- Shao R<sup>1</sup>. Progesterone receptor isoforms A and B: new insights into the mechanism of progesterone resistance for the treatment of endometrial carcinoma. [Ecancermedicallscience](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23466671). 2013 Dec 18;7:381
- Raffole A, Travaglio A. Should progesterone and estrogens receptors be assessed for predicting the response to conservative treatment of endometrial hyperplasia and cancer? A systematic review and meta-analysis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30779338>
- Ganesan M, Gupta R. Relapse of endometrial hyperplasia after conservative treatment: a cohort study with long-term follow-up. Hum Reprod. 2013 May;28(5):1231-6. doi: 10.1093/humrep/det049. Epub 2013 Mar 6. PubMed PMID: 23466671. Veriede A.B. Effect of levonorgestrel IUD and oral medroxyprogesterone acetate on glandular and stromal progesterone receptors (PRA and PRB), and estrogen receptors (ER- alpha and ER-beta) in human endometrial hyperplasia /A.B. Veriede, T. Kaino, et al. // Gynecol Oncol.- 2006.- Vol.101.-№2.-P.214-223.
- Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / Под ред. С.В. Петрова, Н.Т. Райхлина. – Казань, 2004. – 456 с.
- Хариет Э.Р. Иммуноцитохимия: электронная микроскопия / Э.Р. Хариет, К.С. Гаттер //Молекулярная клиническая диагностика. Методы: Пер. с англ. / Под ред. С. Херрингтон, Дж. Макги.– М.: Мир, 1999. – 558 с.
- McClelland R.A. A multicentre the reliability of steroid receptor immunocytochemical assay quantification /R.A. McClelland, D. Willson, R. Leake et al. // Europ.J. Cancer. – 1991. – Vol. 27. – P. 711–715.

**Khaskhachikh D., Katerusha D. Micronized progesterone therapy dependency from expression of receptors of the sex hormones in endometrial hyperplasia.**

**Abstract.** In order to improve the quality of the diagnosis and increase the efficacy of pathogenetic treatment with progestins of endometrial hyperplasia without atypia, a prospective study was conducted in 175 women of reproductive age with an abnormal uterine bleeding in whom endometrial hyperplasia without atypia was diagnosed as a result of histological examination of the endometrial tissue. All patients received treatment with micronized progesterone in a dose of 100 mg per day in continuous regime for 6 months. To determine the effect of progesterone using, the study of expression of the estrogens and progesterone receptors in histological samples of the endometrium have been performed by immunohistochemical method. According to the results of a study of women with unsuccessful of therapy, unlike women with effective therapy, there was a decrease in expression of progesterone receptors for 65%, whereas expression of receptors to estrogens was higher than the norm at 50-56% in both groups.

**Key words:** Endometrial hyperplasia without atypia, estrogens receptors, progesterone receptors, progesterone therapy, progesterone resistance.

О.М.Голік, Є.В.Петренко

**ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИДАТКІВ МАТКИ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО

**Мета:** Поглиблено вивчити методи діагностики та терапії різних форм запальних захворювань придатків матки у жінок репродуктивного віку.

**Завдання:**

1. Визначити основні фактори, які сприяють виникненню запальних захворювань придатків матки.
2. Уточнити особливості клінічної картини у жінок з запальними захворюваннями придатків матки у жінок репродуктивного віку.
3. З'ясувати тактику діагностики та стаціонарного лікування запальних захворювань придатків матки.

**Методи та матеріали.** Під спостереженням знаходилось 30 жінок з запальними захворюваннями придатків матки (ЗЗПМ): гострим сальпінгітом та оофоритом, загостренням хронічного сальпінгіту та оофориту, неускладненими та ускладненими формами (гідросальпікс, піосальпікс, піовар тощо).

Дослідження проводилось на базі гінекологічних відділень Комунального некомерційного підприємства «Кіровоградська обласна лікарня Кіровоградської обласної ради», Комунального закладу «Дніпропетровський обласний перинатальний центр зі стаціонаром» Дніпропетровської обласної ради та Комунального закладу «Дніпровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги» Дніпровської міської ради».

Всім пацієнткам проведено стандартне обстеження для хворих з гінекологічною патологією та на інфекції, що передаються статевим шляхом (рубрики «Г» і «І») Наказу Міністерства охорони здоров'я України від 15.07.2011 р. № 417 «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні»). Всім жінкам проводились загальноклінічні, бактеріоскопічні та бактеріологічні обстеження, ультразвукове дослідження органів малого тазу, полімеразно-ланцюгова реакція (ПЛР) для виявлення інфекцій, що передаються статевим шляхом.

**Результати дослідження.** Середній вік обстежених жінок становив 30,96±1,6 роки. Серед обстежених хворих 17 (56,67%) госпіталізовані з загостренням хронічного сальпінгіту та оофориту і 13 (43,33%) з гострим сальпінгітом та оофоритом.

При оцінці клініко-анамнестичних даних встановлено, що до основних скарг у тематичних пацієнток відносились: біль внизу живота у 30 (100%) жінок, підвищення температури тіла до 38°C у 13 (43,33%) хворих, загальна слабкість у 11 (36,67%) жінок. При додатковому опитуванні виявлені скарги на дизуричні розлади у 10 (33,33%) жінок, слизово-гнійні виділення - у 13 (43,33%), диспареунію - у 16 (53,33%) жінок. У 11 (36,67%) пацієнток виявлено первинну та вторинну дисменорею, у 14 (46,67%) – аномальні маткові кровотечі. Досліджуючи гінекологічний анамнез було встановлено, що у 17 (56,67%) жінок були перенесені сальпінгіт та оофорит, серед яких у 5 (16,67%) жінок – ускладнені форми ЗЗПМ, сексуально-трансмісивні інфекції – у 13 (43,33%), кандидозний кольпіт – у 9 (30%) жінок, ектропіон шийки матки – у 7 (23,33%), позаматкова вагітність – у 8 (26,67%) жінок, апоплексія яєчника – у 4 (13,33%).

Встановлено основні фактори ризику, які призвели до розвитку ЗЗПМ у даної групи жінок, а саме: наявність декількох статевих партнерів – 18 (60%), запальні захворювання органів малого тазу в анамнезі – 17 (56,67%), оперативні втручання на органах малого тазу та органах черевної порожнини – 18 (60%), тютюнопаління – 13 (43,33%), аборт в анамнезі – 6 (20%), незахищений статевий акт – 8 (26,67%), використання негормональної внутрішньоматкової контрацепції більше 5 років – 5 (16,67%).

Серед екстрагенітальної патології було виявлено, що 12 (36,67%) жінок мали в анамнезі хронічний тонзиліт, 9 (30%) – патологію сечовидільної системи (хронічний пієло-нефрит, цистит, сечокам'яну хворобу), 10 (33,33%) жінок – захворювання шлунково-кишкового тракту (хронічний гастрит, хронічний панкреатит, виразкову хворобу дванадцятипалої кишки), 5 (16,67%) – патологію ендокринної системи (гіпотиреоз, гіперпролактинемію) і 2 жінки – хронічний періодонтит.

Під час об'єктивного обстеження встановлено, що 23 (76,67%) жінок відмічали болючість живота при пальпації. При бімануальному дослідженні були виявлені наступні зміни: болючість при пальпації придатків матки – у 26 (86,67%) жінок, болючість при пальпації матки – у 10 (33,33%), болючість при тракції шийки матки – у 5 (16,67%). При огляді в дзеркалах у 13 (43,33%) жінок виявлені слизово-гнійні виділення з цервікального каналу.

Зміни в загальноклінічних аналізах крові свідчили на користь наявності в організмі запального процесу. Так у 24 (80%) жінок виявлений лейкоцитоз, у 21 (70%) жінок – збільшена швидкість осідання еритроцитів і у 20 (66,67%) – зсув лейкоцитарної формули вліво.

Методом мікроскопії виділень з каналу шийки матки і піхви виявлено велику кількість лейкоцитів - 30-50 в полі зору у 10 (33,33%) хворих, наявність «ключових» клітин - у 8 (26,67%) хворих, поєднання «ключових» клітин і *Candida albicans* - у 2 жінок, трихомонади - у 3 (10%) хворих. Методом ПЛР виявлені наступні інфекції: *U. urealiticum* – у 16 (53,33%), *M. hominis* – у 17 (56,67%), *Candida albicans* – у 18 (60%), *Chlamydia trachomatis* – у 12 (40%) хворих. При бактеріологічному дослідженні виділень з цервікального каналу шийки матки визначено: *Streptococcus spp.* у 5 (16,67%) хворих, *Escherichia coli* – у 4 (13,33%), *Staphylococcus spp.* – у 2 жінок, *Klebsiella pneumoniae* – у 2 пацієнток. Таким чином, при обстеженні більшості хворих з ЗЗПМ були виявлені асоціації збудників в різних комбінаціях: змішані бактеріальні, хламідійно-бактеріальні, мікоплазменно-бактеріальні, хламідійно-мікоплазменно-бактеріальні, трихомонадно-бактеріальні.

Серед обстежуваної групи жінок з ЗЗПМ при ультразвуковому дослідженні органів малого тазу було виявлено у 15 (50%) жінок наявність вільної рідини в Дугласовому просторі, у 8 (26,67%) жінок – наявність рідини в просвіті маткової труби, у 11 (36,67%) – розширення ампули маткової труби до 5 мм.

Всім 17 (56,67%) пацієнткам з загостренням хронічного сальпінгіту, оофориту призначено консервативне лікування, однак у 2 пацієнток у зв'язку з відсутністю ефекту від



терапії протягом 72 год. тактика переглянута на оперативну. Для жінок з хронічними запальними захворюваннями придатків матки застосовувалась схема антибактеріального лікування: ампіцилін/ сульбактам плюс доксициклін у стандартних дозах протягом 7 днів.

Серед 13 (43,33%) жінок з гострим сальпінгітом та оофоритом 10 хворих мали неускладнені форми, тому їм призначено консервативне лікування, а 3 жінки мали ускладнені форми, зокрема 2 – піосальпінкс та 1 – піовар, що потребувало оперативного лікування лапароскопічним доступом. Консервативне лікування у жінок з гострими запальними захворюваннями придатків матки в стаціонарі включало наступну схему антибіотикотерапії: цефтріаксон плюс доксициклін або кліндаміцин потім або доксициклін, або кліндаміцин плюс метронідазол у стандартних дозах. Загальна тривалість лікування склала 14 днів. В одному випадку при гострому сальпінгіті, оофориті консервативне лікування виявилось неефективним, тому тактика через 72 години змінена на оперативну.

В цілому хірургічне лікування ЗЗПМ лапароскопічним доступом проведено у 6 (20%) хворих, в об'ємі: сальпінгоектомії – у 2 жінок з піосальпінксом та оофоректомії – у 1 хворої з піоваром. Крім того, сальпінгооваріолізис та сальпінгостоматопластика проведені у 3 жінок з гідросальпінксами. Враховуючи наявність гнійного пельвіоперитоніту, трьом хворим також виконано дренажування черевної порожнини.

#### Висновки

1. Серед основних факторів, що призвели до розвитку запальних захворювань придатків матки були: запальні захворювання органів малого тазу в анамнезі у 56,67%, наявність декількох статевих партнерів у 60%, оперативні втручання на органах малого тазу та черевної порожнини у 60% та незахищені статеві акти у 26,67% жінок обстежуваної групи.

2. Найбільш поширені скарги у жінок з ЗЗПМ включали: болі внизу живота у 100%, біль під час статевого акту у 53,33%, порушення менструального циклу у 46,67% та підвищення температури тіла у 43,33% хворих.

3. Враховуючи дані обстежень з'ясовано, що запальні захворювання придатків матки були поліетіологічними, особливу роль мали змішані інфекції (хламідійно-бактеріальні, мікоплазменно-бактеріальні та ін.). Тому антибактеріальна терапія призначалась емпірично, а потім корегувалася відповідно до виявлених збудників, які викликали запальний процес внутрішніх статевих органів. В процесі лікування ЗЗПМ контроль ефективності консервативної терапії проводився через 72 год. після госпіталізації та при відсутності ознак клінічного покращення тактика ведення змінювалася на оперативну.

Ю.В. Грушко, Л.П. Грек

#### СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ДОБРОЯКІСНИМИ ПУХЛИНОПОДІБНИМИ УТВОРЕННЯМИ ЯЄЧНИКІВ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО

Доброякісні пухлиноподібні утворення яєчників (ДПУЯ) є досить поширеною патологією серед жінок. За останні десять років збільшилась частота новоутворень в яєчниках у структурі пухлин жіночих статевих органів більш, ніж в два рази – до 19-25 % (І.З. Гладчук, 2013; І.Б. Вовк та співавт., 2017). Більшість новоутворень в яєчниках за гістологічною структурою є доброякісними (Л.М. Абдуллаєва, 2012). Відсутність специфічної симптоматики, тенденція до росту, можливість малігнізації ДПУЯ у жінок репродуктивного віку уявляє собою серйозну медико-соціальну проблему.

**Мета.** Визначити сучасні лікувально-діагностичні підходи та методи реабілітації у пацієнток з доброякісними пухлиноподібними утвореннями яєчників.

#### Завдання:

1. Визначити особливості гінекологічного і соматично-го анамнезу у хворих ДПУЯ.

2. Оцінити фактори ризику формування ДПУЯ.

3. Визначити лікувальну тактику та методи реабілітації у хворих з ДПУЯ.

**Матеріали та методи.** Для досягнення поставленої мети було досліджено 30 жінок з ДПУЯ, які знаходились на стаціонарному лікуванні у Комунальному закладі «Дніпровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги» Дніпровської міської ради та Кіровоградській обласній лікарні Кіровоградської обласної ради. Проведено: загальноклінічне, біохімічне дослідження крові; бактеріологічне, бактеріоскопічне дослідження, обстеження на інфекції, які передаються статевим шляхом (ІПСШ), ультразвукове дослідження органів малого тазу (УЗД ОМТ), пункцію черевної порожнини через заднє склепіння піхви, обстеження на онкомаркери СА-125 та HE-4. Морфологічний аналіз включав патогістологічне дослідження операційного матеріалу видалених кіст яєчників.

**Результати дослідження.** Під спостереженням перебувало 30 пацієнток з ДПУЯ у віці 17-35 років (середній вік – 25,7 ± 1,2 роки).

Згідно «Гістологічної класифікації пухлин яєчників» (ВООЗ, 2014 р.) у 16 (53,33 %) жінок було визначено кісти жовтого тіла; у 9 (30 %) - фолікулярні кісти; у 5 (16,67 %) жінок – дермоїдні кісти.

Середній вік менархе у обстежених хворих склав 12,8±0,3 років. Розлади менструального циклу визначено у 18 (60 %) випадках. Аномальними матковими кровотечами страждали 4 (13,33 %) пацієнтки з дермоїдними кістами та 2 (6,67 %) - з фолікулярними кістами. Передменструальний синдром був характерний для 12 (40 %) пацієнток з фолікулярними кістами і кістами жовтого тіла. Важливими факторами, які сприяли інфікуванню і прогресуванню ІПСШ у жінок з ДПУЯ, а саме з фолікулярними кістами та кістами жовтого тіла, було визначено особливості сексуальної поведінки жінки: 22 (73,33 %) пацієнтки вказували на ранній початок статевого життя та наявність більше 2 статевих партнерів, що було причиною виявлення *M. hominis* – у 8 (26,67 %) пацієнток, *U. urealiticum* у 9 (30 %) пацієнток, *Candida albicans* – у 5 (16,67 %) пацієнток.

Дослідження генеративної функції у обстежуваних пацієнток виявило відсутність вагітностей в анамнезі у 14 (46,67 %) жінок, на наявність пологів в анамнезі вказували лише 6 (20 %) пацієнток, проте 10 (33,33 %) жінок мали штучне переривання вагітностей.

При аналізі соматичного анамнезу виявлено високу частоту перенесених дитячих інфекцій у 26 (86,67 %) пацієнток, серед екстрагенітальної патології звертали на себе увагу хронічний гастрит у 25 (83,33 %) жінок, що імовірно пов'язано з безконтрольним прийомом нестероїдних протизапальних препаратів; захворювання сечовидільної системи - у 19 (63,33 %) хворих; хронічний тонзиліт - у 9 (30 %) пацієнток.

Для підтвердження та уточнення діагнозу ДПУЯ проводили УЗД ОМТ у 30 (100 %) жінок, пункцію черевної порожнини через заднє склепіння піхви у 8 (26,67 %) та визначення онкомаркерів СА-125 та HE-4 для виключення раку яєчника у всіх 5 жінок з дермоїдними кістами.

Під час проведення ультразвукового дослідження геніталій у всіх хворих вдалося конкретизувати характер пухлиноподібного утворення яєчників, зокрема фолікулярні кісти - 9 (30 %), кісти жовтого тіла – 16 (53,33 %) та дермоїдні кісти - 5 (16,67 %). Крім того, у 8 (26,67 %) жінок виявлено наявність вільної рідини у черевній порожнині, що згодом підтверджено пункцією черевної порожнини через заднє склепіння піхви.

Оперативне лікування проведено 22 (73,33 %) жінкам та консервативне - лише 8 (26,67 %) хворим. Ургентне оперативне втручання лапаротомічним доступом проведено 17 (77,27 %) пацієнткам з приводу клінічної картини розриву кісти яєчника, крововтрата складала більш 500,0

мл. Операційний матеріал направлений на патогістологічне дослідження, у всіх випадках підтверджено ДПУЯ. При відсутності позитивної динаміки розмірів кісти протягом 3 місяців спостереження, планове оперативне втручання у обсязі цистектомії лапароскопічним доступом проведено 5 (22,73 %) жінкам, у яких підтверджено дермоїдні кісти, крововтрата складала до 250 мл. В післяопераційному періоді пацієнтки отримували інфузійну терапію, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) у вигляді ректальних супозиторіїв впродовж 7 діб. В подальшому призначали ректальні супозиторії, до складу яких входять два компоненти: стрептокіназа (1500 МЕ) і стрептодорназа (1250 МЕ) в оптимальних дозах для максимального протеолітичного і фібринолітичного ефектів. Антибактеріальна терапія призначалась в залежності від мікробного збудника впродовж 7 діб. Післяопераційний період протікав без ускладнень, всі пацієнтки виписані додому з покращенням: 17 жінок після лапаротомії - на 7 добу та 5 хворих після лапароскопії - на 5 добу.

Консервативне лікування проведено 8 (26,67 %) жінкам, в яких вперше виявлено функціональні кісти яєчника з больовим синдромом та розміром кісти менше 5 см, всі пацієнтки виписані додому в задовільному стані через 5-7 діб.

В подальшому пацієнткам рекомендували заходи для запобігання рецидивів ДПУЯ, в залежності від репродуктивних планів жінки. Мікронізований прогестерон вагінально по 50 мг 3 рази на добу з 16 по 25-й день менструального циклу протягом 6 місяців призначили 16 (53,33 %) жінкам з репродуктивними планами. Комбіновані оральні контрацептиви (КОК) за схемою 24+4 для профілактики ДПУЯ протягом щонайменше 6 місяців приймали 14 (46,67 %) жінок, які потребували контрацепції.

Динамічне спостереження проведено протягом 12 місяців. Повторний огляд через 3, 6 та 12 місяців у 23 (76,67 %) жінок показав, що рецидиву ДПУЯ не виявлено у 18 (81,82 %) жінок, які були прооперовані, та у 5 (62,50 %) жінок, які були проліковані консервативно. Бажана вагітність наступила через 6 місяців у 5 жінок та через 12 місяців у 8 пацієнток після ДПУЯ, що свідчить про ефективність проведеного лікування та реабілітації репродуктивної функції у тематичних хворих з ДПУЯ.

**Висновки**

1. Встановлено особливості гінекологічного та соматичного анамнезу у хворих з ДПУЯ, а саме: високу частоту дитячих інфекцій - у 86,67 % пацієнток, хронічного гастриту - у 83,33 % жінок, захворювань сечовидільної системи - у 63,33 % пацієнток; порушень менструального циклу - у 60 % жінок.

2. Факторами ризику, які сприяли утворенню ДПУЯ, було визначено особливості сексуальної поведінки у 73,33 % жінок, що було причиною захворюваності на мікоплазмоз – у 26,67 % пацієнток та урогенітальний кандидоз – у 16,67 % хворих.

3. При лікуванні ДПУЯ вибір хірургічної тактики у 73,33 % пацієнток залежав від наявності клініки «гострого живота» внаслідок розриву кісти яєчника у 77,27 % випадків ургентних оперативних втручань або від наявності дермоїдних кіст яєчників та відсутності позитивної динаміки розмірів кісти протягом 3 місяців спостереження у 22,73 % жінок, які прооперовані у плановому порядку. Консервативне лікування було проведено тільки у 26,67 % жінок, яким вперше виявлено функціональні кісти з больовим синдромом та розміром кісти менше 5 см.

4. Для профілактики рецидивів ДПУЯ в залежності від репродуктивних планів жінкам призначали мікронізований прогестерон або КОК за схемою 24+4 протягом 6 місяців. Відсутність рецидивів ДПУЯ та настання бажаної вагітності протягом 12 місяців свідчили про ефективність проведеного лікування та реабілітації репродуктивної функції у тематичних хворих з ДПУЯ.

Д.Д.Дворецкий, Т.А.Жержова

**ПРЕДЛЕЖАННЯ ПЛАЦЕНТИ: ДИАГНОСТИКА, ВЕДЕННЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОРАЗРЕШЕНИЯ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии ФПО

**Актуальность.** Ведущие позиции в структуре причин акушерских кровотечений занимают плацентарные факторы, из которых 20 % приходится на плотное прикрепление плаценты, а 10 % - на предлежание плаценты (ПП). Особого внимания заслуживает то обстоятельство, что из года в год наблюдается неуклонный рост аномальных расположений плаценты (АРП). Частота ПП колеблется от 0,1 % до 3 % всех родов. Перинатальная смертность при АРП достигает 22,2–41,7 %, материнская смертность при ПП составляет от 2,3 до 10,1 на 100 000 живорожденных (Э.К. Айла-мзян и соавт., 2014; Л.Д. Белоцерковцева и соавт., 2017).

При ПП кровотечение является ведущим клиническим симптомом и возникает во время беременности в 34 % случаев, а в процессе родов – в 66 %. Повторяющиеся кровотечения в подавляющем большинстве наблюдаемых способствуют снижению объема циркулирующей крови, что повышает риск развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и гиповолемического шока (Н.И. Фадеева и соавт., 2016).

**Цель:** выявить факторы риска (ФР) формирования ПП, изучить особенности течения беременностей и родов у женщин с ПП.

**Задачи:**

1. Проанализировать структуру ФР и возможные причины возникновения ПП в группе наблюдения.
2. Рассмотреть клинические особенности течения беременности у пациенток с ПП.
3. Изучить особенности течения родов у женщин с ПП.

**Материалы и методы.** Для достижения поставленной цели на базе акушерских отделений Коммунального учреждения «Днепропетровский областной перинатальный центр со стационаром «Днепропетровского областного совета» в период с 2017 по 2019 годы проспективно обследовано и родоразрешено 26 пациенток в возрасте от 19 до 42 лет с одноплодной беременностью и диагностированным ПП.

**Результаты.** Все женщины находились под наблюдением на базе акушерских отделений перинатального центра, из которых 6 (23,07 %) беременных с ПП поступили в отделение патологии беременных в сроке 26-28 недель гестации при отсутствии жалоб, в плановом порядке, согласно приказу Министерства здравоохранения (МЗ) Украины № 205 от 24.03.2014 «Акушерські кровотечі». Показаниями для ургентной госпитализации у 20 (76,93 %) беременных явились эпизоды дородового кровотечения (ДК). В 13 (65,00 %) случаях наблюдалось кровомазание (пятна крови на белье и гигиенических прокладках). В 4 (20,00 %) случаях имело место малое ДК (кровопотеря в объеме до 250 мл, которую удалось остановить). У 3 (15,00 %) женщин было большое ДК (кровопотеря оценена от 250 до 1000 мл, без признаков геморрагического шока), что послужило показанием для ургентного оперативного родоразрешения. Повторяющиеся кровотечения у 15 (57,69 %) беременных привели к постгеморрагической анемии легкой степени.

Среди 26 пациенток 22 (84,61 %) были повторнородящими, однако роды в анамнезе отмечены у 20 (90,90 %) из них. У 23 (88,46 %) беременных имело место сочетание ФР возникновения ПП, среди которых у 20 (76,92 %) исследуемых женщин основным ФР являлась патология эндометрия. В 7 (35,00 %) случаях причиной этому стали медицинские аборт; у 5 (25,00 %) пациенток отмечены неполные аборт без осложнений с использованием различных методов элиминации плодного яйца; а у 8 (40,00 %) беременных с ПП имел место хронический эндометрит, который был подтвержден данными патогистологического исследования после проведения гистероскопии с последующим фракционным выскабливанием цервикального канала и

полости матки. Лишь в 3 (11,50 %) наблюдениях ФР возникновения ПП отсутствовали.

Предыдущая беременность у 7 (35,00 %) женщин закончилась оперативным родоразрешением путем кесарева сечения (КС) по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и клинически узкого таза по 3 случая соответственно и один случай дистресса плода (ДП) в родах.

У 7 (26,92 %) пациенток течение данной беременности осложнилось угрожающим абортom в I триместре. Выявленным осложнением во II и III триместрах были ложные схватки в сроке до 37 полных недель беременности у 8 (30,76 %) пациенток. Следует отметить, что у 4 (15,38 %) беременных имели место жалобы на периодические боли внизу живота.

При анализе протоколов УЗИ в динамике у исследуемых беременных феномен миграции плаценты выявлен только у 8 (30,76 %) пациенток.

14 (53,84 %) беременных родоразрешены в сроке до 37 полных недель гестации, 12 (46,16 %) – в доношенном сроке. Средний срок гестации на момент родов составил  $35,2 \pm 0,55$  недель. Преждевременные роды путем ургентного КС проведены по следующим показаниям: в 8 (57,14 %) случаях по причине одномоментной кровопотери 250 мл и более; в 4 (28,57 %) – повторного ДК; в одном случае по причине ДП во время беременности, подтвержденного данными доплерометрии кровотока в артериях пуповины; одна беременная ургентно родоразрешена в связи с развившейся тяжелой преэклампсией.

При доношенной беременности 10 (83,33 %) пациенток родоразрешены оперативно в плановом порядке путем КС в сроке 38-39 недель, две пациентки прооперированы в ургентном порядке в связи с повторными ДК в объеме более 250 мл.

Интраоперационно во всех клинических случаях в качестве утеротоника использовался карбетоцин (пабал), что существенно снизило объем кровопотери, риск гипотонических кровотечений и необходимость гемотрансфузии. У 15 (57,69 %) рожениц в сочетании с карбетоцином в вену пуповины был введен синтетический аналог вазопрессина – терлипрессин (реместип).

В ургентном порядке было родоразрешено 16 (64,53 %) беременных. Объем кровопотери до 1000 мл наблюдалась у 8 (50,00 %) пациенток, свыше 1000 мл – также в 8 (50,00 %) случаях. В плановом порядке родоразрешено 10 (35,47 %) беременных. Объем кровопотери до 1000 мл и свыше 1000 мл наблюдался по 5 (50,00 %) случаев соответственно. Кровезамещение проводилось согласно приказу МЗ Украины № 205 от 24.03.2014 «Акушерські кровотечі». В 14 (53,84 %) наблюдениях имела место легкая степень кровопотери; в 6 (23,07 %) – умеренная; тяжелая и крайне тяжелая степень кровопотери отмечены по 3 (11,53 %) наблюдения каждой.

У 5 (19,20 %) родильниц с общей кровопотерей 1700 мл и более в послеоперационном периоде в комплексной терапии применялось введение препарата человеческого протромбинового комплекса «Октаплекс», что имело положительный клинический эффект.

У 14 (53,84 %) пациенток с ПП использовались органосохраняющие хирургические методы гемостаза (ОХМГ). Баллонная тампонада полости матки явилась первым этапом хирургического гемостаза у 14 пациенток, из которых в 4 случаях дополнительно на следующем этапе наложен гемостатический шов по B-Linch, а в одном случае – деваскуляризация матки (ДМ) с перевязкой яичниковых и маточных артерий. В 2 случаях применение гемостатического шва по B-Linch не дало должного эффекта, в связи с чем, в последующем также использовали ДМ. При массивном кровотечении и неэффективности использования ОХМГ была проведена радикальная операция в объеме тотальной гистерэктомии без придатков – 2 клинических случая.

Масса тела новорожденных при первом взвешивании градировалась согласно приказу МЗ Украины № 179 от 29.03.2006 «Про затвердження Інструкції з визначення критеріїв перинатального періоду, живонародженості та мертвонародженості, порядку реєстрації живонароджених і мертвонароджених». С массой тела свыше 2500 г родилось 13 (50,00 %) детей, малый вес при рождении (от 1500 до 2500 г) имели 11 (42,30 %), массу тела 1100 г и 1290 г – двое. Оценка новорожденных по шкале Апгар на 1 минуте составила в среднем  $6,30 \pm 1,23$  баллов, на 5 минуте –  $6,61 \pm 1,29$  баллов.

#### Выводы

1. Патология эндометрия, как следствие частых оперативных вмешательств на матке, отмечена в 20 (76,92 %) случаях, что явилось ведущим фактором риска возникновения ПП.

2. Течение беременности у женщин с ПП чаще всего осложнялось угрозой прерывания, а также родовыми кровотечениями различного объема, что явилось главным критерием при принятии решения о досрочном родоразрешении у 14 (53,84 %) женщин.

3. В структуре родов преобладало ургентное родоразрешение путем КС (16 случаев против 10 в плановом порядке). У 12 (46,16 %) пациенток клиническую эффективность имело применение утеротоника карбетоцина, в то время как в 14 (53,84 %) случаях возникла необходимость в применении ОХМГ. Однако у двух пациенток с массивными акушерскими кровотечениями в связи с неэффективностью ОХМГ вынуждены были прибегнуть к радикальной операции – гистерэктомии без придатков.

О.В.Каплун, Є.В.Петренко

#### ПЕРЕДЧАСНІ ПОЛОГИ: ДІАГНОСТИКА ТА АКУШЕРСЬКА ТАКТИКА

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО

**Мета:** поглиблено вивчити особливості перебігу, фактори ризику, діагностичні критерії та лікувальну тактику при передчасних пологах.

#### Завдання:

1. Визначити основні фактори, які впливають на виникнення передчасних пологів.

2. Визначити ефективність лікувальної тактики у жінок з загрозою передчасних пологів.

3. Оцінити перинатальні наслідки передчасних пологів.

**Матеріали та методи.** В дослідженні прийняли участь 30 жінок з передчасними пологами, які знаходились на стаціонарному лікуванні і народили в Комунальному закладі «Дніпропетровський обласний перинатальний центр зі стаціонаром» Дніпропетровської обласної ради» та в Комунальному некомерційному підприємстві «Кіровоградська обласна лікарня Кіровоградської обласної ради» Перинатальний центр», в період з 2017 року по 2019 рік. Відповідно до поставлених завдань був проведений аналіз медичної документації (форма № 113 / о «Обмінна карта», форма № 096 / о «Історія вагітності та пологів», форма № 097 / о «Карта розвитку новонародженого»). Ретельно вивчені клінічні дані (збір анамнезу, загальний огляд, зовнішнє і внутрішнє акушерське дослідження вагітних, ведення та аналіз партограм), результати лабораторних досліджень (загальний клінічний аналіз крові і сечі, біохімічне дослідження крові (рівень загального білку, загального білірубіну, аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, креатиніну), бактеріоскопічне дослідження вагінальних виділень), ехографічні дані (ультразвуковий скринінг при вагітності). Звертали увагу на наявність супутньої екстрагенітальної патології, спостерігали за клінічним перебігом вагітності та пологів, оцінювали стан плода за шкалою Апгар на 1-й і 5-й хвилині після народження.



**Результати дослідження.** Середній вік вагітних становив  $26,26 \pm 1,44$  років, при чому вік до 18 років включно мали 11 (36,67 %) жінок; вік від 19 до 34 років - 12 (40 %) жінок; старшими за 35 років були 7 (23,33 %) жінок.

Було визначено, що серед досліджуваних тільки 14 (46,67 %) жінок мали нормальну вагу тіла при взятті на облік з приводу вагітності, що відповідає індексу маси тіла (ІМТ)  $18,50 - 24,99 \text{ кг/м}^2$ . Понад половина пацієнток мала зайву вагу, у тому числі у 12 (40 %) жінок ІМТ  $25,00 - 29,99 \text{ кг/м}^2$  відповідав передожирінню; у 3 (10 %) жінки ІМТ  $30,00 - 34,99 \text{ кг/м}^2$  відповідав ожирінню I ступеня; ще 1 (3,33%) жінка мала ІМТ  $35,20 \text{ кг/м}^2$ , що відповідав ожирінню II ступеня. Жінок з недостатньою масою тіла, тобто ІМТ  $< 18,50 \text{ кг/м}^2$ , виявлено не було.

Оцінивши сімейний анамнез, характер вагітності і пологів матерів обстежених пацієнток, було виявлено, що серед досліджуваних жінок 6 (20 %) із них народились передчасно.

Оцінивши анамнез життя було встановлено, що 8 (26,67 %) жінок працювали на роботі з частим психічним, емоційним та фізичним напруженням. Також третина пацієнток мала шкідливі звички, тобто 9 (30 %) жінок палили раніше або продовжували палити при вагітності.

З акушерсько-гінекологічного анамнезу було з'ясовано, що повторно народжуваними було 11 (36,67 %) жінок, передчасні пологи в анамнезі були в 7 (23,33 %) жінок, інтервал між пологами менше 1 року в 4 (13,33 %) жінок. В анамнезі були штучні аборти або мимовільні викидні в II триместрі вагітності в 11 (36,67 %) жінок.

У значної частки пацієнток виявлена екстрагенітальна патологія, а саме: патологія ендокринної системи в 5 (16,67 %) жінок; патологія сечо-статевої системи в 5 (16,67 %) вагітних; патологія серцево-судинної системи в 4 (13,33 %) жінок. Крім того, спостерігалися запальні захворювання зовнішніх статевих органів у 4 (13,33 %) пацієнток.

Ускладнення даної вагітності включали: передчасний розрив плодових оболонок в 11 (36,67 %) вагітних; анемію в 8 (26,67 %) жінок; істміко-цервікальну недостатність в 6 (20 %) вагітних; гіпертензивні розлади під час вагітності в 2 (6,67 %) пацієнток; передчасне відшарування нормально розташованої плаценти в 1 (3,33 %) випадку.

Аналіз пологів у досліджуваних показав, що пологи в терміні вагітності 22-27 тижнів відбулись в 4 (13,33 %); у 28-33 тижні - у 10 (33,33 %); у 34-36 тижнів+6 днів - у 16 (53,33 %) жінок. Вагінальні пологи проведено у більшості 29 (96,67 %) жінок, а оперативні пологи шляхом ургентного кесаревого розтину з приводу передчасного відшарування нормально розташованої плаценти – лише у 1 (3,33 %) жінки.

При веденні передчасних пологів 21 (70 %) жінка отримала токолітичну терапію, що дало можливість провести профілактику респіраторного дистрес- синдрому (РДС) новонародженого в більшості випадків. В 9 (30 %) жінок передчасні пологи в терміні 24–34 тижні почались поза межами лікувального закладу, в стаціонар вони були доставлені в активній фазі першого періоду пологів. Це не дало можливості провести токолітичну терапію та профілактику РДС новонародженого у третині випадків. Саме серед новонароджених від цих матерів, в 6 (20 %) випадках був діагностований РДС.

Оцінюючи перинатальні наслідки, ми з'ясували що, всі 30 (100 %) новонароджених народились живими. Середня маса новонароджених склала  $1945,00 \pm 95,04 \text{ г}$ , а середній зріст при народженні склав  $42,13 \pm 0,76 \text{ см}$ . Народилось 16 (53,33 %) хлопчиків і 14 (46,67 %) дівчаток. Середня оцінка новонароджених за шкалою Апгар на 1-й та 5-й хвилині становила відповідно  $5,63 \pm 0,2$  бали і  $6,17 \pm 0,21$  бали. Всього 6 (20 %) дітей знаходились на лікуванні в палаті інтенсивної терапії новонароджених з діагнозом РДС, з них 4 (13,33 %) мали малу масу тіла і дуже малу масу тіла при народженні. Згодом троє із них були переведені в обласну дитячу лікарню для подальшого лікування тяжких дихальних розладів.

## Висновки

1. Передчасні пологи є поліетіологічною проблемою. Проте наш аналіз вагітностей і пологів дозволив виявити, що вік вагітних менше 18 або більше 35 років, тютюнопаління, часті нервово-емоційні напруження, передчасні пологи в анамнезі, аборти чи пізні викидні в анамнезі, супутня ендокринна патологія, патологія сечо-статевої системи, ускладнення вагітності, а саме: передчасний розрив плодових оболонок, істміко-цервікальна недостатність, анемія могли бути одним з причинних факторів передчасних пологів.

2. Своєчасне звернення жінок за медичною допомогою та адекватна токолітична терапія дали можливість пролонгувати вагітність до більшого терміну гестації, транспортувати вагітну до закладу третинного рівня охорони здоров'я, провести профілактику РДС новонародженого, і цим самим покращити перинатальні результати і зменшити витрати на виходжування новонароджених. Так, в 70 % жінок, в яких проведені успішна токолітична терапія і профілактика РДС в терміні вагітності з 24 до 34 тижнів, діти народились здоровими і знаходилися на сумісному перебуванні разом з матерями.

3. Аналізуючи перинатальні наслідки, встановлено, що 100 % новонароджених народились живими. Більшість (80 %) новонароджених знаходились на сумісному перебуванні, та згодом були виписані додому у задовільному стані, та лише 20 % новонароджених знаходились на лікуванні в палаті інтенсивної терапії у зв'язку з дихальними розладами.

Таким чином, проблема передчасних пологів досі залишається невирешеною, а виходжування недоношених дітей потребує додаткових економічних витрат.

О.В.Кісельова, Ю.О.Дубоссарська

## ПОЗАМАТКОВА ВАГІТНІСТЬ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО

Частота позаматкової вагітності складає 1,2-1,7 % відповідно до відношенню до загальної кількості вагітностей. В структурі позаматкової вагітності трубна вагітність (ТВ) займає перше місце та зустрічається в 97 % випадків.

**Мета:** вивчити клінічний перебіг, особливості та обґрунтування вибору методу лікування позаматкової вагітності для подальшої реалізації репродуктивної функції.

### Завдання:

1. Визначити фактори ризику трубної вагітності у обстежених жінок.
2. Вивчити особливості клінічного перебігу ТВ.
3. Дослідити особливості акушерсько-гінекологічного та соматичного анамнезу у жінок з ТВ.
4. З'ясувати сучасні підходи до вибору методу лікування ТВ.

**Матеріали та методи.** Для реалізації поставленої мети дослідження нами обстежено 30 жінок віком від 20 до 39 років, шляхом випадкового відбору та проспективного аналізу медичних карт стаціонарного хворого (ф. 003/о). Підбір пацієнток проводився на базі гінекологічних відділень Комунальних закладів «Дніпровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги» та «Дніпропетровський обласний перинатальний центр» у період з 2017 по 2019 роки.

Протокол обстеження відповідав Наказу МОЗ України від 31.12.2004 р. № 676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги», а саме – клінічному протоколу «Позаматкова вагітність» та Наказу МОЗ України від 15.07.2011 р. № 417 «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні».

**Результати дослідження та їх обговорення.** У 18 (60 %) жінок зустрічалась правобічна ТВ, у 12 (40 %) жінок –



лівобічна ТВ. Враховуючи клінічну форму ТВ, ми виявили, що у 12 (40 %) жінок була порушена ТВ за типом розриву труби, у 6 (20 %) жінок – порушена ТВ за типом трубного аборт, у 12 (40 %) пацієнок - прогресуюча ТВ.

Найбільш частими скаргами при ТВ при надходженні до стаціонару виявилися затримка менструації від 7 до 39 днів – у 25 жінок (83,33 %), мажучи кров'янисті виділення зі статевих шляхів – у 25 жінок (83,33 %), ниючий біль внизу живота – у 17 жінок (56,67 %), раптовий інтенсивний біль внизу живота – у 11 жінок (36,67 %), загальна слабкість – у 28 жінок (93,33 %).

При вивченні акушерсько-гінекологічного анамнезу визначено основні фактори ризику виникнення ТВ, а саме: хронічні запальні захворювання придатків матки – у 6 (20 %), рубцево-спайкові зміни органів малого таза внаслідок перенесених раніше операцій на внутрішніх статевих органах – у 9 (30 %), апендектомія в анамнезі – у 11 (36,67 %), медичні аборти шляхом вакуум-аспірації або вишкрібання порожнини матки в анамнезі – у 11 (36,67 %); хламідіоз – у 7 (23,33 %), довготривале використання внутрішньоматкових контрацептивів (5 років і більше) – у 2 (6,67 %), допоміжні репродуктивні технології (інсемінація) – у 1 (3,33 %). Тільки 5 (16,67 %) жінок не мали жодного фактору ризику ТВ.

При аналізі репродуктивного анамнезу у жінок з трубною вагітністю було виявлено, що дана вагітність була першою у 9 (30%) жінок, більшість пацієнок, зокрема 21 (70%) жінка, мала в анамнезі вагітності. Аналіз результатів завершення вагітностей, котрі передували даній ТВ, показав, що пологи були у 14 (66,67 %) пацієнок, у тому числі нормальні вагінальні пологи – у 10 (71,43 %) та оперативні пологи шляхом кесарева розтину – у 4 (28,57 %); штучний аборт проведений у 14 (66,67 %) пацієнок; вагітність, що не розвивалась була у 2 (9,52 %) жінок; а ТВ раніше мала місце у 7 (33,33 %) жінок. В ході аналізу обсягу оперативного лікування попередньої ТВ було виявлено, що сальпінгоектомія проведена у 4 (57,14 %) жінок, а сальпінготомія - у 3 (42,86 %) жінок. У всіх 3 жінок після сальпінготомії спостерігалась повторна ТВ в тій самій матковій трубі (МТ), яка була прооперована раніше з приводу ТВ.

Під час аналізу гінекологічного статусу хворих були виявлені ознаки ТВ такі, як: збільшення і болючість придатків матки з одного боку – у 30 (100 %), незначне збільшення розмірів матки, але менше терміну гестації – у 30 (100 %), цианоз слизової піхви і шийки матки – у 30 (100 %), болючість при зміщенні шийки матки – у 20 (66,67 %), нависання і хворобливість заднього склепіння піхви – у 14 (46,67 %) хворих.

Під час вивчення супутньої гінекологічної патології в анамнезі у обстежених жінок спостерігалися: хронічні сальпінгіти, оофорити – у 6 (20 %), з приводу чого жінки раніше лікувалися у гінекологічних відділеннях, та кісти яєчників – у однієї пацієнтки, яка була прооперована. При ультразвуковій діагностиці (УЗД) напередодні ТВ вперше у 4 (13,33 %) жінок виявлена супутня гінекологічна патологія, у тому числі: кісти яєчників – у 3, лейоміома тіла матки – у 1.

В діагностиці ТВ використовували такі методи дослідження, як: позитивний тест на вагітність – у 21 (70 %), УЗД органів малого таза – у 30 (100 %), кульдоцентез – у 8 (26,67 %), визначення динаміки хоріонічного гонадотропіну людини в крові тільки при медикаментозному лікуванні прогресуючої ТВ – у 3 (10 %) жінок.

При вивченні особливостей ведення хворих було виявлено, що лише у трьох (25 %) із 12 пацієнок з прогресуючою ТВ здійснено спроби консервативного медикаментозного лікування з застосуванням метотрексату. У двох пацієнок медикаментозне лікування виявилось ефективним, а у однієї жінки рівень ХГЛ в сироватці крові в динаміці після медикаментозного лікування збільшувався від 384 до 640 мМО/мл, що надалі потребувало оперативного лікування ТВ. Таким чином, в ході нашого дослідження було встановлено, що оперативний метод лікування використовувався у

28 (93,33 %) пацієнок з ТВ, а виключно медикаментозний – у 2 (6,67 %).

При хірургічному методі лікування ТВ у 28 (93, 33 %) обстежуваних пацієнок, ми проаналізували оперативний доступ, зокрема лапароскопія проведена – у 24 (85,71 %) та лапаротомія – у 4 (14,29 %) пацієнок, та обсяг операції, у тому числі сальпінготомія проведена у 13 (46,43 %) та сальпінгоектомія – у 15 (53,57 %) хворих. У 12 (40 %) жінок супутня гінекологічна патологія була виявлена тільки інтраопераційно, у тому числі: тазові перитонеальні спайки – у 10 (83,33 %), кісти яєчників – у 2 (16,67 %), лейоміома тіла матки і генітальний ендометріоз тазової очеревини – по 1 випадку відповідно. Не спостерігалось супутньої гінекологічної патології у 12 (40 %) жінок.

Серед особливостей операцій у 15 (53,57 %) хворих з ТВ треба відзначити: дренування черевної порожнини - 4 (26,67 %), вісцероліз – 7 (46,67 %), сальпінгооваріолізис – 3 (20 %), резекцію яєчника – 2 (13,33 %), консервативну міомектомію – 2 (13,33 %), цистектомію – 3 (20 %) жінки, а також коагуляцію ендометріодних вогнищ – у 1 випадку.

Середня загальна крововтрата при операціях, що проведені лапароскопічним доступом, склала  $260,42 \pm 150,34$  мл, а при лапаротомічному доступі –  $387,5 \pm 179,69$  мл.

#### Висновки

1. Основними факторами ризику виникнення ТВ були: медичні аборти та апендектомія в анамнезі, рубцево-спайкові зміни органів малого таза внаслідок перенесених раніше операцій; хламідіоз та хронічні запальні захворювання придатків матки.

2. Найчастіше у обстежених жінок спостерігалась порушена ТВ, у тому числі переривання трубної вагітності в 2/3 випадків відбулося за типом розриву маткової труби і в 1/3 - за типом трубного аборт. За локалізацією у обстежених жінок частіше у 60% випадків зустрічалась правобічна ТВ. Найбільш частими скаргами при всіх типах клінічного перебігу ТВ були: загальна слабкість, мажучи кров'янисті виділення зі статевих шляхів на фоні затримки менструації та ниючий біль внизу живота.

3. При аналізі репродуктивного анамнезу у жінок з ТВ було виявлено, що 70 % жінок мали в анамнезі вагітність, при чому передуюча ТВ спостерігалась в 33,33 % хворих. У всіх жінок після проведення органозберігаючої операції сальпінготомії повторна ТВ спостерігалась у оперованій матковій трубі. Гінекологічна патологія, яка зустрічалась в анамнезі у обстежених жінок, включала тазові перитонеальні спайки, хронічний сальпінгіт, оофорит та кісти яєчників.

4. На сучасному етапі основним методом лікування ТВ є хірургічний. Пріоритетність лапароскопічного доступу за наявності ТВ не викликає сумніву. Сальпінгоектомія проводилась, як правило, при розриві МТ за значного її ураження та при повторній ТВ в оперованій раніше МТ. Органозберігаючі втручання на МТ з приводу ТВ відрізняють як високий потенціал збереження фертильності, так і висока ймовірність повторної ТВ. Середня загальна крововтрата при операціях, що проведені лапароскопічним доступом, значно менше, ніж при лапаротомії.

#### В.А.Кривой, М.М.Акчуріна, Є.І.Гаращук АНАЛІЗ ПЛАНОВИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ДОБРОЯКІСНИХ УТВОРЕННЯХ ЯЄЧНИКІВ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра акушерства та гінекології

**Мета та завдання.** Аналіз обсягу оперативних втручання, гістологічної структури супутньої гінекологічної патології при доброякісних утвореннях яєчників.

**Матеріали та методи.** Був проведений ретроспективний аналіз 105 історій хвороб жінок, що прооперовані з приводу доброякісних утворень яєчників у плановому порядку у 2018 р. у гінекологічному відділенні №1 ДМКП №9 ДОР.

**Результати.** Гістологічна структура видаленого утворення була такою:

- фолікулярна кіста яєчника — 35 (33,3%);
- лютеїнова кіста — 19 (18,1%);
- дермоїдна кіста — 7 (6,7%);
- ендометріодна кіста — 29 (27,6%);
- справжня доброякісна пухлина яєчника (цистаденома) — 15 (14,3%).

Аналіз віку прооперованих жінок показав, що жінки старшого репродуктивного віку (більш як 30 років) переважали у кількості жінок молодшого репродуктивного віку (менш як 30 років) при усіх різновидах утворень яєчників. Жінки старшого репродуктивного віку становили: 62,9% при фолікулярних кістах, 68,4% при лютеїнових кістах, 55,2% при ендометріодних кістах та 80% при справжніх доброякісних пухлинах яєчника (цистаденомах).

Під час операції були виявлені наступні види супутньої гінекологічної патології: спайковий процес органів малого тазу — 61 (58,1%); лейоміома тіла матки — 16 (15,2%); ендометріоз органів малого тазу окрім ендометріодної кісти яєчника — 7 (6,7%).

Звертає на себе увагу невисока частина спайкового процесу в малому тазі при дермоїдних кістах яєчників (28,6%).

При інших різновидах кіст цей показник коливався від 52,6% при лютеїнових кістах до 68,6% при фолікулярних кістах. Ендометріоз малого тазу був відсутнім при лютеїнових, дермоїдних кістах та цистаденомах, становив 5,7% при фолікулярних кістах та 17,2% при ендометріодних кістах.

76,2% операцій на яєчниках виконані лапароскопічним доступом, у разі наявності цистаденом цей показник був нижчим і становив 53,3%.

За обсягом оперативні втручання розділилися так:

- видалення одного яєчника — 14 (13,3%);
- видалення одного яєчника та резекція другого — 24 (22,9%);
- резекція одного яєчника — 67 (63,8%);

Збереження ураженого яєчника шляхом його резекції вдалося у 48,6% випадків фолікулярних кіст, 57,9% - лютеїнових кіст, 85,7% - дермоїдних кіст, 75,9% - ендометріодних кіст та у 73,3% цистаденом.

**Висновки**

1. Половина (51,4%) планових операцій виконана при функціональних кістах яєчників (лютеїнові та фолікулярні), що свідчить про недостатнє використання можливостей консервативного лікування функціональних кіст яєчників на амбулаторному рівні медичної допомоги.

2. Наявність у 58,1% жінок з доброякісними утвореннями яєчників спайкового процесу органів малого тазу свідчить про перенесений хронічний запальний процес як фактор ризику розвитку кіст або кістом яєчників.

3. В результаті планової хірургії доброякісних утворень яєчників видалена більш ніж третина (36,2%) вражених яєчників.

4. Існує резерв підвищення частоти лапароскопічних втручань в плановій хірургії яєчників.

5. Розумний гінекологічний консерватизм — дотримання адекватного лікування функціональних кіст яєчників, виконання органозберігаючих операцій (резекція яєчника) лапароскопічним шляхом є напрямками, які дозволять поліпшити статистичні показники при лікуванні доброякісних новоутворень яєчників.

В.А.Кривой, Ю.С.Гуренко, А.А.Марусетченко  
**КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ПОЛОГОВИРІШЕННЯ У  
 ВАГІТНИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**  
 ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України",  
 кафедра акушерства та гінекології

**Мета та завдання.** Аналіз результатів пологовиришення у вагітних з цукровим діабетом. Сполучення цукро-

вого діабету (ЦД) і вагітності являє собою серйозний медичний виклик для акушера, ендокринолога та неонатолога, беручи до уваги драматичну тенденцію зростання частоти ЦД, високу частоту акушерських, соматичних та перинатальних ускладнень при цьому захворюванні. Орієнтирами для лікувально-діагностичних заходів при гестаційному ЦД та прегестаційному ЦД є відповідні клінічні протоколи МОЗ України. Клінічний досвід, набутий з часу створення цих протоколів, був відображений у локальному клінічному протоколі, розробленому в перинатальному центрі КЗ "ДМКЛ № 9 "ДОР", що є спеціалізованим закладом із надання допомоги вагітним м. Дніпро з гестаційним та прегестаційним ЦД.

**Матеріали та методи** Були проаналізовані клінічний перебіг та результати пологовиришення у 320 вагітних з гестаційним ЦД (1 група) та 64 вагітних з прегестаційним ЦД I типу (2 група). Розроджені також 11 вагітних із прегестаційним ЦД II типу. Ці роділлі становили відповідно 4,5%, 0,9% та 0,15% серед пологів, що відбулись у лікувальному закладі в 2016-2018 рр. Підготовка до розродження вагітних обстежуваних груп базувалась на локальних клінічних протоколах КЗ "ДМКЛ № 9 "ДОР". Метою акушерів було попередження діабетичної фетопатії на тлі максимальної компенсації діабету дієтою та/або інсулінотерапією. Головними антенатальними клінічними проявами діабетичної фетопатії є макросомія та дистрес плоду.

**Результати дослідження.** Для діагностики макросомії не пізніше 37 тижня вагітності обов'язково проводилося УЗД. Для діагностики дистресу плоду, його каріотографія (КТГ) проводилась щодоби при ЦД I типу та гестаційному ЦД типу А2 і двічі на тиждень при гестаційному ЦД типу А1. Незалежно від типу діабету щотижнево проводився біофізичний профіль плода (БПП) та доплерометрія пуповинного кровообігу. У разі повторного нерекативного нестрессового тесту на КТГ негайно виконувались БФП та доплерометрія. Статусні ускладнення вагітностей у досліджуваних групах надані у таблиці.

Обов'язковими складовими лікувального протоколу були:

- ангіопротектори та дезагреганти, враховуючи універсальну мікроангіопатію та ризик гестозів (тівортін, аспірин);
- нефропротектори (канефрон);
- санація піхви та допологова підготовка шийки матки (препіділ-гель, колпосептин);
- санація сечових шляхів у разі бактерурії (антибіотики, рослинні урантисептики).

Вибір метода пологовиришення диктувався ступенем важкості ЦД I типу, наявністю супутньої акушерської та екстрагенітальної патології, дистресу плоду. Як наслідок, відсоток оперативного розродження при ЦД I типу становив 82,8%, а при гестаційному ЦД – 28,4% (за 2016 - 2018 рр. у клініці кесарський розтин (КР) був виконаний у 20,8% пологів). На долю ЦД I типу прийшлося 3,6%, а на долю ГЦД - 6,1% усіх КР в клініці, тобто кожний десятий кесарський розтин був виконаний при наявності ЦД у вагітної. Перше місце в структурі показань до КР зайняв дистрес плода (36,3% при ГЦД і 35,8% при ЦД I типу). Загалом, дистрес плоду був відзначений у 30% вагітних з ЦД I типу та у кожної десятої вагітної з ГЦД.

Друге місце в структурі показань до КР належить рубцю на матці (30,8% при ГЦД і 18,9% при ЦД I типу). Третє місце при ЦД I типу займає ретинопатія з дегенеративними змінами сітківки очей – 15,1%, при ГЦД це місце належить неправильним положенням плоду – 7,7%.

**Підсумок.** Таким чином, ЦД I типу та ГЦД займають істотне місце у структурі пологів в КЗ "ДМКЛ № 9 "ДОР", потребують інтенсивного біофізичного моніторингу плода, комплексної компенсації вуглеводного метаболізму, допологової підготовки, профілактики макросомії, прееклампсії та дистресу плоду. Частота КР при ГЦД перевищує середній показник клініки, а при ЦД I типу природні пологи є винятком, а не правилом.

А.В.Павленко, Є.В.Петренко

### ГЕНІТАЛЬНИЙ ЕНДОМЕТРІОЗ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО

**Мета:** поглиблено вивчити етіопатогенетичні чинники, клініко-діагностичні та лікувальні заходи при генітальному ендометріозі.

#### Завдання:

1. Виявити фактори ризику, що сприяють виникненню генітального ендометріозу.
2. Вивчити особливості клінічного перебігу різної локалізації форм генітального ендометріозу.
3. Вивчити основні методи діагностики різних форм генітального ендометріозу.
4. Вивчити методи лікування генітального ендометріозу.

**Матеріали і методи.** Для реалізації поставленої мети дослідження було набрано 30 пацієнок з генітальним ендометріозом шляхом випадкового відбору та проспективного аналізу медичних карт стаціонарних хворих (ф. 003/ о). Обстежені жінки в період 2017-2019 рр., перебували на стаціонарному лікуванні в гінекологічних відділеннях Комунального закладу «Дніпропетровський обласний перинатальний центр зі стаціонаром» Дніпропетровської обласної ради» і Комунального закладу «Криворізький міський клінічний пологовий будинок № 1» Криворізької міської ради.

Жінки були обстежені відповідно до наказів Міністерства охорони здоров'я України:

- № 319 від 06.04.2016 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при генітальному ендометріозі»,
- № 417 від 15.07.2011 р. «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні».

Для пацієнок були використані загальноприйняті методи: збір скарг, анамнезу життя і захворювання, акушерсько-гінекологічного анамнезу, загальне клініко-лабораторне обстеження, гінекологічне дослідження, інструментальні методи.

**Результати дослідження.** Обстежено 30 жінок у віці від 23 до 53 років, з них жінок репродуктивного віку від 23 до 49 років – 27 (90 %); старше 49 років – 3 (10 %).

Після збору анамнезу та аналізу клінічних даних у тематичних жінок виявлені наступні фактори ризику розвитку генітального ендометріозу: репродуктивний вік, сімейний анамнез ендометріозу, аборти в анамнезі, попередні хірургічні втручання. Ендометріоз частіше спостерігався у жінок репродуктивного віку - у 27 (90 %) жінок. Наявність ендометріозу у родичів першої лінії спорідненості відзначали 10 (33,33 %) жінок. У 14 (46,67 %) жінок були аборти в анамнезі, з них медичні аборти – у 11 та мимовільні аборти – у 3 жінок. У 9 (30 %) жінок пологи в анамнезі були відсутні. Попередні хірургічні втручання мали 25 (83,33 %) жінок, серед яких кесарів розтин – у 2 (8 %), фракційне вишкрібання порожнини матки і цервікального каналу – у 16 (64 %) жінок, лапароскопія – у 2 (8 %), апендектомія – у 5 (20 %).

Основними симптомами генітального ендометріозу у клінічних хворих були: дисменорея, диспареунія, безпліддя, хронічний тазовий біль і аномальні маткові кровотечі. Клінічні прояви залежали від форми ендометріозу. Біль у жінок мав непостійний характер, посилювався під час менструації (дисменорея) – у 19 (63,33 %) пацієнок, аномальні маткові кровотечі – у 17 (56,67 %) були більш характерні для жінок з аденоміозом. Такі симптоми, як біль під час статевого акту (диспареунія) – у 15 (50 %) пацієнок, хронічний біль в області тазу непостійного характеру – у 8 (26,67 %) пацієнок мали місце у пацієнок з зовнішнім генітальним ендометріозом. Первинне безпліддя, виявлено у 6 (20 %) пацієнок, а вторинне – у 3 (10 %) випадках.

Всім жінкам проводили бімануальне гінекологічне обстеження, під час якого виявлено такі зміни: пухлиноподібні утворення в області придатків матки – у 15 (50 %) жінок,

збільшення розмірів матки – також у 15 (50 %); болючість при пальпації в області придатків і матки – у 7 (23,33 %) пацієнок.

Для підтвердження діагнозу у обстежуваних хворих використовували інструментальні методи діагностики: ультразвукове дослідження органів малого тазу – у всіх 30 (100 %), гістероскопію – у 17 (56,67 %) пацієнок, лапароскопію – у 15 (50 %).

При проведенні ультразвукового дослідження, ендометріодні кисти яєчників діагностовано у 15 (50 %) пацієнок. Для цих утворень була характерна округла форма, неоднорідна внутрішня структура кисти яєчника (дрібні ехопозитивні включення на тлі підвищеного рівня звукопровідності).

Для діагностики аденоміозу у були характерні: збільшення розмірів матки – у 17 (56,67 %) жінок; куляста форма матки – у 4 (13,33 %); асиметрія стінок матки – у 5 (16,67 %); наявність кістозних порожнин в міометрії – у 10 (33,33 %).

Таким чином, після обстеження у 30 пацієнок виявлені форми генітального ендометріозу: ендометріодні кисти – у 11 (36,67 %) пацієнок, аденоміоз – у 15 (50 %), ендометріодні кисти і аденоміоз – у 4 (13,33 %) пацієнок.

У 22 жінок виявлена супутня гінекологічна патологія, а саме: лейоміома тіла матки – у 6 (30 %) жінок, поліп ендометрії – у 10 (33,33 %) жінок, гіперплазія ендометрію без атиpii – у 3 (10 %) пацієнок, хронічні запальні захворювання придатків матки – у 3 (10 %) жінок. У 8 (26,67 %) пацієнок супутніх гінекологічних захворювань не виявлено.

Комбінована терапія, яка включала два етапи, де першим було хірургічне, а другим етапом – медикаментозне лікування, проведена 15 (50 %) жінкам з ендометріозами.

Лапароскопічне оперативне лікування на першому етапі при наявності ендометріом діаметром більше за 3 см та жіночого безпліддя було проведено в обсязі: цистектомії – 15 (100 %) пацієнткам, також проведені коагуляція ендометріодних вогнищ – 2 (13,33 %); сальпінголізіс, вісцероліз – 4 (26,67 %) пацієнткам для лікування безпліддя, спричиненого ендометріозом; хромогідротубація – 9 (60 %) для перевірки прохідності маткових труб. Згідно з класифікацією Американського товариства фертильності за результатами лапароскопії, зовнішній генітальний ендометріоз розподілений за стадіями: I – у 5 пацієнок, II – у 6, III – у 3, IV – у 1 жінки. У всіх оперованих пацієнок генітальний ендометріоз з приводу ендометріом підтвердили за допомогою патогістологічного дослідження операційного матеріалу.

На другому етапі, як таргетну терапію генітального ендометріозу застосовували медикаментозне лікування, а саме гормональні препарати: дієногест 2 мг на добу протягом 3-6 місяців, що призначений 11 (73,33 %) жінкам; агоніст гонадотропін-релізинг-гормону (диферелін) 3,75 мг підшкірно одноразово ввели у перші 5 днів менструального циклу, а потім по 3,75 мг кожні 28 днів протягом 3-6 місяців – 4 (26,67 %) жінкам.

Тільки консервативну терапію провели 15 (50 %) жінкам з аденоміозом, а саме: 8 (53,33 %) пацієнткам призначений дієногест 2 мг на добу протягом 3-6 місяців; 4 (26,67 %) пацієнткам комбіновані оральні контрацептиви, що містять етинілестрадіол 0,03 мг і дієногест 2 мг, безперервно протягом 6 місяців, 3 (20 %) жінкам без репродуктивних планів введена внутрішньоматкова система з левоноргестрелом для лікування аномальних маткових кровотеч при аденоміозі.

#### Висновки

1. У більшості обстежених пацієнок виявлено основні фактори ризику ендометріозу, до яких відносились: репродуктивний вік у 90 % жінок, аборти в анамнезі – у 46,67 %, сімейний анамнез ендометріозу – у 33,33 %, попередні хірургічні втручання – у 83,33 %, відсутність пологів в анамнезі – у 30 %.

2. До найбільш частих клінічних форм ендометріозу відносились ендометріоз яєчників і аденоміоз. Для ендометріом характерними клінічними проявами були: диспареунія



– у 50 %, хронічний тазовий біль – у 26,67 %, безпліддя – у 30 % пацієнток, а для аденоміозу – аномальні маткові кровотечі у 56,67 % та дисменорея у 63,33 % жінок.

3. Інструментальні методи, зокрема ультразвукове дослідження органів малого таза у 100 % пацієнток, гістероскопія – у 56,67 % та лапароскопія – у 50 % пацієнток, виявилися найбільш інформативними методами для діагностики генітального ендометріозу.

4. Для лікування генітального ендометріозу при наявності ендометріом більше 3 см у діаметрі та жіночого безпліддя у 50 % пацієнток застосовувалась двохетапна комбінована терапія (лапароскопічне видалення вогнищ ендометріозу з подальшим медикаментозним лікуванням) та у 50 % хворих при аденоміозі - консервативна гормональна терапія.

О.О.Уфнарівська, Л.П.Грек

**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНОГО АЛГОРИТМУ У ХВОРИХ ІЗ ДОБРОЯКІСНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ШИЙКИ МАТКИ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО

**Мета:** Вивчити особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування пацієнток з доброякісними захворюваннями шийки матки.

**Завдання дослідження:**

1. Встановити основні фактори ризику виникнення доброякісних захворювань шийки матки.

2. Провести клінічну оцінку кольпоскопічних та цитологічних особливостей при доброякісних захворюваннях шийки матки.

3. Визначити алгоритм лікувально-профілактичних заходів у пацієнток з доброякісною патологією шийки матки.

**Матеріали та методи:** Для досягнення поставленої мети було обстежено 30 жінок з доброякісними захворюваннями шийки матки на базі Комунального закладу «Дніпропетровський обласний перинатальний центр зі стаціонаром» Дніпропетровської обласної ради та Комунального некомерційного підприємства «Кіровоградська обласна лікарня» Кіровоградської обласної ради в період 2017-2019 рр. Проведено: загальноклінічне, бактеріологічне, бактеріоскопічне, цитологічне дослідження, кольпоскопія, обстеження на інфекції, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), полімеразна ланцюгова реакція для виявлення вірусу папіломи людини (ВПЛ) та ультразвукове дослідження органів малого тазу (за необхідності), морфологічне дослідження.

**Результати дослідження.** Під спостереженням перебувало 30 пацієнток з доброякісними захворюваннями шийки матки (ДЗШМ). Середній вік пацієнток склав 38,3±2,7 роки.

При аналізі репродуктивного анамнезу встановлено, що середній вік менархе у жінок склав 12,6±0,3 років. Визначено високу частоту штучних абортів у 23 (76,67 %) жінок, 10 (33,33 %) пацієнток мали одні пологи в анамнезі, 15 (50 %) народжували два і більше разів. Оперативні вагінальні пологи мали 3 (10 %) жінки. У 5 (16,67 %) пацієнток у пологах визначалися розриви піхви, у 4 (13,33 %) - розриви шийки матки I-II ступеня.

Аналіз гінекологічної патології виявив, що у 10 (33,33 %) пацієнток встановлено діагноз хронічний сальпінгіт та оофорит, у 7 (23,33 %) – аномальні маткові кровотечі, первинна та вторинна дисменорея – у 8 (26,67 %) жінок.

Факторами, що сприяли інфікуванню і прогресуванню ІПСШ, були особливості сексуальної поведінки, зокрема у 13 (43,33 %) жінок визначався ранній початок статевого життя та велика кількість сексуальних партнерів; куріння відмічали 13 (43,33 %) жінок, незадовільний соціально-економічний статус – 5 (16,67 %) пацієнток.

Із урогенітальних інфекцій Chlamydia trachomatis виявлена у 3 (10 %) жінок, Mycoplasma hominis у 4 (13,33 %) жінок. ВПЛ позитивний результат визначався у 12 (40 %) хворих.

Для підтвердження діагнозу та вибору подальшої тактики лікування ДЗШМ усім обстежуваним жінкам проводилось цитологічне дослідження за Папаніколау (ПАП-тест): цитограма I типу виявлена у 5 (16,67 %) пацієнток, цитограма II типу у 25 (83,33 %) жінок.

При проведенні розширеної кольпоскопії, згідно Міжнародної класифікації кольпоскопічних термінів (IFCPC, Ріо-де-Жанейро, 2011) у 3 (10 %) пацієнток виявлена вроджена зона трансформації, у 17 (56,67 %) хворих – поліпи цервікального каналу, у 4 (13,33 %) жінок – ендометріоз шийки матки, у 4 (13,33 %) пацієнток – ознаки запалення, у 3 (10 %) хворих – метаплазований епітелій (наботові кісти, відкриті залози – крипти), у 3 (10 %) жінок – тонкий оцтовобілий епітелій.

Метою лікування пацієнток з ДЗШМ була ліквідація патологічного процесу і тих змін в організмі, які зумовили його виникнення. Враховуючи можливі етіопатогенетичні механізми виникнення ДЗШМ, спрямована терапія включала антибактеріальні, протівірусні препарати, засоби відновлення біоценозу статевих шляхів. Так, у 3 (10 %) пацієнток з доброякісною незакінченою зоною трансформації (зона доброякісної метаплазії) проводилась кріодеструкція; 2 (6,67 %) пацієнткам проведена діатермоелектрокоагуляція ретенційних кіст; у 3 (10 %) пацієнток з рубцевою деформацією та ретенційними кістами від 1,5 до 2,5 см проводилась конізація шийки матки; 17 (56,67 %) жінкам проведена поліпектомія з роздільним діагностичним вишкрібанням, 3 (10 %) пацієнтки з ектопією циліндричного епітелію шийки матки отримували консервативне лікування з приводу вагініту та 2 (6,67 %) жінки підлягали динамічному спостереженню з контролем цитологічного обстеження 1 раз на рік.

При гістологічному дослідженні операційного матеріалу шийки матки виявлені: у 1 (3,33 %) пацієнтки - простий ендocerвікоз, у 4 (13,33 %) – проліферуючий ендocerвікоз, у 5 (16,67 %) – стаціонарний ендocerвікоз, у 4 (13,33 %) – мілкоклітинна інфільтрація сполучної тканини, у 10 (33,33 %) – залозистий поліп, у 7 (23,33 %) – епідермізований поліп, у 4 (13,33 %) – ендометріоз шийки матки.

**Висновки**

Таким чином, в нашому дослідженні було встановлено основні фактори ризику виникнення ДЗШМ, а саме: травматизацію шийки матки у пологах, ранній початок статевого життя, велику кількість статевих партнерів та куріння, запальні захворювання органів малого тазу та ІПСШ, зокрема ВПЛ.

Лікувально-діагностична тактика визначалась в залежності від віку, репродуктивних планів пацієнтки, наявності ВПЛ високого онкогенного ризику, особливостей кольпоскопічної, гістологічної та анатомічної будови шийки матки.

**Д.А.Хасхачих, Ю.Н.Дзюба, Л.Г.Гамзаєва, Х.Г.Гамзаєва**  
**ПРИЧИНИ НЕЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ**  
**ПРОГЕСТІНАМИ ГІПЕРПЛАЗІЇ ЕНДОМЕТРІЯ БЕЗ АТИПІЇ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра акушерства та гінекології

**Вступ.** Однією з найбільш поширених патологій тіла матки є гіперпластичні процеси ендометрія, які, являють собою сукупність змін стромального і залозистого компонентів тканини. Посилена увага до цієї проблеми обумовлений здатністю даного патологічного процесу до малігнізації. Серед пацієнток, страждаючих на гіперплазію ендометрія, зустрічаються жінки всіх вікових груп, але здебільшого репродуктивного віку, що зумовлює соціальну значущість проблеми.



Незважаючи на впровадження розроблених діагностично-лікувальних методів відзначається неухильний ріст захворюваності, великий відсоток рецидивів, навіть на фоні проведення патогенетично обумовленої гормональної терапії гіперплазії ендометрія.

Згідно з рекомендаціями ACOG и SGO від 2015 р. після виключення атипової форми гіперплазії ендометрію за даними морфологічного дослідження, показана консервативна терапія гестагенами (пероральні форми, левоноргестрел вміщуюча внутриматкова система) на термін від 6 до 12 місяців, або резектоскопічна абляція ендометрія. Широкого застосування надала терапія прогестинами, бо вона є патогенетично обумовленою та ефективним методом лікування неатипової гіперплазії ендометрію у жінок репродуктивного віку. Однак, резистентність до прогестерону є головною перешкодою для успішного консервативного лікування у жінок залишається головною клінічною проблемою. Дослідження показують, що не тільки кількість статевих гормонів в сиворотці крові, а в більшій мірі рецептори до них, в першу чергу до прогестерону (ПР) та естрогену (ЕС), відіграють значну роль у нормі і особливо в гіперплазованому ендометрії. Найчастіше гіперплазія виникає в епітеліальних клітинах ендометріальних залоз, і велика кількість даних свідчить про те, що відсутність або зменшення експресії ПР може призвести до неспроможності лікування препаратами прогестерону та призвести до аномальної прогестерон-опосередкованої сигналізації в клітинах ендометрію.

Вищезазначене обумовлює необхідність розробки нових або удосконалення існуючих підходів до діагностично-лікувальних критеріїв даного захворювання з урахуванням сучасних даних про етіопатогенетичні механізми його виникнення, новітніх технологій морфо- і імуногістохімічних досліджень маркерів клітин в тканинах гіперплазованого ендометрія.

**Мета роботи:** виявити причини неефективності дії препаратів прогестерону у жінок репродуктивного віку з гіперплазією ендометрія без атипії.

**Завдання:** провести проспективне дослідження пацієнток з аномальними маточними кровотечами для вирішення питання про неефективність призначення прогестинів у лікуванні не атипової гіперплазії ендометрія.

**Матеріал та методи дослідження.** Було проведено проспективне дослідження у 48 пацієнток репродуктивного віку (37-46 років) з аномальними маточними кровотечами, у яких за результатами гістологічного дослідження тканини ендометрію була діагностована гіперплазія ендометрію без атипії. Проведено імуногістохімічне дослідження експресії рецепторів до естрогенів та прогестерону в гістологічних блоках ендометрію. Для дослідження використовували набори реагентів і моноклональних антитіл клітинних маркерів фірми LabVision, DAKO. Всі пацієнтки получали лікування мікронізованим прогестероном (Лютеїна) в дозі 400 мг/добу в безперервному режимі на протязі 6 міс. з подальшим гістологічним дослідженням ендометрію шляхом вишкрібання порожнини матки в пізню секреторну фазу.

**Результати дослідження.** При імуногістохімічному дослідженні вивчали рецепторний апарат ендометрія, що включало оцінку експресії естрогенових (ER) і прогестеронових (PR) рецепторів як в епітелії залоз, так і в стромі ендометрія, експресії Ki-67 в епітелії залоз та клітинах стромі для оцінки проліферативної активності ендометрія та його функціональної повноцінності, експресію судинного ендотеліального фактора зростання (VEGF), експресію імунокомпетентних клітин ендометрія CD56-позитивних клітин і макрофагів CD68 ендометрія, а також експресію CD138 для оцінки проліферації і репарації ендометрія. Встановлено, що у 90% жінок з гіперплазією ендометрію без атипії у фазу проліферації відзначається низька кількість основних імунокомпетентних клітин ендометрію (CD56-позитивних клітин), що виявляється низькою цитотоксичною активністю і невеликою кількістю макрофагів CD68 в ендометрії, зниження рівня проліферації Ki-67 у залозах і

стромі ендометрія, нерівномірність в експресії рецепторів до естрогенів та прогестерону (ER>PR), експресія VEGF проявлялася позитивною реакцією в окремих клітинах стромі, в ендотелії судин експресія відсутня, невисока експресія маркера плазматичних клітин CD138.

**Підсумок.** Підбиваючи загальний підсумок, можна сказати, що відомості про механізми розвитку проліферативних процесів в ендометрії залишаються фрагментарними і недостатньо систематизованими. Розвиток проліферативних процесів пов'язують не тільки з гіперестрогенією, порушеннями експресії рецепторів статевих стероїдних гормонів, але і з надмірним впливом біологічно активних речовин, що володіють проліферативною активністю, а також з дисбалансом процесів проліферації, диференціювання і апоптозу. При вирішенні питання про призначення прогестинів при проведенні лікування не атипової гіперплазії ендометрія рекомендовано дослідження експресії рецепторів до прогестерону в клітинах ендометрія. Слід підкреслити, що кількість методів дослідження проліферативної активності клітин постійно збільшується, з ще більшою швидкістю збільшується кількість маркерів цього процесу, що пов'язано з розширенням і поглибленням знань про механізми регуляції клітинного циклу. Тому дослідження та інтерпретація отриманих даних про проліферативної активності клітин вимагає пильної уваги як до окремих маркерів та їх експресії, так і до всього спектру реакцій, в яких вони беруть участь.

В.І.Чуйко, Ю.С.Гуренко

#### БАКТЕРІОЛОГІЧНИЙ СТАН МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ У ПОРОДІЛЬ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра акушерства та гінекології

**Мета та завдання.** Вивчити мікробіологічний стан у різних ділянках молочних залоз породілля на протязі 7 днів і встановити динамічні зміни якісного та кількісного стану мікробної флори на протязі післяпологового періоду, а також вміст *Aerococcus viridians*, як одного з виражених бактерій-антагоністів патогенної флори.

**Матеріали та методи:** З метою виконання поставлених завдань були обстежені 54 практично здорових породілля з відсутністю екстрагенітальної патології, гострих та хронічних інфекційних захворювань. У перші дві доби були обстежені 21 породілля (38,9%), на 3 – 4 добу – 18(33,3%) та 5-7 добу – 15 (27,8%).

Для взяття матеріалу використовували метод змивів-зішкребів по Вільямсону та Клігману в модифікації С.І.Климчука і С.І.Ситника з двох ділянок молочної залози: *areola mammae* та *papilla mammae*, а також виконувався висів молозива та молока.

Ідентифікація бактеріальної флори проводилась колориметричною системою для дослідження фірмою "Lilofichem".

Культури аерококів ідентифікувались, а також за додатковими критеріями: ростом на селективно-індикаторному середовищі і, ростом та біохімічною активністю на середовищах з солями селена та телура, лактатоксидазною, супероксиддисмутазною активністю.

**Результати дослідження.** Мікробіологічний аналіз показав, що мікробіоценоз шкіри молочної залози у породілля був представлений різноманітною коковою та паличковою флорою.

Усього було виділено 13 штамів мікроорганізмів. Це кокова флора - *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprofiticus*, *Staphylococcus aureus*, *Micrococcus sp* та *Aerococcus viridians*, ентеробактеріальна - *Enterobacter sp.*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacillus sp.*, дрожеподібні гриби – *Candida sp.*

Високий відсоток висівання визначався серед представників кокової мікрофлори. Найбільший відсоток скла-

дали *Staphylococcus epidermidis* до 93.3% , *Staphylococcus saprofiticus* – 80%, *Micrococcus sp.* – 40% та *Aerococcus viridians* – 86,7%.

В переважній більшості випадків (60-80%), збудником післяпологового маститу є *Staphylococcus aureus*, який висівався у жінок в післяпологовому періоді у 24% випадків.

Значно рідше виявлялись інші мікроорганізми: стрептококи групи А та В, ентеробактеріальна мікрофлора, яка при проведенні даних досліджень була представлена *Enterobacter sp.*, *E. coli* і *Klebsiella pneumoniae*. Серед паличкової флори великий процент висівання набували у породіль *Bacillus sp.* ( до 40%).

**Висновки**

1. Мікробіологічний стан молочних залоз породіль без осередків інфекції складає кокова флора, до якої відносяться і *Aerococcus viridians*.

2. Кокова флора, крім *Staphylococcus aureus*, є флорою нормобіозу, яка забезпечує здоровий стан шкіри молочних залоз у жінок після пологів.

3. З плином часу у післяпологовому періоді має місце збільшення колонізації молочних залоз сапрофітною та антагоністично активною коковою мікрофлорою, здебільш в ділянках з *rarilla mammae*.

4. Вищезгадана тенденція відбувається паралельно із зменшенням колонізації різних ділянок молочної залози *Staphylococcus aureus* та Грам- негативними ентеробактеріями.

5. В динаміці післяпологового періоду у породіль має місце висівання аеробних спороутворюючих бацил, особливо з *rarilla mammae*, що можливо трактувати як компенсаторний механізм нормалізації мікробіоценозу даної ділянки молочної залози.

М.И.Ющенко, Ю.М.Дука

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СООТНОШЕНИЯ PLGF/ Sflt-1, КАК РАННЕГО МАРКЕРА ПРЕЭКЛАМПСИИ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии ФПО

**Актуальность.** Преэклампсия наравне с преждевременными родами является актуальной проблемой современного акушерства, актуальность которой не уменьшается с каждым годом. У более 10 млн. женщин по всему миру диагностируется преэклампсия [1,2,3]. Около 76 тыс. беременных умирают каждый год от преэклампсии и связанных с ней осложнений. Жизнь женщин, перенесших преэклампсию, зачастую осложняется повышенными рисками развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, также повышается риск развития инсульта у этих пациенток. Кроме этого, около 500 тысяч детей, рожденных от женщин, перенесших преэклампсию, умирают в течение первого года жизни. Динамика этих цифр уже который год не идет на спад. Поэтому, есть острая необходимость в поиске достоверных маркеров, которые могли бы помочь акушерам-гинекологам предиктировать и профилактировать эту грозную патологию на ранних этапах гестации [1,2,3,4,5].

**Цель.** Проанализировать прогностическую ценность определения соотношения проангиогенного (плацентарного фактора роста) и антиангиогенного (водорастворимая тирозинкиназа-1) факторов (PLGF/Sflt-1) в развитии ранней преэклампсии и ее проявлений с целью дальнейшего формирования индивидуального подхода к разработке тактики ведения беременности у этих пациенток в зависимости от полученных результатов.

**Материалы и методы.** Для достижения поставленной цели на базе отделения медицины плода и патологии ранних сроков беременности коммунального учреждения «Днепропетровский областной перинатальный центр со

стационаром «ДОС» проспективно обследовано 20 беременных возрастом от 18 до 45 лет с отягощенным акушерским и соматическим анамнезом. Акушерский анамнез был отягощен за счет невынашивания беременности у 4 (20%) пациенток, беременность достигнута путем вспомогательных репродуктивных технологий у 3 (15%) антенатальная гибель плода в анамнезе имела место у 2 (10%) женщин с преэклампсией средней степени тяжести в предыдущую беременность, преэклампсия средней степени тяжести с рождением живого плода в ургентном порядке имела место в одном случае. При проведении исследования PRISCA-1 дополнительно оценивался уровень плацентарного фактора роста. В результате проведенного расчета риска развития преэклампсии в I триместре с помощью калькулятора FMF «Preeclampsia risk assessment first trimester» сформированы две тематические группы. Группу I составили 10 пациенток, которые имели высокий риск развития преэклампсии в I триместре (1 на 100 и меньше), группу II – 10 беременных с низким риском развития преэклампсии в первом триместре (больше, чем 1 на 100).

Всем тематическим пациенткам в сроке гестации от 22 до 26 недель проводили анализ на расчет риска перинатальных осложнений в II-III триместрах по определению соотношения PLGF/ Sflt-1. Анализ проводился в микробиологическом центре «ГЕНОМ» г. Киев. Аналитический метод результатов анализа проводился с помощью TRACE-technologie (BRAHMS Kryptor). Расчет рисков проведен с помощью калькулятора FMF «Preeclampsia risk assessment Second trimester».

**Результаты исследования и выводы.** Средний возраст тематических женщин составил 27,6±0,43 лет, среди них 6 (30%) женщин соответствовали позднему репродуктивному возрасту. Средний гестационный возраст госпитализации в стационар составил 9,81±0,75 недель.

Уровень плацентарного фактора роста в 13 недель гестации составил 15,4±1,21 (0,64±0,11 MoM) в I группе и 31,5±2,11 (1,21±0,11 MoM) – во II группе.

В ходе исследования особое внимание уделялось результатам, свидетельствующим в пользу возможности развития преэклампсии до 34 недель гестации (ранняя преэклампсия), которая ассоциируется со ЗВУРом и плацентарной дисфункцией. Таким образом, данные по беременным женщинам после 34 недели не были взяты в расчет.

Таблица 1  
Характеристика, полученных результатов у тематических пациенток

Показатель соотношения PLGF/ Sflt-1	Тематические группы	
	I группа (n=10)	II группа (n=10)
Соотношение PLGF / Sflt-1 > 85	5	-
Соотношение PLGF / Sflt-1 < 85	5	10

При анализе полученных результатов было обнаружено, что не все женщины из I группы, с высоким риском развития преэклампсии в I триместре беременности, имели повышенное соотношение PLGF / Sflt-1 - > 85. Скорее всего, это было связано с правильной и своевременной профилактикой преэклампсии у этих женщин, которая проводилась с ранних сроков в связи с проведенным в I триместре расчетом рисков. Но в тоже время, у 5 (50%) беременных из этой группы, несмотря на проводимую профилактику, все же развилась преэклампсия и осложнения, связанные с формированием фетоплацентарной дисфункции (табл. 2).

Интересен и тот факт, что на момент забора материала для исследования только у 3 из 10 женщин на сроке 23-26 недель уже были симптомы ранней преэклампсии (ЗВУР – у 2 женщин; нарушение маточно-плацентарного кровотока – у одной). У остальных (n=7) бессимптомных

женщин, у которых мы получили уровень соотношения PLGF / Sflt-1 > 85, клинические симптомы начали проявляться в течении 3-4 недель после получения результата.

Таблица 2  
Характеристика гестационных осложнений, возникших у тематических пациенток

Показатель соотношения PLGF / Sflt-1	Тематические группы	
	I группа (n=10)	II группа (n=10)
ЗВУР	5	-
Преэклампсия до 34 недель	2	-
Нарушения показателей доплерометрии (нулевой и реверсный кровотоки)	5	-

У женщин из II клинической группы с определенным низким риском развития преэклампсии, уровень соотношения PLGF / Sflt-1 был < 85 и напрямую коррелировал с отсутствием клинических проявлений до 34 недель гестации. Ни у одной женщины этой группы не было зарегистрировано ранней преэклампсии или гестационных осложнений.

**Заключение.** Таким образом, можно говорить о высоком прогностическом эффекте определения соотношения PLGF / Sflt-1 > 85, так как имеют место лабораторные изменения до начала клинических проявлений, что дает воз-

можность изменить терапию и индивидуализировать протокол ведения беременности до получения клинических неблагоприятных симптомов. Необходимы дальнейшие исследования для оценки возможности определения данного соотношения, как дополнительного метода исследования, у пациенток с хронической артериальной гипертензией, существующей преэклампсией различной степени тяжести. Это даст возможность разработки новой стратегии профилактики и терапии ранней преэклампсии с уклоном на оценку маркеров плацентарной перфузии.

#### Литературные источники

1. Диагностическая значимость определения плацентарного фактора роста и растворимой FMS-подобной тирозинкиназы-1 в качестве преэклампсии / Т. Ю. Иванец, М. Л. Алексеева, Н. С. Кан [и др.] // Проблемы репродукции. – 2015. – №4. – С. 129-133.
2. Маркеры преэклампсии в I и II триместрах беременности / Т. Ю. Иванец, М. Л. Алексеева, Е. А. Гончарова [и др.] // Проблемы репродукции. – 2012. – №3. – С. 83-87.
3. Плацентарный фактор роста и FMS-подобная тирозинкиназа-1 как маркеры преэклампсии в динамике беременности / Т. Ю. Иванец, М. Л. Алексеева, Н. С. Логинова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – №8. – С. 14-17.
4. Review: Biochemical markers to predict preeclampsia / U. Anderson, M. Olsson, K. Kristensen et al. // Placenta. Suppl. A – 2012. – Vol. 26. – P. 42-47.
5. Wang A. Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis / A. Wang, S. Rana, S.A. Karumanchi // Physiology. – 2009. – Vol. 24. – P. 147-158.

## АНЕСТЕЗИОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

В.С.Бондаренко<sup>1</sup>, А.В.Чорненький<sup>1</sup>, Н.М.Маркевич<sup>2</sup>,  
Ю.В.Єшкова<sup>2</sup>

### ПЕРИТОНЕАЛЬНИЙ ДІАЛІЗ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини  
невідкладних станів ФПО  
<sup>2</sup>КЗ «ДОДКЛ»ДОР

**Актуальність.** Гостра ниркова недостатність (ГНН) – це синдром, який характеризується порушенням усіх функцій нирок, проявом такого захворювання є олігурія, генералізовані набряки, азотемія, гіперкаліємія, ацидоз, підвищення рівня сечовини та креатиніну. Середня смертність без діалізу 72% -80%, смертність при діалізі 24% -31%.

Частота ГНН у новонароджених, які перебувають у відділенні інтенсивної терапії коливається від 8 до 22%, а летальність - від 33 до 78%. За даними багатьох авторів незважаючи на накопичений досвід ведення новонароджених у критичному стані, летальність при даній патології залишається до 90%, а в 10%, що вижили розвивається хронічна ниркова недостатність. Причинами ГНН у 85% випадків обумовлене преренальними причинами, в 12% - ураженням ниркової паренхіми (ренальними причинами), у 3% - хірургічною патологією (постренальними причинами). 90% пацієнтів з ГНН потребують постійну замісну ниркову терапію, тому **мета нашої роботи:** оцінити ефективність перитонеального діалізу(ПД) у новонароджених - як метод лікування ГНН.

**Матеріали і методи:** на базі ОДКЛ міста Дніпра у ВАІТ з 2009 по грудень 2017 року було проведено 15 ПД у новонароджених з ГНН, з них у 10 дітей- летальний результат, для 5-х пацієнтів був успішним вище згаданий метод. Середня вага становила 1940 г, гестаційний вік склав 32 тижнів.

Для демонстрації приводимо клінічний випадок лікування ГНН ПД. Дитина (х) від 4-ї вагітності, народилася на 30-й тиждень гестації з вагою 1720 г., довжина тіла 40 см. До відділення ВАІТ дитина потрапила на першу добу життя у вкрай важкому стані, з вираженою залежністю від респіраторної підтримки, киснезалежністю, синдромом гіперзбудливості на тлі глибокої морфо-функціональної незрілості. На 7-му добу перебування у відділенні очевидними стали прояви ГНН. За шкалою RIFLE, яка характеризує ступінь ураження нирок у хворої дитини визначається третій клас (креатинін ↑в 3 рази, діурез<0,3 мл/кг/г\*24год. або анурія \*12 годин).

Принято рішення постановки ПД. Для проведення маніпуляції використовувався гіпертонічний діалізний розчин, тому що, спостерігалися генералізовані набряки, олігоанурія 0,3мл/кг/г, підвищений рівень креатиніну 264 мкмоль/л, сечовини 30 мкмоль/л: NaCl 0.9%-64 мл, NaHCO<sub>3</sub> 4%-7.4 мл, CaCl 10%-0.26 мл, MgSO<sub>4</sub> 25%-0.5 мл, Глюкоза 10%-23 мл. Об'єм діалізного розчину на одне ведення 10 мл/кг, 15-17 циклів за добу. Обмін розчину проводився з інтервалом 20 хвилин та виведення розчину – 20 хвилин. Загальна тривалість проведеного ПД склала 96 годин.

**Результати дослідження.** Ця процедура була ефективною, спостерігалась позитивна клінічна та лабораторна динаміка (зниження рівня креатиніну з 264 до 179 мкмоль/л, сечовини з 30 до 9,8 мкмоль/л, зменшення набряків, покращення діурезу з 0,3 до 2,5 мл/кг/г).

**Підсумок.** Таким чином, перитонеальний діаліз є ефективним методом лікування ГНН у новонароджених тому що, дає змогу контролювати водно-електролітний обмін, діурез, азотистий обмін, кислотно-лужну рівновагу.

A. Butyrin, A. Kolehkin, A. Holovko, O. Kravets

### APPROACH TO VOLUME MANAGEMENT OF PATIENT UNDERGOING EMERGENCY LAPARATOMY

State Establishment «Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine»,

Department of Anaesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine of Postgraduate Faculty

Acute surgical pathology of the abdominal is an acute condition requiring emergency surgical intervention. In this case, emergency laparotomy is the main method of both surgical diagnosis and surgical treatment in these patients. Emergency laparotomy is a big concept for more than 400 different types of surgical interventions and is about 53% of the total number of surgeries. The complexity of providing high-quality medical care to patients of this category is associated with the heterogeneity of acute conditions, the need to assess the patient's condition and conduct pre-operative training in conditions of severe time limitation. The lack of objective instrumental-laboratory data on the patient's condition, the uncertainty of the exact amount of surgical intervention, the difficulty of conducting a prognostic assessment are factors that increase the risk of postoperative complications with high mortality rates (30-80%).

**The aim:** To evaluate the effectiveness of liberal and restrictive protocol of infusion therapy in patients undergoing emergency laparotomy.

**Materials and Methods:** Having agreed with the local Ethics Committee and obtained the informed consents, 60 patients were examined and randomized into 2 groups: control (1st) group (n=31) – patients with liberal protocol of infusion therapy and main (2nd) (n=29) – restrictive protocol of infusion therapy. Acute case of emergency laparotomy were: acute cholecystitis (n=9), strangulated inguinal herniation (n=10), strangulated ventral hernia (n=1), acute intestinal obstruction (n=12), perforated gastric ulcer (n=12), perforated ulcer of the duodenum (n=10), peritonitis (n=6). We examined 36 men and 34 women of middle age 60 ± 11 years.

Inclusion criteria: the patient's age is more than 45 years and less than 75 years; emergency laparotomy, predicted intraoperative blood loss less than 500 ml; ASA III, diabetes mellitus in the stage of compensation.

Exclusion criteria: the patient's age is less than 45 years and more than 75 years; patients with gastrointestinal bleeding; ASA I-II-IV, diabetes mellitus in the stage of decompensation; pregnancy and lactation; allergic reactions to any component of drug therapy; patient's refusal to participate in the study. All patients were examined according to the protocol of the Ministry of Health of Ukraine № 297 (02.04.2010). At the same time, concomitant pathology was identified: diffuse diabetes mellitus type II in remission (n=22), chronic bronchitis in remission (n=14), excessive body weight (obesity I-II st) (n=12), out-of-hospital pneumonia (n=4).

Preoperative treatment was in the intensive care unit according to the "Standards that professionally protocols (Ministry of Health of Ukraine, 2008)": perioperative fluid management, prevention of thrombosis and wound infections. Hypovolemia was treated by infusion balanced crystalloid solutions. To determine the severity of hypovolemia we used the test of tissue hydrophilic of Shelestiuk. Infusion volume was 80-120 ml/kg/day in the control group and 40-60 ml/kg/day – in the main group. Thus, 25% of the calculated amount of volume deficit were infused during first hour of treatment. In the absence of hemodynamic effects of infusion volume we administered the vasopressors (norepinefrin, phenylephrine) on general principles. Next 25% of the calculated deficit were infused during two hour of treatment (including intraoperative). Full



restoration of volume deficit (last 50%) carried out by the end of the first day of treatment. After full recovery volume deficit and achieve normovolemia (postoperative) infusion therapy is performed under general principles.

Surgical intervention was carried out by the total intravenous anesthesia. The average duration of the operation was  $60.6 \pm 20.3$  minutes.

Scoring scales ASA and POSSUM were used for stratification of surgical risk.

Postoperative complications were assessed according to the classification of Clavien-Dindo, 2009. Control points: before surgery, 28-30 days after surgery.

The observation was conducted in accordance with the requirements of the ethical committee. Statistical processing of the results was carried out using the MS Excel 2007, Statistica 6 software package. The data are presented in the form  $M \pm m$ . Statistically significant values were  $p < 0.05$ .

**Results.** All patients have ASA risk - III and coincided with the moderate surgical risk. Restrictive infusion protocol associated with 9.6% of postoperative complications and 14.7% - of liberal infusion protocol. The length stay was 10 days in 2<sup>nd</sup> group and 13.6 in the 1<sup>st</sup> group. Postoperative mortality in the group with a restrictive infusion protocol was absent. The use of the liberal infusion protocol was characterized by 2.1% of deaths.

**Conclusions.** Using restrictive infusion protocol in patient moderate surgical risk undergoing urgent laparotomy reduces the risk of postoperative complications by 5.1%, length stay by 3.6 days, decreases the probability of postoperative mortality.

Д.П.Буткова

#### ФАКТОРИ РИЗИКУ І ЗАХОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ (ТЕУ) У ВІДДІЛЕННЯХ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Венозний тромбоемболізм (ВТЕ)- це поширене захворювання, що призводить до інвалідизації хворих і навіть смерті. Ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень значно зростає у хворих, які госпіталізовані внаслідок травми, хірургічної операції або загострення хронічних захворювань, у наслідок чого пацієнт іммобілізований. Так за даними 2018 року у США приблизно 1 з 10 госпітальних смертей пов'язані з тромбоемболічними ускладненнями (ТЕУ). В Україні проблема зростає також через переважання віку в якості фактору ризику. Саме тому проблема своєчасної профілактики ТЕУ стає більш актуальною.

Лікар повинен дотримуватись певного алгоритму заходів профілактики у госпіталізованих пацієнтів, де першочерговим є оцінка факторів ризику тромбозів, які легко ідентифікуються при ретельному зборі анамнезу за допомогою шкал Caprini / Padua і клінічним обстеженням. Потрібно враховувати, що у відділенні інтенсивної терапії апіорі існує помірний або високий ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень. Це обумовлено додатковими факторами ризику які мають місце у відділенні інтенсивної терапії (іммобілізація хворого, венозний катетер та інше).

Початок профілактики та вибір методу повинен здійснюватися індивідуально для кожного пацієнта, у перші 24 години з моменту госпіталізації у відділення та враховуючи ризик виникнення кровотечі. У випадку високого ризику виникнення масивних кровотеч, рекомендується починати профілактику з неспецифічних(механічних) методів.

При відсутності протипоказань рекомендується починати профілактику з антикоагулянтної терапії(специфічні методи). Перевага надається низькомолекулярним гепаринам (НМГ), так як вони мають більш тривалий період напіввиведення та менш схильні до спричинення гепариніндукованої тромбоцитопенії та кровотечі у порівнянні з нефракціонованими гепаринами (НФГ).

У відділенні інтенсивної терапії мають керуватися міжнародними протоколами, які повинні переглядатись у міру появи нових рекомендацій та доказів.

Так як пацієнти у відділенні інтенсивної терапії мають помірний та високий ризику тромбозів, тому вони потребують обов'язкової тромбoproфілактики. Ретельно підібрана профілактика найбільш ефективно знижує тромбоемболічні ускладнення, що у свою чергу покращує результат пацієнта та знижує витрати на лікування після критичних станів.

К.В.Гавриш, Р.К.Карась, М.В.Сорочан, В.М.Куц, Ю.О.Площенко

#### ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ КРОВОЗБЕРІГАЮЧИХ МЕТОДИК ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ В ОНКОПРОКТОЛОГІЇ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО

КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня №4» ДМР

**Вступ.** На основі багаторічної практики лікарів існує заперечення про безперечну користь використання компонентів крові в різних клінічних випадках. Ще з 1818 року, коли британський акушер James Blundell провів першу вдалу спробу переливання крові у хворої з післяродовою кровотечею, цей метод лікування став невід'ємною частиною лікування у всіх галузях медицини. Але на сьогодні особливо важливим залишається питання можливості обмеження аллогенної трансфузії компонентів крові (зокрема еритроцитів), не піддаючи при цьому життя та здоров'я хірургічних хворих невинуватому ризику, зберігаючи при цьому стали нормальні фізіологічні показники усіх органів та систем у пацієнтів.

**Мета дослідження.** Аналіз клініко-лабораторних показників у пацієнтів із використанням стимуляторів еритропоезу у периопераційному менеджменті радикальних онкопроктологічних операцій у порівнянні із стандартним веденням хворих із використанням гемотрансфузії.

**Матеріали та методи.** Дане дослідження проводилось на базі Дніпропетровської міської багатопрофільної клінічної лікарні № 4 (головний лікар к.м.н. Чебанов К.О.), відділення анестезіології з 12 ліжками для інтенсивної терапії (завідувач відділенням к.м.н. Новиков С.П.). У дослідженні брали участь 50 пацієнтів, яким планувалося радикальне оперативне втручання з приводу колоректального раку. Пацієнти методом сліпого відбору були розділені на дві клінічні групи в залежності від типу стратегії переопераційного менеджменту.

В передопераційному періоді у пацієнтів 1-ї групи (n=25) за 5 діб до планованого оперативного втручання був підшкірно введений препарат епоетину-альфа (еритропоетин) в дозі 10 000 МО, з метою стимуляції еритропоезу перед прогнозованою крововтратою. Вихідний рівень показників гемоглобіну у пацієнтів даної групи складав  $118 \pm 3$  г/л; еритроцитів  $4,7 \pm 0,5$  Г/л, Ht –  $37 \pm 3\%$ . В якості додаткового компоненту посилення кровотворення використовувався препарат Заліза (III) оксид («Фероксид») в дозі 1-1,5 мг/кг маси тіла хворого у вигляді внутрішньовенної інфузії розведеного розчину у 200 мл NaCl 0,9%. Препарат вводився тричі: за 5-ть, 3-и доби перед оперативним втручанням, та інтраопераційно. В подальшому трансфузія еритроцитів пацієнтам даної групи не планувалась. Переопераційно для пацієнтів обох груп була обрана тактика рестриктивної інфузійної терапії [11].

Пацієнтам другої групи (n=25) була запланована корекція глобулярних периопераційних втрат шляхом проведення гемотрансфузії виходячи із крововтрати, вихідного рівня та динамічних змін показників «червоної» крові (відповідно до сучасних рекомендацій співвідношення RBC до СЗП 1:1, що викладені у актуальному виданні [11]). Вихідні лабораторні дані у пацієнтів даної групи: Hb-  $119 \pm 2$  г/л,

еритроцити-  $4,7 \pm 3$  Г/л, Ht- $36 \pm 2\%$ . Подальший моніторинг цих показників проводився через 6, 12, 24, 48 та 72 години після оперативного втручання.

Периопераційно параметри гемодинаміки оцінювалися за допомогою реографічного комплексу «РЕО-Ком» ХАІ-Medic (використовувалася модифікована методика по Kubichek з розташуванням потенційних електродів на спині в проекції дуги аорти і біфуркації на клубові артерії).

**Результати та їх обговорення.** В усіх випадках ( $n=50$ ) рівень інтраопераційної крововтрати не виходив за передбачуваний. В обох дослідних групах, на фоні обгрунтованої інфузійної терапії, периопераційно не спостерігалось значних гемодинамічних зсувів, в тому числі і в показниках центральної гемодинаміки. При аналізі показників центральної гемодинаміки, а саме СІ і ЗПСО, можна зробити висновок, що при правильному розрахунку інфузійного навантаження при операціях, що супроводжується чималими крововтратами, а також при використанні стимуляторів еритропоезу замість «традиційної» гемотрансфузії, цілком можливе забезпечення еукінетичного (нормоциркуляторного) типу гемодинаміки.

Післяопераційний озноб, аускультативні ознаки появи перистальтики, епізоди нудоти і блювоти в ранньому післяопераційному періоді не були специфічними для обох груп, та не виходили за статистичні показники стандартного ведення пацієнтів при радикальному хірургічному лікуванні хворих на колоректальний рак, у яких застосовувалась поєднана анестезія [9].

В обох групах в першу добу ми спостерігали однакову динаміку інтенсивності больового синдрому. Тільки 5 пацієнтам у першій групі (20%) та 6 (24%) пацієнтам у другій групі потрібна була одноразова в / м ін'єкція 10 мг морфіну, а отже похибка склала лише 4% між групами, що не є статистично достовірними показниками. Наступної доби вираженість больового синдрому в обох групах не досягала більше 5 балів, що не вимагало додаткового призначення опіоїдних аналгетиків.

Аналізуючи лабораторні показники у пацієнтів 1-ї групи, у всіх пацієнтів відмічалось підвищення показників Hb на 17-19% від вихідного рівня безпосередньо перед оперативним втручанням, що дозволило нам проводити запланований «безкровний» переопераційний менеджмент. В подальшому, у 24-х пацієнтів з 25-ти (96%;  $p < 0,05$ ) спостерігалась тенденція до зниження показників Hb через 6, 12, 24 годин після оперативного втручання в середньому на 13-15%, з подальшим відновленням рівня до початкового через 48 годин, та навіть зростанням показників вище за вихідний рівень на 10-12%. Показники Ht при цьому залишались майже сталими, змінюючись максимально на 2-3% відсотки від вихідного рівня. При аналізі інтраопераційно забраного стерильного пунктату кісткового мозку відмічалась стійка тенденція до активізації проліферації еритроцитів у 24-х (96%;  $p < 0,05$ ) випадках (рівень нормобластів складав  $20 \pm 2\%$ ), що відповідало показникам в динаміці Hb та Ht

В одному випадку з 25 (4%) в першій дослідній групі відмічалась стійка анемія впродовж 72 годин, що спричинило потребу у проведенні однократної гемотрансфузії еритроцитів для корекції глобулярного об'єму. Цілком імовірно, що така ситуація виникла у зв'язку проведеними даному пацієнту 8-и курсів хіміотерапії перед оперативним втручанням, що спричинило значне зниження продуктивності червоного кісткового мозку. При аналізі лабораторних показників пацієнтів 2-ї групи значного зниження рівня Hb та Ht не відмічалось, оскільки інтраопераційно у всіх випадках проводилась гемотрансфузія еритроцитів в об'ємі, що відповідає рівню крововтрати. В подальшому, через 48 годин після оперативного втручання, лабораторно відмічалась анемія у 17 випадках (68%), що потребувало додаткового проведення гемотрансфузії еритроцитів. Через 72 години рівень Hb не виходив за нижню межу допустимої норми, та додаткові призначення гемотрансфузії не були необхідними. Рівень нормобластів в пунктаті кісткового мозку складав

$12 \pm 1\%$ , що вказувало на помірну активність проліферації еритроцитів.

**Висновки.** Спираючись на отриманні в ході дослідження дані, ми дійшли наступних висновків:

1. «Безкровна» стратегія периопераційної інфузійно-трансфузійної терапії у пацієнтів при радикальних операціях з приводу колоректального раку є досить ефективним методом в порівнянні з традиційною тактикою з використанням гемотрансфузій, оскільки:

- дозволяє підтримувати адекватні показники Hb та Ht;
- не викликає значимих гемодинамічних зсувів;
- не впливає на післяопераційні показники відновлення перистальтики, епізоди тошноти та блювання післяопераційного ознобу;
- дозволяє уникнути ряду проблем та негативних проявів пов'язаних із проведенням гемотрансфузії.

2. Запропонована методика може бути неефективною у пацієнтів, що перенесли декілька курсів системної хіміотерапії, оскільки на цьому фоні активність червоного кісткового мозку може не реагувати на введення еритропоетину. А отже, підхід до вибору стратегії має бути суворо індивідуальним.

Е.Н.Герасименко

### **ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС СИНДРОМОМ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФГО

**Актуальность.** Одной из наиболее частых причин для поступления новорожденных в отделения реанимации является респираторный дистресс. Причины его могут быть как легочного(задержкой клиренса жидкости, дефицит сурфактанта) так и нелегочного происхождения. Нелегочные причины включают в себя сердечные, инфекционные, метаболические, причины со стороны ЦНС, и смешанные состояния.

Острый респираторный дистресс новорожденных является сложным заболеванием, нуждающимся в мульти-модальной терапии, одним из основных компонентов которого является инфузионная терапия. Современная литература по балансу жидкости при респираторном дистрессе новорожденных немногочисленна, но демонстрирует, что перегрузка жидкостью связана с ухудшением клинического исхода. Действительно, исследование у детей раннего возраста с ОРДС взрослого типа показывают, что повышенный кумулятивный баланс жидкости связан со снижением оксигенации, увеличением количества дней механической вентиляции, более высокими показателями недостаточности других органов. Смертность от данной патологии у детей, также коррелирует с увеличением кумулятивного баланса жидкости. Тем не менее, вероятно, существуют возрастные различия в последствиях перегрузки жидкостью при РДС из-за различий в пато физиологии заболевания, различий в иммунологической реакции и различий в распределении воды по средам в организме новорожденных и детей более старшего возраста.

Согласно Европейским согласительным рекомендациям по ведению респираторного дистресс-синдрома, для достижения наилучшего результата крайне важно, чтобы дети имели оптимальный поддерживающий уход, включая поддержание нормальной температуры тела, тщательным контролем жидкости и питания, правильное распределение жидкости и поддержку кровообращения для поддержания адекватной перфузии. Режимы с ограничением введения жидкости в сравнении с либеральными стратегиями сопровождаются лучшими результатами по снижению риска

открытого овального окна, энтероколита и бронхолегочной дисплазии.

Введение соответствующего объема жидкостей, избегающая перегрузки жидкостью, является одной из основных проблем в отделении интенсивной терапии для новорожденных детей. Известно что, пациентов с РДС широко распространено повреждение альвеолярно-капиллярного барьера, что потенциально делает их уязвимыми к перегрузке жидкостью с развитием интерстициального отека, приводящего к длительному течению заболевания. В последнее время возрастает интерес к определенной части эндотелия -гликокаликса. Деградация гликокаликса приводит к активации провоспалительных и коагуляционных путей, что так же приводит к увеличению проницаемости эндотелия. Интересно, что недавние исследования показывают, что перегрузка внутрисосудистой жидкости также может вызывать деградацию гликокаликса, однако степень и клиническое значение этого эффекта пока неясны. Чтобы предотвратить обострение отека интерстиция легких, в настоящее время рекомендуется избегать положительного кумулятивного баланса жидкости и лечить перегрузку жидкостью после начальной гемодинамической стабилизации.

**Цель работы.** Определить влияние жидкостной терапии на течение РДС новорожденных.

**Материалы и методы.** Нами было исследовано 10 недоношенных детей, которые находились в отделении ОИТН КЗ ДСМКЦ матери и ребенка им.проф. Руднева с диагнозом: РДС., ДН 3ст., недоношенность, за 2016-2018 г. Исследование производилось в 10 этапов(10 дней пребывания в ОАИТН). Оценивалось ежедневное потребление жидкости(общее парентеральное и энтеральное питание, внутривенно вводимые жидкости). Суточное выделение жидкости (выделение мочи, выделение из желудка и вывод из других полостей тела, стул). Незаметные потери не были включены, потому что они не могли быть адекватно определены количественно(вентилируемые газы были увлажнены). Суточный баланс жидкости измеряли как общую 24-часовую баланс на килограмм в каждый день исследования, используя фактическую массу тела. Совокупный баланс жидкости измерялся как ежедневная общая сумма с начала исследования до 10-го дня исследования. Также исследовали лабораторные показатели электролитов плазмы крови(натрий, калий, хлор).

**Результаты и обсуждение.** На основе полученных данных было установлено что, среднесуточный баланс жидкости и средний совокупный баланс жидкости были положительными практически у всех пациентов. К 10-му дню исследования пациенты получали среднее суммарное потребление жидкости 182 мл/сут и накапливали средний положительный баланс жидкости  $485 \pm 203$  мл. Внутривенные инфузии составляла наибольший процент от общего кумулятивного потребления жидкости. Среднее количество дней на ИВЛ  $5,9 \pm 1,4$ . Обнаружена положительная корреляционная связь увеличения совокупного баланса жидкости с количеством дней на ИВЛ. Кроме того, увеличение процентной кумулятивной перегрузки жидкостью было значительно связано с меньшим количеством применения инотропных препаратов(добутамин), и увеличением риска гипернатриемии.

**Заключение.** Таким образом, наше исследование показало связь между положительным балансом жидкости и меньшим количеством дней без вентиляции легких. Наши результаты подтверждают многочисленные исследования у детей раннего возраста, что повышенный кумулятивный баланс жидкости связан со снижением оксигенации, увеличением количества дней механической вентиляции, более высокими показателями недостаточности других органов.

В.О.Голубничий, Т.І.Рзаев, Л.О.Мальцева  
**ОЦІНКА ВИЗНАЧЕННЯ ДИНАМІКИ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ, НОЦИЦЕПЦІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ ANALGESIA NOCICEPTION INDEX**  
 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
 кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

**Актуальність.** Одним з найефективнішим методом оцінки динаміки больового синдрому в операційному періоді та ступеня парасимпатичного тону, оцінки глибини анестезії є безперечно індекс ноцицепції і знеболення ANI – моніторинг. На основі «петлірефлекс» ми спостерігаємо ефект дихальної аритмії, коли частота серцевих скорочень змінюється в залежності від дихального циклу. Мінливість серцевого ритму залежить від тону автономної нервової системи під впливом больових стимулів або введення анальгетиків.

**Мета роботи.** Визначити динаміку больового синдрому, ноцицепції, ступінь знеболення при ургентній лапароскопічній холецистектомії.

**Матеріал і метод.** Проведено ретроспективний аналіз 180 історій хвороб хворих з діагнозом «Жовчнокам'яна хвороба. Гострий холецистит» та проведенням оперативним втручанням - ургентна лапароскопічна холецистектомія (УЛХЕ). Пацієнти із підтвердженою діагнозом були розділені на дві групи: 1 група 90 хворих, яким була проведена низькопоточна інгаляційна анестезія (ІА), 2 група 90 хворих, яким була проведена внутрішньовенна інфузія пропофолу за цільовою концентрацією (Target Control Infusion -TCI). Дослідження під час оцінки ANI -моніторингу було проведено на таких етапах: індукція, інтубація, інсуфляція, базис, десуфляція, екстубація.

**Результати дослідження.** При аналізі інтраопераційних показники ANI- моніторингу які становлять під час індукції 62,5 (64-74)% та протягом всього оперативного втручання 60 (62-72)%, було оцінено нами як адекватна зона анальгезії при загальному знеболенні в 1 та 2 групі дослідження.

**Підсумок.** Оцінюючи результати ANI-моніторингу при анестезіологічних забезпеченнях УЛХЕ у групах з низькопоточною інгаляційною анестезією севораном та внутрішньовенною інфузією пропофолу за цільовою концентрацією можна зробити висновок, що обидва метода забезпечують надійний захист організму від операційної агресії, та є співвідносними методами анестезіологічного забезпечення УЛХЕ.

Е.В.Доманюк<sup>1</sup>, А.В.Петренко<sup>2</sup>

**ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ У ДЕТЕЙ**

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини  
 невідкладних станів ФПО

<sup>2</sup>КЗ «ДОДКЛ»ДОР

Обезболивание пациентов в послеоперационном периоде - одна из важнейших задач и проблем современной интенсивной терапии[1]. Это в полной мере относится и в отношении хирургического лечения детей. Оперативные вмешательства проводят больным с тяжелыми пороками развития, обширными травматическими повреждениями. Нередко дети переносят несколько операций за достаточно короткий промежуток времени. Кроме того, часто они имеют сопутствующую патологию, влияющую как на объем хирургического лечения, так и на выбор анестезиологического пособия, послеоперационную терапию[4].

Проблема анальгезии в послеоперационном периоде у детей имеет ряд особенностей. Педиатрическая практика испытывает наибольшие затруднения в выявлении и измерении боли. Это объясняется тем, что врачу анестезиологу приходится оказывать помощь детям разного возраста, начиная с младенцев и кончая подростками, т.е. лицам с



заведомо разной толерантностью к боли как физической, так и психической[1].

Чувствительность к переносимой боли очень индивидуализирована и зависит не только от возраста, но и от пола, предыдущего опыта, семейного окружения и ряда других факторов[1,8]. Это отражается на качестве исследования боли при динамическом наблюдении. Для оценки болевых ощущений за последние десятилетия были созданы ряд шкал, использующих методы регистрации болевого поведения и изменения физиологических показателей. Широкое распространение получили различные вопросники, анкеты, визуально-аналоговые шкалы, к сожалению, ни одна из разработанных методик оценки болевого синдрома не является универсальной, что значительно осложняет процесс оценки боли и результатов обезболивающей терапии[3,9]. Не контролируемая боль несет за собой ряд тяжелых последствий: признаки регрессивного поведения, потеря речи у младенцев и детей раннего возраста. У детей дошкольного и младшего школьного возраста могут появиться трудности засыпания и ночные кошмары, уменьшение речевой активности, повышение сепарационной тревоги, различные психосоматические реакции[1,10]. Подростки могут проявлять стремление к большей независимости - ранним сексуальным отношениям, желание покинуть. Рядом исследований показано, что неадекватная послеоперационная аналгезия увеличивает число послеоперационных осложнений, ухудшает течение и исход ближайшего послеоперационного периода[2].

Существуют различные методики после операционного обезболивания, среди которых особое место занимает комбинация парацетамола и наркотических анальгетиков, что дает возможность уменьшить дозу последних и при этом получать необходимый терапевтический эффект. Даная методика позитивно сказывается на ведении больного[12].

Часто для послеоперационной аналгезии у детей применяют введение промедола и морфина в фиксированное время или по требованию[7]. Данные препараты оказывают влияние на гемодинамику и дыхание, что ограничивает их использование в дозировках, способных обеспечить адекватное обезболивание[12]. Кроме того, существенный отрицательный момент в применении наркотических анальгетиков - путь их введения. Традиционное внутримышечное введение препаратов вызывает в негативную реакцию детей и соответственно влияет на желание ребенка сообщить персоналу об имеющейся боли после операции[13]. Кроме того, неравномерное поступление анальгетика в кровоток, связанное с особенностями всасывания из мышечной ткани, не может обеспечить постоянную и достаточную для купирования боли концентрацию препарата. В настоящее время наиболее эффективными методами послеоперационного обезболивания принято считать регионарную аналгезию и аналгезию, контролируемую пациентом (КПА)[5,11]. Эффективность эпидуральной аналгезии как метода послеоперационного обезболивания достаточно хорошо подтверждена данными мульти-центровых контролируемых исследований[6]. Однако такие факторы как возможные технические трудности при установке эпидуральных катетеров, особенности оперативного доступа, нарушения коагуляции, ограниченный спектр препаратов для использования в педиатрической практике, ограничивают использование этого метода у детей. Недостаточно широкое использование КПА у детей связано с особенностями технического оснащения отделений реанимации и интенсивной терапии, а также с ограничением возраста использования оборудования. Таким образом, в настоящее время сохраняется необходимость разработки надежных и эффективных схем послеоперационного обезболивания с применением наркотических анальгетиков как одних из наиболее мощных обезболивающих препаратов[6,14].

**Литературные источники**

1. Биккулова Д.Ш. / Боль и эмоции у детей в хирургической клинике // Уфа, 2005. - 136 с.

2. Бояркин М.В. Оценка адекватности анестезиологического пособия с помощью спектрального анализа синусового ритма сердца / Анестезиология и реаниматология. // 2003; 4:7-10.  
 3. Э.Г. Геодакян, Л.Е. Цылин. Продленная эпидуральная аналгезия ропивакаином у подростков / Анестезиология и Реаниматология. // 2006;1: 20-23.  
 4. Карпов И.А., Овечкин А.М. Современные возможности оптимизации послеоперационного обезболивания в абдоминальной хирургии / Боль. // 2005; 1: 15-20.  
 5. Р.Н. Лебедева, В.В. Никола. Контролируемая пациентом аналгезия как метод послеоперационного обезболивания / Анестезиология и реаниматология. // 1996;1: 66-68.  
 6. Guay J, Suresh S, Kopp S, Johnson RL. Postoperative epidural analgesia versus systemic analgesia for thoraco-lumbar spine surgery in children. / Cochrane Database Syst Rev. // 2019 Jan 16;1 doi: 10.1002/14651858.CD012819.pub2.  
 7. Lim SH, Mackey S, Liam JL, He HG. An exploration of Singaporean parental experiences in managing school-aged children's postoperative pain: a descriptive qualitative approach. / J ClinNurs. // 2012 Mar;21(5-6):860-9  
 8. Erlenwein J, Emons M, Hecke A, Nestler N, Wirz S, Bauer M, Meißner W, Petzke F. Standardized treatment protocols in acute postoperative pain therapy: analysis of contents of standardized medicinal concepts. / Anaesthetist. // 2015 Mar;64(3):218-26  
 9. Kainzwaldner V, Rachinger-Adam B, Mioc-Curic T, Wöhrle T, Hinske LC, Luchting B, Ewert T, Azad SC. Quality of postoperative pain therapy: evaluation of an established anesthesiology acute pain service. / Anaesthetist. // 2013 Jun;62(6):453-9.  
 10. Pöpping DM, Zahn PK, Van Aken HK, Dasch B, Boche R, Pogatzki-Zahn EM. Efficacy and safety of postoperative analgesia in children. / Br J Anaesth. // 2008; 101 (6): 832-40  
 11. Mann C, Pouzeratte Y, Eledjam JJ. Postoperative patient-controlled analgesia in the elderly: risks and benefits of epidural versus intravenous administration. / Drugs Aging. // 2003;20(5):337-45.  
 12. Lovich-Sapola J, Smith CE, Brandt CP. Postoperative pain control. / SurgClin North Am. // 2015 Apr;95(2):301-18.  
 13. Schnabel A, Reichl SU, Meyer-Frießem C, Zahn PK, Pogatzki-Zahn E. Tramadol for postoperative pain treatment in children. / Cochrane Database Syst Rev. // 2015 Mar 18;(3)  
 14. Kost-Byerly S. New concepts in acute and extended postoperative pain management in children. / AnesthesiolClin North Am. // 2002 Mar;20(1):115-35.

**Р.С.Завьялов, В.А.Ткачев, Я.В.Славгородская**  
**НУТРИЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА**  
 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анестезиологии и интенсивной терапии

Болезнь Крона является хроническим воспалительным заболеванием кишечника, обычно развивается у молодых (15-30 лет), чаще у женщин. В Великобритании 115 000 заболевших. 300-600 новых случаев в год, примерно 5% протекают в тяжелой форме. Согласно NICE guidelines [CG 152], 2012, (Crohn's disease: Management on adults children and young people) существует несколько лекарств от этой патологии: глюкокортикостероиды назначаются до достижения ремиссии, азатиопирин или меркаптопурин – как поддерживающая терапия. Общие рекомендации Американской Диетологической Ассоциации (АДА) для питания при воспалительных заболеваниях кишечника и язвенном колите (НЯК): 1) питание малыми порциями пищи каждые 3-4 часа; 2) использовать пищу с низким содержанием волокон; 3) достаточное питье жидкости для избегания дегидратации; 4) принимать пищу с добавлением пробиотиков; 5) использовать мультивитамины; 6) в период, когда отсутствуют симптомы болезни, включить в питание другие продукты и различные фрукты, начинать прием новых продуктов с малых количеств; 7) индивиды с лактозной недостаточностью должны избегать молока и молочные продукты; 8) при приеме стероидов назначить кальций и витамин D; 9) при хронической железодефицитной анемии назначать парентерально железо, если оральный его прием непереносим; 10) парентеральное питание назначают, если пациенты плохо переносят энтеральное питание, а также у пациентов с фистулами, когда ЭП ограничено; 11)



периоперативное парентеральное питание назначают у пациентов с выраженным дефицитом питания; 12) парентеральное питание обычно комбинируют с энтеральным питанием, если нет явлений интраабдоминального сепсиса или перфорации; 13) до получения данных исследований существующие рекомендации поддерживают использование глутамина,  $\omega$ -ненасыщенных кислот и других фармако-нутриентов; 14) при ИИ2-дефиците показан данный препарат; 15) Избегать любых количеств алкоголя и кофеина; 16) Нутриционную поддержку начинать с сочитания парентерального и энтерального питания: ПП: TPN-olive oil based formula – «Оликлинамель» №7 фирмы Baxter us расрета 30 ккал/кг/сутки, глюкоза 128 г/сутки; ЭП: Полимерные энтеральные формулы (Modulen Nestle), начиная с 250мл/сутки до 500-800 мл/сутки; медикация: azathioprine 100мг + mesalazine 2\*1000 мг + фолиевая кислота 5 мг + тиамин 100 мг в/в.

Е.В.Захарчук, К.Б.Фролов, В.М.Куц, Н.В.Дубовик, Т.М.Петрищева, Ю.А. Площенко

### ОПЫТ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ ПРИ РАЗРЫВЕ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО,

КУ «Днепропетровская городская клиническая больница №4» ДМР

**Введение.** Аневризма брюшного отдела аорты может длительное время существовать без каких-либо серьезных симптомов. Разрыв аневризмы приводит к массивному кровотечению, которое заканчивается летальным исходом в 30 – 80% случаев. Не менее высокая частота осложнений отмечается при состоявшемся оперативном вмешательстве. Исход зависит от проведенных на разных этапах лечебных мероприятий, включая раннюю диагностику разрыва аневризмы и обеспечение хирургического гемостаза, качественное и количественное восполнения дефицита объема циркулирующей крови, интенсивную терапию направленную на профилактику осложнений.

**Материалы и методы.** Клинический случай успешного лечения разрыва аневризмы брюшного отдела аорты с развившейся массивной кровопотерей при оперативном вмешательстве резекции аневризмы с аорто – бифеморальным протезированием.

**Описание клинического случая.** Больной Т., 63 года поступил в urgentном порядке с жалобами на боль в мезогастрии с иррадиацией в левую подвздошную область, выраженную общую слабость. Перечисленные жалобы появились внезапно, 10 часов назад.

Наличие в отделении анестезиологии аппарата ультразвуковой диагностики экспертного класса «Toshiba», диагностического комплекса «РеоКом», а также специализации врачей анестезиологов по функциональной диагностике позволили в кратчайшие сроки диагностировать разрыв аневризмы аорты, выполнить эхокардиографию, оценить состояние центральной гемодинамики.

Учитывая клинику кровотечения из разрыва брюшного отдела аорты было принято решение об оперативной тактике ведения пациента в экстренном порядке.

Осмотрен анестезиологом. Сопутствующая патология: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения ИФК, ГБИ ст, АГ 2 ст, ССР4 СН IIA; язвенная болезнь ДПК в ст. ремиссии.

Рост 176 см, вес 105 кг, ИМТ 33,9 кг/м<sup>2</sup>. Дыхание самостоятельное, клинически адекватное. Гемодинамика на цифрах умеренной гипотензии – АД 90/60 мм. рт. ст., пульс 95 уд. в мин. По данным эхокардиографии: полости сердца не расширены, конечно – диастолический объем левого желудочка снижен, ФВ 55%, давление в легочной артерии

20 мм. рт. ст. Данные реографии: гипоциркуляторный тип кровообращения, ударный объем снижен на 27% от возрастной и расчетной нормы по индивидуальному обмену. Преднагрузка левых отделов сердца по данным конечно – диастолического давления снижена на 24%. Компенсаторно имело место повышение ОПСС. Лабораторно гемоглобин 119 г/л, гематокрит 37%. Степень операционно – анестезиологического риска по ASA – VE.

Принято решение проведения urgentного оперативно-го вмешательства по жизненным показаниям под общей тотальной внутривенной анестезией с миорелаксацией и ИВЛ.

После ревизии органов брюшной полости принято решение выполнить резекцию аневризмы брюшного отдела аорты, аорто – бифеморальное шунтирование. Уровень гемоглобина (Hb) на данном этапе составил 108 г/л, гематокрит (Ht) 33%. В 15:05 произведено пережатие аорты. Начата трансфузия эритроцитарной массы, свежемороженой плазмы. На этапе вшивания протеза в аорту (16:15) Hb 83г/л, Ht 35%. На фоне продолжающейся инфузионно – трансфузионной терапии проведена ранняя профилактика коагулопатии (СЗП, криопреципитат, транексамовая кислота 1000 мг в/в за 10 минут с последующей инфузией 1000 мг).

На этапе ревизии и вшивании протеза в левую бедренную артерию уровень гемоглобина составил 70 г/л, гематокрита 24% (17:20).18:10 восстановление кровотока через левую бедренную артерию. С целью профилактики реперфузионного синдрома введены глюкокортикоиды в стандартной дозе, раствор соды буфер 200 мл. 19:30 восстановление кровотока по правой бедренной артерии, Hb 74 г/л, Ht 23%. 20:20 конец оперативного вмешательства.

Длительность операции составила 5 ч 50 мин. Кровопотеря 7500 мл, расчетный уровень дефицита ОЦК – 152%, что превышает смертельную кровопотерю в 2 раза. Восполнение кровопотери производилось согласно V уровню: сбалансированные кристаллоиды 1000 мл, коллоиды 1000 мл, эритроцитарная масса 2200 мл, СЗП 3140, криопреципитат 3 дозы, альбумин 10% - 800 мл. Во время оперативного вмешательства гемодинамика на цифрах нормотензии, умеренной гипотензии без вазопрессорной поддержки (100/70 – 90/60 мм. рт. ст.). Диурез 1,5 мл/кг/час. Через 15 минут после окончания операции больной переведен в ОАИТ.

Продолжена трансфузия эритроцитарной массы 300 мл, СЗП 250 мл, криопреципитата 5 доз.

Через 12 часов после операции на фоне восполненного объема циркулирующей крови (ОЦК), повторно выполнена эхокардиография: нормализация конечно – диастолического объема, повышение ФВ до 62%, что свидетельствовало об адекватном восполнении дефицита ОЦК. Лабораторно: Hb 101г/л, Ht 31%, лейкоциты  $7,4 \cdot 10^9$ /л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево 34%; общий белок 61 г/л, умеренная гиперкреатинемия 144 мкмоль/л, гипонатриемия 110 ммоль/л, повышение АСТ 110 Ед/л, гипербилирубинемия 69 мкмоль/л за счет непрямой фракции. В коагулограмме ПТИ 91%, фибриноген 2,2 г/л.

Учитывая вышеперечисленные лабораторные показатели назначена дополнительная трансфузия эритроцитарной массы 300 мл, альбумина 10% - 400 мл, инфузия через перфузор ингибиторов фибринолиза (апротинин 200 тыс. Ед в сутки), начата стимуляция перистальтики, продолжена антибактериальная, гепатотропная, гастропротекторная, симптоматическая терапия, профилактика тромбоэмболических осложнений, коррекция электролитных нарушений.

**Вторые – третьи сутки послеоперационного периода.** Состояние больного с положительной динамикой. Активен. Жалоб не предъявляет. Гемодинамика стабильная на цифрах нормотензии, ЦВД 100 мм. вод. ст. Лабораторно: Hb 110 г/л, Ht 32%, лейкоциты  $9,8 \cdot 10^9$ /л, снижение сдвига лейкоцитарной формулы влево до 10%; общий белок 60 г/л, сохраняется умеренная гиперкреатинемия 150 мкмоль/л, снижение уровня АСТ до 130 Ед/л, нормализа-

ции уровня билирубина. В коагулограмме ПТИ 107%, фибриноген 3,74 г/л. Продолжена плановая инфузионная, антибактериальная, гастропротекторная, гепатотропная, антипаретическая, симптоматическая терапия, профилактика тромбозмембральных осложнений, трансфузия альбумина 10% - 100 мл. Объем инфузии 2800 мл (1,4 мл/кг/час). Проведен сеанс гипербарической оксигенации.

На седьмые сутки послеоперационного периода больной переведен в отделение сосудистой хирургии в состоянии средней степени тяжести со стабильными витальными функциями. Лабораторно: Hb 120 г/л, Ht 37%, лейкоциты  $9,8 \cdot 10^9$ /л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево 4%; нормализация уровня общего белка 64 г/л. В коагулограмме ПТИ 104%, фибриноген 3,74 г/л..

Проведенный объем и состав трансфузионных сред во время оперативного вмешательства и послеоперационном периоде составил: эритроцитарная масса 2800 мл, СЗП 3390 мл, криопреципитат 400 мл, альбумин 2300 мл.

Общий объем инфузии с учетом кристаллоидных и синтетических коллоидных растворов за период лечения составил 20 540 мл.

#### Выводы

1. Успешный результат лечения больного Т., был возможен благодаря ранней диагностике расслоения аневризмы аорты, проведенного экстренного оперативное вмешательство с целью обеспечения неотложного хирургического гемостаза, восполненной адекватной по объему и составу заместительной инфузионно-трансфузионной терапией.

2. Достигнуть быстрого восполнения глобулярного объема помогло раннее применение СЗП, эритроцитарной массы в объеме 20 мл/кг в соотношении 1:1.

3. Ограничение объема инфузии, включение в состав инфузионной терапии L-аргинаина D-аспартата, катетеризация эпидурального пространства и проведение врачами отделения анестезиологии сеансов гипербарической оксигенации помогло разрешить парез кишечника, индуцированный ишемией и реперфузией.

Е.С.Иванов, А.С.Павлыш

### ВЛИЯНИЕ ДЕКМЕДЕТОМИДИНА НА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПАРАДОКСАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ У ДЕТЕЙ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО

**Актуальность.** Коарктация аорты относится к группе часто встречаемых врожденных пороков сердца, среди новорожденных и младенцев данный порок составляет 6–10% случаев. Имеется достаточно данных, свидетельствующих о том, что у большой группы пациентов (12–28%) развиваются артериальная гипертензия и системная сосудистая дисфункция без признаков рецидива коарктации аорты, несмотря на отсутствие значительного градиента давления и видимого уменьшения диаметра аорты по данным компьютерной томографии (КТ) или ангиографии[1]. Как правило, такие пациенты имеют структурные особенности микроскопического строения стенки аорты (изменения эластично-коллагенового каркаса), функциональные нарушения (изменения функции барорецепторов), повышение активности симпатической нервной системы, с повышением активности ренина и концентрации норэпинефрина в плазме, и макроанатомические (геометрические) особенности, обусловленные отливом формы дуги аорты после операции от нормальной нативной формы [2,3].

Дексмететомидин препарат который широко используется в педиатрии. Существует множество исследований подтверждающих его безопасность и высокую эффектив-

ность у детей. Дексмететомидин применяется для седации при проведении различных малоинвазивных процедур (компьютерной томографии, магнитно резонансной томографии), в практике сердечно-сосудистой хирургии инфузия дексмететомидина в небольших дозах позволяет добиваться большей стабильности гемодинамических показателей по ходу общей анестезии и в ближайшем послеоперационном периоде, особенно у детей[5]. Дексмететомидин является высокоселективным агонистом альфа-2 рецепторов, именно с воздействием на эти рецепторы, локализованные в области голубого пятна ствола мозга, связывают большинство эффектов в частности антиноцицептивный, анксиолитический, седативный, симпатолитический (в частности гипотензивный) и гипотермический[3]. Препарат уменьшает центральную симпатическую выработку и выброс адреналина и норадреналина а также уменьшает выброс ренина и, следовательно, снижает артериальное кровяное давление. Использование дексмететомидина в терапевтических дозах(в форме инфузии) приводит к снижению систолического и диастолического АД, при этом показатели ЦВД, среднего ДЛА, ДЗЛА и расчетное сосудистое сопротивление не изменяются[2-4].

Дексмететомидин безопасен у педиатрических пациентов, подвергающихся восстановлению коарктации аорты. Применение этого препарата сводит к минимуму частоту и тяжесть парадоксальной гипертензии, тем самым снижает потребность в антигипертензивных препаратах[2,5].

#### Литературные источники

1. Соинов И.А., Синельников Ю.С., Горбатов А.В., Ничай Н.Р., Иванцов С.М. Артериальная гипертензия у пациентов после коррекции коарктации дуги аорты / Патология кровообращения и кардиохирургия // 2015; Т. 19, № 2, С. 102–112
2. [Rabie Soliman, Dalia Saad](#). Assessment the effect of dexmedetomidine on incidence of paradoxical hypertension after surgical repair of aortic coarctation in pediatric patients // [Annals of Cardiac Anaesthesia](#) 01 Jan 2018; 21(1):26-33
3. Козлов И.А. Кричевский Л.А. Дексмететомидин для седации кардиохирургических больных / Патология кровообращения и кардиохирургия // 2014; № 3, С.11–20.
4. Daniela Kiski, Edward Malec, Christoph Schmidt. Use of dexmedetomidine in pediatric cardiac anesthesia. Current Opinion in Anaesthesiology // MAR 2019
5. Cydni WILLIAMS, Susan L. BRATTON. More science for the art of dexmedetomidine administration in pediatric critical care / *Minerva Anestesiologica* // 2019 February;85(2):118-20

Т.В.Канчура

### АНЕСТЕЗИОЛОГІЧНИЙ МЕНЕДЖМЕНТ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ У ОПІКОВИХ ХВОРИХ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра анестезіології і інтенсивної терапії

**Актуальність.** За оцінками ВООЗ, щорічно відбувається 180 000 випадків смерті, викликаних опіками, переважна більшість з них відбувається в країнах з низьким і середнім рівнем доходу. Несмертельні опікові травми є однією з основних причин захворюваності. Опіки відбуваються, головним чином, вдома і на робочих місцях. Опіки можна попередити. У багатьох країнах з високим рівнем доходу показники смертності від опіків знижуються, і в даний час коефіцієнт дитячої смертності від опіків в країнах з низьким і середнім рівнем доходу більше ніж у 7 разів перевищує аналогічний коефіцієнт у країнах з високим рівнем доходу. Опіки входять в число основних причин років життя, скоригованих на інвалідність. У 2004 році майже 11 мільйонів людей в світі отримали опіки такої тяжкості, що їм було надано медичну допомогу. Низка досліджень доводить - опікові травми пов'язані з ростом показників смертності у віддаленому періоді.

**Матеріали і методи.** Опікова хвороба – комплекс патологічних змін, які виникають в організмі у відповідь на дію термічного агента.

Періоди хвороби: опіковий шок (від декількох годин до 2-3 діб), токсемія (з 3 до 10-15 доби), септикотоксемія (з 10-15 доби до відновлення шкірних покривів), реконвалесценція (після відновлення шкірних покривів).

Особливості проведення загального знеболювання у тяжкообпечених обумовлені: наявністю супутньої патології, великими втратами тепла з обпаленої поверхні, збільшенням утворення тепла внаслідок гіперметаболізму, підвищенням витрати кисню внаслідок гіперметаболізму, можливістю розвитку гіпотермії (температура в операційній необхідно підтримувати на рівні до 28-32 °С і вологість на рівні 50%), необхідністю в проведенні масивної трансфузії, контролі температури тіла, корекції порушень водно-електролітного обміну і згорання при розширеному висіченні струпа, слід уникати введення сукцинілхоліну через добу після опіку і протягом року, через загрозу розвитку гіперкаліємії, формуванням стійкості до недеполяризуючих міорелаксантів з піком до 5-6 тижні у пацієнтів з опіком > 30% поверхні тіла.

Технічні проблеми. У зв'язку наявністю кровоточивих і болючих тканин при опіках обличчя обмежене застосування лицьової маски. Виражене обмеження руху шиї і суглобів нижньої щелепи в зв'язку з формуванням деформації м'яких тканин, що може істотно ускладнити інтубацію трахеї і використання ларингеальної маски. Високий ризик поширення інфекції робить трахеостомію небажаною.

Оптимальний термін для виконання некректомії є 2-5-та доба після травми.

Ранню некректомію можна проводити при дотриманні наступних умов: нормалізація функції зовнішнього дихання, стабілізація гемодинаміки, відновлення діурезу, наявність позитивної динаміки основних показників крові.

В ході підготовки до здійснення оперативного лікування необхідно вирішити наступні питання: визначити терміни початку лікування та допустимий масштаб операції, обрати області тіла, де висічення омертвілих тканин буде проводитися в першу чергу і в подальшому, обрати метод видалення, здійснити прогноз можливої інтраопераційної крововтрати, вирішити питання про методи гемостазу, підготувати досить гемостатиків, визначити необхідну кількість трансфузійних середовищ, обрати методи закриття раньових поверхонь і підготувати необхідні матеріали, обрати донорське місце для зрізання клаптів аутологічної шкіри.

Об'єм крововтрати залежить від: способу висічення некротичних тканин, стану системи згорання крові потерпілого, використаних гемостатичних агентів і методів гемостазу, віку постраждалого, терміну виконання операції.

Використання регіональних методик знеболювання має низку переваг і недоліків. Недоліки: локалізація опіку може завадити доступу, існує додатковий ризик інфікування. Переваги: високий рівень безпеки, достатня ефективність, мінімальний системний вплив анестетиків, відсутність впливу на гомеостаз, можливість знеболювання в ВІТ.

Відносні протипоказання до проведення регіонарних методів знеболювання у опікових хворих: асептичний процес в безпосередній близькості від місця ін'єкції, гіповолемія, тромбоцитопенія.

**Підсумок.** Можливості і досягнення сучасної анестезіології дозволяють значно розширити діапазон раціональних методів знеболювання у обпечених, уникаючи рутинного застосування шаблонних методик. Це значно зменшує число ускладнень, пов'язаних із знеболюванням і мінімально впливає на гомеостаз пацієнта.

Т.В.Канчура, В.В. Постокий  
**ПРАВИЛА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОМЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА ПРОВЕДЕННЯ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**  
 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра анестезіології і інтенсивної терапії

**Актуальність.** Перша невідкладна домедична допомога потерпілому - запорука успішного подальшого лікування, фактор порятунку людського життя. Найпростіші дії, виконані швидко і правильно, рятують життя. Важливо, щоб кожна людина вміла правильно і в найкоротші терміни надати першу невідкладну допомогу.

ВООЗ акцентує увагу світової спільноти на важливості домедичної допомоги. 16 жовтня 2018 року було оголошено Всесвітнім днем перезапуску серця. З цієї нагоди були випущені освітні листівки, де описані три прості кроки при зупинці кровообігу. Експерти ВООЗ стверджують «Врятувати життя може кожен!».

Протокол BLS (Basic Life Support - елементарне підтримання життя) був розроблений Американською Асоціацією Серця (American Heart Organisation) разом з Європейською Радою Реанімації (European Resuscitation Council). Він є загально прийнятим у більшості країн світу. До 80% випадків зупинки кровообігу відбувається вдома. В низці досліджень було доведено – виконання рекомендацій даного протоколу підвищує виживаемість до 75%.

**Матеріали і методи.** В основі протоколу BLS лежить ланцюжок виживання. Він містить 5 ланок: розпізнавання невідкладної ситуації і виклик бригади швидкої допомоги, екстрена і високоякісна СЛР, своєчасна дефібриляція, базова і інтенсивна невідкладна медична допомога, інтенсивна терапія і терапія після зупинки серця. Перші три ланки покладені на плечі непрофесійних реаніматорів.

Надання домедичної допомоги на вулиці має низку відмінностей: допомога надається в умовах обмежених ресурсів, не має навченої команди, є постійна загроза життю і здоров'ю рятуючого.

Надаючи невідкладну допомогу пам'ятайте – особиста безпека понад усе. Особиста безпека має кілька напрямків: біологічна безпека – користуйтеся гумовими рукавичками, окулярами та клапан-масками; юридична безпека – озвучуйте оточуючим свої дії; безпека місця пригоди; безпека з боку постраждалого і оточуючих.

Основні принципи надання домедичної допомоги: правильність і доцільність; швидкість; продуманість, рішучість, спокій.

Ключові етапи надання домедичної допомоги: огляд місця пригоди; огляд постраждалого; виклик швидкої допомоги; надання невідкладної допомоги.

Огляд постраждалого починають з виявлення станів, що загрожують життю (масивна кровотеча), перевірки рівня свідомості, перевірка дихання (РеГБІ=AVPU): Ре - реагує; Г - голос; Б - біль; І - інтактний.

Алгоритм виклику швидкої допомоги: представитись, назвати місце пригоди; вік, стать постраждалого, що трапилось, кількість постраждалих; характер допомоги, що надається, номер телефону для зворотнього зв'язку. Першим кладе слухавку диспетчер швидкої!

Швидко потрібно викликати в наступних ситуаціях: втрата свідомості/зміна рівня свідомості, утруднене/відсутнє дихання, сильна кровотеча, сильний біль у животі/грудях, судоми, сильний головний біль, раптове порушення мови та/або координації, травми, отруєння.

Ознаки клінічної смерті: відсутність пульсу на сонних артеріях, відсутність дихання, розширення зіниці без фотореакції. Після проведення потрібного прийому, протягом 10 секунд проводиться оцінка дихання за алгоритмом «чую-бачу-відчуваю». Чую - дихання вухом, бачу - екскурсію грудної клітки, відчуваю подих шкірою щокі.

Відсутність дихання прирівнюється до відсутності кровообігу. Необхідно негайно почати елементарне підтри-



манья життя. Мета даного етапу - екстренна оксигенація. Використовується алгоритм С - А - В.

С - штучна підтримка кровообігу.

Для підтримки кровообігу проводять компресії грудної клітини: частота - 100-120 на хвилину, глибина - 5-6 см у дорослих, з мінімізацією будь-яких пауз. Техніка проведення компресії грудної клітки: укладаємо пацієнта на рівну тверду поверхню → визначаємо точку компресії - між середньою і нижньою третю грудинами → долоні «замком» → виконуємо компресії випрямленими в ліктьових суглобах руками.

А - контроль і відновлення прохідності дихальних шляхів.

Необхідно провести ревізію порожнини рота для видалення сторонніх тіл. Для відкриття рота використовують: потрійний прийом, прийом за допомогою схрещених пальців, прийом «палець за зубами».

В - штучна підтримка дихання. Вкрай важливо мінімізувати паузи на проведення компресії грудної клітини - оптимально: 2 вдиху «з рота в рот» протягом не більше 10 секунд з негайним продовженням компресії грудної клітини. Співвідношення числа компресій і числа штучних вдихів як для одного, так і для двох реаніматорів має становити - 30: 2.

У випадках, коли реаніматор не має засобів захисту або не вміє проводити штучне дихання «з рота в рот», то від нього вимагається проведення тільки компресії грудної клітини. Доведено, «тільки ручна» СЛР здатна підтримувати достатній рівень оксигенації головного мозку до приїзду швидкої допомоги.

**Підсумок.** Швидкий початок СЛР на догоспітальному етапі попереджає незворотні зміни в корі головного мозку, знижує ризик розвитку вегетативного стану, покращує прогноз одужання, зменшує економічні витрати на лікування та реабілітацію. Необхідно докласти зусиль для навчання максимальної кількості людей навичкам надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі.

Т.В.Канчура

### ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕНИЯ ВРАЧА-АНЕСТЕЗИОЛОГА С ПАЦИЕНТОМ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анестезиологии и интенсивной терапии

**Актуальность.** Успех лечения в равной степени зависит как от точности и своевременности диагностики, выбранной терапевтической тактики, так и от партнерских взаимоотношений между врачом и пациентом. В медицинских справочниках и словарях сложно найти определение понятию общения, но прочитав эти книги становится ясно - общение одна из основ анестезиологической практики.

**Материалы и методы.** Анестезиолог общается с пациентами в ОИТ, перед, во время и после планового или ургентного оперативного вмешательства, а также с родственниками пациентов.

Общение с пациентом в ОИТ имеет ряд особенностей. Время вербального контакта ограничено, он происходит на фоне действия медикаментов с возможным влиянием на процессы мышления, запоминания и психический статус. Больной испытывает нравственные страдания, связанные с отправлением естественных потребностей в присутствии медперсонала, с осмотрами и манипуляциями. Больной наблюдает за процессом интенсивной терапии, реанимации и умирания, что приводит к эмоциональному стрессу. Больной чувствует себя ущемленным в вопросах выбора врача, пребывания и перевода из отделения, невозможности контакта с близкими людьми. Существует реальная возможность получения пациентом разноречивой информации о собственном состоянии здоровья и прогнозе заболевания. Контакт может быть невозможен.

Проблема полной зависимости больного от персонала ОИТ включает в себя: страх, психологию персонала, отношения персонала с больными, у которых предполагается отсутствие сознания, сострадание.

Страх можно преодолеть двумя способами - активным и пассивным. Персонал не всегда адекватно реагирует на поведение пациентов применяя окрики, фиксацию, тотальную миорелаксацию. В данной ситуации следует повысить комфортность агрессивных манипуляций, позаботиться о медикаментозной седации и анальгезии.

В ОИТ создается ситуация, в которой медицинские работники начинают получать подсознательное удовольствие от власти. Эта психологическая деформация особенно опасна для медицинской сестры, поскольку 80% работы с больным выполняет она.

Отношения персонала с больными, у которых предполагается отсутствие сознания. Неизвестно, насколько полно и точно судят об окружающем больные, которые нам кажутся безучастными. Известно, что около 30% больных оперированных под общим обезболиванием, помнят отдельные моменты операции.

Невозможно доказать, что отсутствие внешних психических реакций означает отсутствие психической деятельности. Зафиксированы случаи - больные, после выхода из комы оказывались ориентированными в фамилиях, именах сестер и врачей, помнили отдельные события, происшедшие вокруг них в период комы.

В быту сострадание, как проявление любви к больному, преследует две основные цели. Первая, внушить больному, что его жизнь, здоровье и комфорт важны для окружающих. Ожидаемые результаты: больной начинает «сострадать сострадающим», что снижает уровень эгоизма и создает дополнительную мотивацию «на выздоровление». При избыточных проявлениях сострадания возможна и отрицательная реакция на сочувствие – «уход в болезнь», потеря воли к выздоровлению. Вторая, убедить себя в том, что если «Я» не могу воздействовать на болезнь, то стараюсь испытывать те же страдания, что и больной. Ожидаемый результат: психологическая самоподготовка к неблагоприятному исходу.

Моральный регулятор поведения в медицине заменяется этическим кодексом Гиппократова, принцип которого не сострадание, а справедливость, равноправие всех больных людей перед врачом. Этический принцип неизменно базируется на профессионализме. «Профессиональное сострадание» врача анестезиолога заключается в своевременной, правильной и последовательной реализации мер, направленных на ликвидацию угрозы жизни.

Мы считаем, что пребывание родственников в ОИТ улучшает прогноз, способствует выздоровлению, облегчает уход. Но стоит помнить о ряде особенностей. Пациент, приспособившийся к режиму ОИТ, после посещения родственников теряет стереотип поведения и до следующего посещения находится в состоянии тревожного ожидания. Большинство манипуляций, выполняемых у тяжело больных, для неподготовленного посетителя выглядят жестокими, что извращает понимание ситуации. В палате находятся другие пациенты, что делает посетителя причастным к врачебной тайне в отношении третьих лиц. Посетитель может мешать профессиональному уходу, создавая напряженность в работе. Посетитель вступает в контакт с госпитальной микрофлорой. Посетитель может случайно нарушить работу жизнеобеспечивающей аппаратуры. Необходимо сформировать четкие требования для посетителей, следить за их соблюдением.

**Заключение.** Общение врача с пациентом – один из важнейших элементов интенсивной терапии. Общение должно базироваться на уважении, внимании, искренности, профессиональном сострадании, соблюдении субординации. Необходимо начать формирование навыков общения с пациентом в студенческие годы и совершенствовать их в течении всей профессиональной деятельности.



Ю.Ю.Кобеляцкий, Т.В.Канчура, И.В.Китова  
**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ УПРАВЛЕНИЯ  
 ГЕМОДИНАМИКОЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ  
 РЕГИОНАЛЬНЫХ МЕТОДИК ОБЕЗБОЛИВАНИЯ**  
 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра анестезиологии и интенсивной терапии

**Актуальность.** Спинальная анестезия (СА) один из распространенных методов обезболивания, применяемый в различных областях хирургии, травматологии, урологии, гинекологии и др.

Безопасность СА подчеркивается многими исследователями, что обусловлено высоким уровнем качества технических средств, появлением новых растворов местных анестетиков.

Один из проблемных вопросов проведения СА - развитие артериальной гипотонии. Снижение системного АД в ответ на введение растворов МА трактуется, как неизбежная реакция кровообращения на симпатический блок.

Предложены различные подходы, предупреждающие снижение АД:

- проведение инфузионной терапии (коррекция физиологической гиповолемии), предваряющей СА;
- применение вазопрессоров ;
- механические методы профилактики.

На сегодняшний день, вопросы гемодинамической стабилизации при использовании спинальной анестезии остаются актуальными. Особенно это важно в акушерской анестезиологии, где гипотензия матери напрямую связана с рисками для плода и новорожденного.

Среди новых возможностей профилактики гипотензии в условиях спинальной анестезии является использование антагонистов серотониновых рецепторов 3 типа, в частности, ондансетрона. Его действие основано на физиологическом рефлексе Бецоляда-Яриша и обратном рефлексе Бейнбриджа.

**Материалы.** Рефлекс Бецоляда-Яриша - рефлекторное расширение артериол большого круга кровообращения в ответ на раздражение механо- и хеморецепторов, локализованных в желудочках и предсердиях.

Физиологический эффект рефлекса Бейнбриджа состоит в рефлекторном увеличении частоты и силы сердечных сокращений в ответ на повышение давления в устьях полых вен и предсердиях. При слабом раздражении рецепторов растяжения сердца частота и сила сердечных сокращений возрастают, а при более сильном раздражении — снижаются. Направление реакций сердца определяется взаимодействием интракардиальных и экстракардиальных нервных регуляторных механизмов.

Обратный рефлекс Бейнбриджа – это еще один механизм действия ондансетрона в качестве антигипотензивного средства при СА.

Ряд обзоров и исследований подтверждают целесообразность использования ондансетрона с целью профилактики развития гипотензии при СА.

Ондансетрон как способ предотвращения гипотензии при спинальной анестезии (R.Owczuk et al. Regional Anesthesia and Pain Medicine, Vol. 33. No 4 (July-August), 2008; pp.332-339)

**Методы.** Исследовалось влияние 8 мг ондансетроном введенного внутривенно с целью премедикации на показатели гемодинамики, частоту послеоперационной тошноты, рвоты, тремора. Для обезболивания использовался Маркаин Спинал Хеви 12,5 мг. В первую группу (с ондансетроном) вошла 51 роженица средний срок беременности 37,8 недель, средний возраст 30,2 года, средний объем интраоперационной кровопотери 604,9 мл. Во вторую группу вошло 24 роженицы средний срок беременности 37,7 недель, средний возраст 29,5 лет, средний объем интраоперационной кровопотери 595,8 мл.

Объем и состав инфузионной терапии. В первой группе использовался раствор стерофундина в среднем объеме 982,4 мл. Во второй группе в дополнение к стерофундину

использовался гековен в 45,8% случаев и гелоспан 5% в 4,17% случаев, средний объем инфузионной терапии 1037,5 мл.

Максимальное снижение САД составило:

- в 1 группе 9,82% (травма);
- в контрольной группе 23,4% (начало).

Максимальное снижение ДАД составило:

- в первой группе: 11,03% (травма);
- в контрольной группе: 23,66% (начало)

Максимальное снижение ЧСС составило:

- в первой группе 16,64% (травма);
- в контрольной группе 28,47% (начало).

В первой группе не было отмечено послеоперационной тошноты, рвоты и тремора. Во второй группе тошнота отмечалась в 58,3% случаев, тремор у 37,5% пациенток.

**Результаты.** В обеих группах отмечено снижение САД, ДАД и СДД, а также ЧСС в сравнении с базовым уровнем. Минимальное САД и СДД, полученные через 10,15 и 20 минут после развития спинальной анестезии, были достоверно выше в группе ондансетрона.

Снижение САД ниже 90 ммHg имело место у 7 пациентов контрольной группы и только у 1 в основной (20% и 2,8% соответственно) при статистическом уровне достоверности P=0.028

Не отмечено различий в уровне ДАД и ЧСС.

Ондансетрон при внутривенном введении перед спинальной анестезией уменьшает степень снижения систолического и среднего артериального давления и не влияет на уровень диастолического давления и частоту пульса (Cochrane Database Syst Rev. 2017 Aug 4;8:CD002251. doi: 10.1002/14651858. CD002251.pub3.) Материнская гипотензия часто осложняет СА при КС. Это может быть связано с возникновением тошноты и рвоты с серьезными рисками для матери (нарушение сознания, легочная аспирация) и ребенка (гипоксия, ацидоз, неврологическая травма). Cochrane Pregnancy and Childbirth's Trials Register (9 August 2016), 126 исследований, 9565 участников. 3 группы: внутривенные жидкости, фармакологические средства и физические методы

Кристаллоиды, коллоиды, эфедрин, мезатон, ондансетрон и бинтование нижних конечностей могут снижать выраженность гипотензии при СА, но ни в одном случае нельзя исключить потребность в дополнительной коррекции гипотензии.

**Выводы.** Внутривенное введение 8 мг ондансетрона перед спинальной анестезией уменьшает степень выраженности гипотензии и брадикардии. Предотвращает развитие тремора и тошноты. Уменьшает риски для матери (нарушение сознания, легочная аспирация) и ребенка (гипоксия, ацидоз, неврологическая травма).

О.С.Макаревич, С.В.Егоров

### **ТОТАЛЬНА ВНУТРІШНЬОВЕННА АНЕСТЕЗІЯ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ ЛАЗЕРНОЇ КОАГУЛЯЦІЇ СІТКІВКИ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ З РЕТИНОПАТІЄЮ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини  
 невідкладних станів ФПО

**Актуальність.** В структурі проблем перинатальної медицини на перше місце виходить ретинопатія недоношених(РН). За останні десятиліття це захворювання потребує уваги за рахунок технічного прогресу - зростає можливість більш якісно виходити глибоко недоношених новонароджених, дітей з низькою та екстремально низькою вагою тіла, що є основним фактором ризику розвитку РН. У середньому частота розвитку РН становить 20% у недоношених дітей, однак вона широко варіюється в залежності від умов та соматичного статусу дитини, при цьому існує тісний кореляційний зв'язок між незрілістю та розвитком РН. Наприклад у дітей с вагою менше 800г частота РН досягає

90%. Загалом недоношені являють собою пацієнтів з високим ступенем анестезіологічного ризику. Сукупність таких моментів, як низька вага тіла, функціонально-морфологічна незрілість органів і систем, дуже часто наявність супутньої соматичної патології вимагають високі умови для адекватної анестезії при операції лазерної коагуляції.

**Мета.** Аналіз проведення тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВВА) та післяопераційного періоду у дітей з низькою вагою тіла та соматичними патологіями при операції лазерної коагуляції РН.

**Матеріали та методи.** Аналіз був проведений при виконанні ТВВА у 84 дітей при виконанні лазерної коагуляції сітківки при РН. У структурі було 36 хлопчиків та 48 дівчаток. Постконцептуальний вік становив від 34 до 38 тижнів. Маса тіла становила від 1800г до 3200 г. У всіх випадках мали місце 3-4 стадії РН. Операції проводились на базі Дніпропетровського обласного перинатального центру у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених. Планована тривалість операції 2-2.5 години. Основна задача анестезіолога – забезпечити оптимальні умови роботи для лікаря хірурга (відсутність рухової активності дитини), при цьому не допустивши погіршення стану пацієнта.

Анестезіологічне забезпечення відповідало наступним критеріям: швидкий початок та швидкий вихід з загальної анестезії, відсутність постнаркозної депресії та мінімальний вплив на респіраторну та серцево-судинну систему. Правильний підхід до виконання ТВВА відповідав цим критеріям. Передопераційна підготовка включала в себе: відміна годування за 3 години до операції. Виконання медикаментозного інстиляционного медріазу. Постановка периферичного венозного доступу. Премедикація включає в себе: атропін п/п 0.1 мл в/в болюсно. Дексаметазон 0.15 мг/кг. Індукція: пропофол (диприван) 2 мг/кг в/в болюсно, фентанілу дозі 2.5 мкг/кг в/в болюсно повільно. Після цього здійснюється інтубація трахеї або постановка ларенгіальної маски 1-го розміру. Вибір протекції дихальних шляхів здійснювався відповідно до соматичного стану дитини. Діти переводились на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) апаратом MaquenServo-ly режимі SIMV з відповідними до віку та ваги параметрами дихання. Підтримання анестезії здійснювалося пропофолом, постійною інфузією в дозі 10мг/кг/год в/в – першу годину, з другої години і до кінця операції швидкість інфузії пропофолу знижувалась до 5мг/кг/год. Цієї дози достатньо для відсутності рухової активності дитини та підтримання наркозного сну. Так як, ми не використовували ретробульбарно місцеві анестетики під час операції, а рівень болю при маніпуляції на оці досить великий (особливо у недоношених), під час анестезії використовували в/в фракційне введення фентанілу в дозі 1-2 мкг/кг кожні 20-30 хвилин. Під час операції здійснювався стандартний моніторинг стану дитини: ЧСС, SpO<sub>2</sub>, НАТ, температура тіла. Після операції діти знаходились в динамічному нагляді в ВАІТН, де проходили подальше стабілізування стану.

**Результати.** При проведенні ТВВА у 84 дітей вдалося досягти адекватної анестезії у переважній більшості пацієнтів. У 14 випадках мали місце короткочасні брадіаритмії (офтальмо-кардіальний рефлекс при натисканні на око) – купірування проводилось введенням атропіну в/в (5 дітей). Рефлекторне апное – 26 випадків (при інтубації або постановки ларенгіальної маски) – допомога заключалась допоміжній ШВЛ. Частота серцевих скорочень на початку була вище, ніж після втручання, залишаючись в діапазоні нормальних значень. Випадків гіпотонії зареєстровано не було.

**Підсумок.** Таким чином ТВВА з використанням пропофолу та фентанілу з ШВЛ при операції лазерної коагуляції РН дає можливим адекватно надати анестезіологічну допомогу дітям, у яких ризик анестезіологічного забезпечення значно перевищував рівень хірургічного ризику. Також такий вид анестезії дає надійний контроль за прохідністю дихальних шляхів, їх протекцію, «вільні руки» анестезіолога, контроль за стабілізацією стану дитини в умовах ВАІТН.

С.В.Манько, С.В.Егоров

### ПРЕИМУЩЕСТВА АНАЛЬГОСЕДАЦИИ СОЧЕТАНИЕМ ПРОПОФОЛА И КЕТАМИНА У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО

**Актуальность.** Процедура седации и анальгезия являются неотъемлемым элементом ухода за детьми, подвергающимся инвазивным и болезненным процедурам. Недавние исследования показали, что сочетание кетамина и пропофола для процедурной седации и обезболивания безопасно и эффективно. Кетамин хорошо зарекомендовал себя как безопасный и эффективный агент неотложной помощи процедурной седации и анальгезии. Кетамин особенно подходит для седации у пациентов детского возраста для процедур вне операционной. В педиатрической анестезиологии значительно меньше побочных реакций пробуждения, чем у взрослых, и эта особенность делает использование кетамина в детской практике более универсальным. Кетамин используется для седации или общей анестезии для следующих педиатрических процедур: катеризация сердца, лучевая терапия, радиологические исследования, перевязки и стоматологические манипуляции. Как правило, субанестетические дозы ( $\leq 1,0$  мг/кг внутривенно) используются для перевязок; эта доза обеспечивает адекватные условия для хирургов, с быстрым возвращением к обычной жизнедеятельности, в том числе возобновлением питания, которое играет важную роль в восстановительных процессах у ожоговых больных. Часто кетамин комбинируют в премедикации с барбитуратами или бензодиазепинами и холиномиметиками, уменьшающими слюноотделение (например, гликопирролатом) для безопасности анестезиологического пособия. Премедикация позволяет уменьшить требуемую дозу кетамина, а холиномиметики снижают гиперсаливацию. Преимуществами этой комбинации являются обеспечение стабильной гемодинамики и минимального угнетения дыхания, что позволяет сохранять самостоятельное дыхание. Доказано, что комбинация кетамина и пропофола для процедурной седации и обезболивания позволяет снижение потребности в дозе каждого агента, тем самым уменьшая частоту побочных респираторных эффектов по сравнению только с пропофолом. Синергизм и положительное взаимодействие очевидны между этими двумя агентами. Постпроцедурное возбуждение является общим осложнением седации кетамином, тогда как пропофол как известно, анксиолитик, обеспечивающий «мягкий» выход с анестезии.

**Заключение.** В целом, по мнению большинства исследователей, смесь кетамина с пропофолом («кетопол») зарекомендовала себя как безопасный и эффективный седативный агент у пациентов детского возраста. Практически все авторы публикаций отмечают минимальное угнетение дыхания и стабильность гемодинамических показателей, выгодно отличающие «кетопол» от традиционно используемого пропофола. Использование пропофола в сочетании с низкими дозами кетамина также получает все более широкую популярность в качестве тотальной внутривенной анестезии у пациентов, подвергавшихся некардиальным операциям. Преимуществами этой комбинации являются обеспечение стабильной гемодинамики и минимального угнетения дыхания, что позволяет сохранять самостоятельное дыхание. В то же время в очень немногих работах отслеживается частота возникновения побочных эффектов, в прочих же нет достаточной выборки для определения статистически четких данных по ключевым вопросам. Многие исследования убедительно доказывают, что «небольшие», «субанестетические» дозы кетамина нивелируют недостатки, свойственные пропофолу. Однозначного же ответа на вопрос, нивелирует ли пропофол нежелательные эффекты кетамина – нет. Велик разброс данных о влиянии «кетопола»

на скорость восстановления сознания. Неясным остается оптимальное соотношение компонентов. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить пригодность и эффективность «кетотола» в детской практике.

О.О.Марзан, І.О.Йовенко, О.В.Царьов

### ЗАБІЙ СЕРЦЯ ПРИ ПОЛІТРАВМІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України,  
кафедра анестезіології та інтенсивної терапії,  
кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини  
невідкладних станів ФПО

КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

Значний відсоток сучасних політраум (більшість з яких є результатом дорожньо-транспортних пригод) включає закриту травму грудної клітки, яка, у свою чергу, асоціюється із забоем серця. Ця травма може бути життєвонебезпечною та потребує своєчасної діагностики та відповідних терапевтичних стратегій. Слід розуміти, що достовірна діагностика травми (забою) серця в більшості випадків є доволі складним завданням, а недооцінка його вкладає в перебіг травматичної хвороби може бути предиктором наступних ускладнень, оскільки він супроводжується посттравматичною дисфункцією міокарда. Вона лежить в основі потенційно летальних ускладнень, які можуть стати причиною смертельного наслідку та потребують своєчасної специфічної терапії (гемоперикард, шлуночкові тахікардії, фібриляція шлуночків, тромбоз коронарних артерій, інфаркт міокарда, кардіогенний шок, гостра право- чи лівошлуночкова недостатність).

Зміни функціонального стану міокарда зазвичай не є специфічними і в більшості випадків проявляються ішемією міокарда та порушеннями ритму серця (синусова тахікардія, екстрасистолія). Діагностична програма має включати ЕКГ в динаміці, ехо-кардіографію, КТ, МРТ серця, визначення біохімічних кардіоспецифічних маркерів (КФК-МВ, тропонін І та Т). Якщо початкова ЕКГ в нормі та тропоніновий тест негативний, то забій серця практично виключається. У випадку появи змін на ЕКГ рекомендовано ЕКГ-моніторинг. Позитивний тропоніновий тест та ЕКГ-зміни потребують наступного діагностичного кроку – ехокардіографії. Загалом, діагностика є досить складною у зв'язку з неспецифічністю симптомів та відсутністю ідеального діагностичного тесту, але дотримання чіткого алгоритму (ЕКГ + кардіоспецифічні ферменти + ехо-КГ) підвищує вірогідність успішної терапії.

Основними компонентами терапії є стабілізація функціонального стану міокарду (перикардіоцентез за показаннями, інотропна терапія, антиаритміки); адекватне знеболення (оскільки больова імпульсація виступає пусковим фактором для пригнічення скоротливої здатності міокарда); стабілізація гемодинаміки; корекція порушень ритму та провідності; відновлення скоротливої функції міокарда та покращення його метаболізму.

На сьогоднішній день точний діагноз "Забій серця" може бути встановлений лише шляхом біопсії міокарда.

Б.М.Микаилова<sup>1</sup>, О.М.Аржанцева<sup>2</sup>, В.Л.Ефименко<sup>2</sup>  
**СИНДРОМ ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА НА ФОНЕ  
СКАРЛАТИНЫ**

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины», кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО

<sup>2</sup>КУ «ДОДКБ»ДОР»

**Актуальность.** Стрептококковая инфекция остается в числе наиболее острых проблем здравоохранения во всех странах, что определяется широким распространением

стрептококков группы А и огромным социально-экономическим ущербом, наносимым данной патологией [2,3]. По данным ВОЗ тяжелыми заболеваниями, вызванными стрептококками группы А, страдает 18,1 млн. человека. Ежегодно регистрируется около 1,8 млн. новых случаев, умирает свыше 500 000 человек [4,5,3,6]. Например, в Великобритании с начала 2018 года наблюдается самая мощная за последние 36 лет вспышка скарлатины. Согласно официальной статистике, за первые три месяца 2019 года в Великобритании было зарегистрировано 15 500 случаев заболевания. Стрептококковая инфекция поражает в первую очередь детей и подростков [7,8,9]. В настоящее время во всем мире отмечается увеличение частоты генерализованных форм стрептококковой инфекции (сепсис, синдром стрептококкового токсического шока, некротический фасциит, некротический миозит).

Развитие инфекционно-токсического шока при скарлатине обусловлено в первую очередь поступлением в кровотоки эритрогенного токсина стрептококков (токсина Дика), а также действием пептидогликана клеточной стенки. Токсинемия приводит к генерализованному расширению мелких сосудов во всех органах, в том числе в кожных покровах и слизистых оболочках, и появлению характерной сыпи. Клиническая картина стрептококкового токсического шока (СТШ) обычно характеризуется проявлениями выраженной интоксикации, лихорадки, энцефалопатии (нарушение сознания разной степени выраженности), прогрессирующей гипотензии, почечной недостаточности (олигоанурия, повышение уровня в крови креатинина и мочевины, гемоглобинурия), синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), острого респираторного дистресс-синдрома (РДСВ) [10,11]. СТШ, вызванный бета-гемолитическим стрептококком А, превосходит септический шок любой другой этиологии по тяжести клинической картины, скорости нарастания гипотензии и органических поражений, уровню летальности [11].

Также имеются данные, о влиянии на развитие токсемии, прием большими нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), на что обратил внимание D.Stevens, впервые предположивший существование связи этих двух явлений [1]. Известно, что кроме влияния на экспрессию циклооксигеназы, (НПВС) подавляют хемотаксис, фагоцитоз, высвобождение кислородных радикалов, играющих существенную роль в немедленных реакциях врожденного иммунитета.

Клинический случай:

Больной Д., 17 лет, доставлен в Днепропетровскую областную детскую клиническую больницу бригадой скорой медицинской помощи. Ребенок в ургентном порядке госпитализирован в ОАИТ.

Из анамнеза известно: ребенок от 1-й беременности, в сроке 40-й недель гестации. Масса тела при рождении 3500 г. Роды физиологические. Психомоторное развитие соответствует возрасту. Анамнез заболевания: Заболел остро 17.01.19, когда впервые повысилась температура тела до фебрильных цифр (38,9С). Принимал жаропонижающие препараты (Аспирин, Новирин, Нимесулид). В динамике состояние не улучшалось, продолжал лихорадить до 39,2С. 18.01.19г. отмечалась однократная рвота, со слов отца – «цвет молочного шоколада». Объективно при поступлении состояние тяжелое. Уровень сознания – умеренное оглушение (13 б по ШКГ). Менингеальные знаки отрицательные, очаговой неврологической симптоматики нет. Не лихорадит (36,4С). Кожные покровы гиперемированы, сухие. Отмечается петехиальная сыпь по всему телу, преимущественно в подмышечных и паховых областях. Зев гиперемирован, миндалины увеличены. Дыхание жесткое, клинически адекватное, проводится над всеми легочными полями, одышка инспираторного характера. Гемодинамика нестабильная, артериальная гипотензия (АД-65/30 мм.рт.ст.) Тоны сердца приглушены. Пульс слабого наполнения, ЧСС-110-120 уд.мин. Живот симметричный, не вздут, мягкий, доступен глубокой пальпации, умеренно



болезненный в эпигастральной области. Перитонеальных симптомов нет. На рентгенограмме органов грудной клетки патологических изменений не выявлено. Проведены лабораторные исследования: ОАК-лейкоцитоз, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

С целью экстренной помощи ребенку была выполнена постановка желудочного зонда-выделилось до 400-500 мл.желудочного содержимого с элементами «кофейной гущи».

У ребенка заподозрен гиповолемический шок вследствие желудочно-кишечного кровотечения. В ОАИТ проведены неотложные мероприятия в объеме: катетеризация 2-х периферических вен катетерами большого диаметра, введен волевмический болюс раствора Натрия хлорида 0,9% из расчета 20 мл/кг, р-р транексамовой кислоты 1000 мг. АД после неотложной помощи 100/60 мм.рт.ст. В ургентном порядке выполнена ФЭГДС, диагностирован синдром Маллори-Вейса, данных в пользу активного кровотечения нет.

Через шесть часов после госпитализации в ОАИТ состояние больного тяжелое, с положительной динамикой за счет купирования шока. Уровень сознания –ясное(15 б по ШКГ). За время наблюдения отмечалась однократная рвота по типу «кофейной гущи». Микроциркуляторные нарушения не выражены. Не лихорадит. Кожные покровы бледные, петехиальная сыпь в области живота и конечностей в динамике narosла, приобрела сливной характер. Дыхание спонтанное, через естественные дыхательные пути, клинически одышка смешанного характера. Гемодинамика стабильна по нормотензивному типу. Тоны сердца ясные, ритм правильный, тахитемп. Диурез достаточный. В общем анализе крови –лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево(в динамике naros), в биохимическом анализе крови - гипопроотеинемия (уровень общего белка 48 г\л), СРБ-96 мг\л. Коагулограмма-ПТИ 67 %, МНО 1,6, протромбиновое время 20,6. Показана трансфузия СЗП АВ(IV)-250 мл 1 р в\вк.

Выставлен предварительный диагноз:Скарлатина, токсико-септическая форма. Сепсис. СПОН. ИТШ. Синдром Маллори – Вейса.

На протяжении дня состояние ребенка оставалось тяжелым, в динамике narosли явления дыхательной недостаточности, (тахипное 26, одышка смешанного характера, снижения сатурации гемоглобина крови до 86%). Аускультативно дыхание жесткое, проводится во всех отделах. Начато проведение неинвазивной вентилиации легких через лицевую маску. Гемодинамика не стабильна, по гипотензивному типу на фоне симпатомиметической поддержки р-м Дофамина 4% 10 мг\кг\мин. Тоны сердца приглушены, брадитемп.

Ребенку проведено дообследование: На кардиограмме ритм синусовый, ЧСС-51\мин. На ЭХО-КГ, УЗИ ОБП, УЗИ плевральных полостей патологических явлений не выявлено. Ребенок консультирован инфекционистом, установлен диагноз: Скарлатина. Осложненный синдром стрептококкового токсического шока. Проведена коррекция терапии: Европемем 2 г-3 р\с., Клиндамицин 900 мг-3 р\с., Ванкомицин 1 г-2 р\с(отложить введение на 48-72 час).

На вторые сутки состояние больного тяжелое, обусловлено выраженным интоксикационным синдромом, явлениями СПОН(дыхательная, сердечно-сосудистая, церебральная недостаточность, коагулопатия). В динамике явления СПОН не нарастают. Продолжено проведение неинвазивной респираторной поддержки через лицевую маску. На третьи сутки общее состояние ребенка в динамике стабильное, отмечалась положительная динамика за счет регресса респираторных нарушений. Дыхание спонтанное, через естественные дыхательные пути, клинически адекватное.

За время пребывания в ОАИТ проводилась терапия: Европемем 1500 мг., Клиндомицин 600 мг., Ванкомицин 500 мг., Солу-кортеф 1000 мг., Гемаксам 500 мг., Гепарин 100

Ед\кг\сутки., Дофамин 5 мг\кг., Добутамин 5 мг\кг., Сандостатин 0,1 мг.

На третьи сутки ребенок был переведен в инфекционное отделение со средней степенью тяжести с положительной динамикой за счет купирования интоксикационного синдрома, респираторных нарушений, стабилизации гемодинамики. Кожные покровы чистые. Зев остается гиперемизированным, миндалины увеличены. Дыхание самостоятельное, через естественные дыхательные пути, клинически адекватное. Стул самостоятельный. Диурез достаточный.

Выписан с улучшением 31.01.19 на 13-й день болезни от начала заболевания.

Окончательный диагноз: Скарлатина, септическая форма. Синдром Маллори-Вейса.

Таким образом, мы имели дело со случаем скарлатины, протекавшей в токсико-септической форме, проявившейся синдромом стрептококкового токсического шока. Клиника данной инфекции указывает на ведущее значение в развитии такой формы болезни низкого (или отсутствующего вовсе) антитоксического иммунитета.

**Литературные источники**

1. Stevens DL. *Invasive group A streptococcus infections.* / Clin. Infect. Dis. // 1992 Jan;14(1):2-11.
2. Брико Н.И. Продукция эритрогенного токсина и эпидемический процесс респираторной стрептококковой инфекции / Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунологии // Минздрав РФ. — М.: Медицина, 1995. — № 2. — С.34—39.
3. Брико Н.И. Чувствительность к антибиотикам и распространенность генов speA, speC у клинических изолятов стрептококков группы А // Эпидемиология и инфекционные болезни : науч.—практ. журн. — М.: Медицина, 2006. — № 5: — С.30—32.
4. Ершова М.И., Протасеня В.П., Молочный В.П. Особенности клиники и лечения тонзиллита, вызванного пиогенным стрептококком // Дальневосточный журнал инфекционной патологии : Науч.—практ. Мед.рец. Журн. 123. М.: Медицина, 1999. — № 3. — С.98—104.
5. Schrad A. Streptococcal infection, tourette syndrome, and OCD: Is there a connection? / Neurology // 2009. — Vol.73(16). — P. 1256—1263
6. Афанасьева Н.А. Инфекционно—воспалительные заболевания полости рта и глотки / Российский медицинский журнал. // 2007. — № 5. С.21— 25.
7. Kurtz B, Kurtz M, Roe M. Importance of inoculum size and sampling effect on rapid antigen detection for diagnosis of Streptococcus pyogenis pharyngitis / Journal Clinical Microbiologic // 2000. — No.38. — P.279-350.
8. McGreor KF, Splatt BG, Kalia A. Multilocus sequence typing of Streptococcus pyogenes representing most known emm types and distinctions among subpopulation genetic structures / Journal Bacteriology // 2004. — N.186(13). — P.4285—4294.
9. Белов, Б.С. Современные аспекты А-стрептококковых инфекций / Инфекции и антимикробная терапия. // 2001. — Т. 3, № 4.
10. Малый, В.П. Стрептококковые инфекции в практике клинициста / Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. // 2012. — № 4. — С.25—33.

**Д.В.Миронов<sup>1</sup>, Ю.Г.Портретная<sup>2</sup>, О.Е.Варун<sup>1</sup>, А.С.Драч<sup>1</sup>  
РОЛЬ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ И  
АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКИ В  
ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ С  
ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО  
<sup>2</sup>КУ «ДОДКБ»ДОС

Несмотря на значительные достижения современной детской хирургии, ургентные операции по поводу аппендицита составляют приблизительно 40%. Качественная диагностика и быстрое уточнение диагноза позволяет оказать квалифицированную и своевременную медицинскую помощь.



Предоперационная подготовка пациента с острой патологией живота включает в себя проведение оценки состояния ребенка: сбор анамнеза, проведение физикальных, лабораторных и дополнительных методов исследования. Патологическими факторами, определяющими тяжесть состояния больных с «острым животом» являются: эндогенная интоксикация, вследствие воспалительного или деструктивного процесса, что проявляется синдромом системной воспалительной реакции (ССВР), гуморальными факторами боли, которые потенцируют ССВР, нарушение водно-электролитного и белкового гомеостаза, вследствие патологических потерь или дефицита потребления жидкости (Lourenco P, Brown J, Leipsic J, Hague C. The current utility of ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis. (2016). Поэтому в задачи анестезиолога входит не только анестезия, но и интенсивная терапия, которую проводят совместно с хирургом, готовя пациента к операции.

Тщательная предоперационная коррекция волемического статуса пациента с «острым животом» значительно снижает риск развития осложнений и летальность. Задачами инфузионной терапии являются дооперационная коррекция дефицита жидкости и электролитов, стабилизация гемодинамического статуса пациента. Учитывая нарушения гомеостаза, немедленное хирургическое вмешательство является ошибкой, так как эти сдвиги могут усугубляться в пери- и послеоперационном периоде. Предоперационная подготовка должна быть направлена на поддержание адекватной гемодинамики, преднагрузки и сердечного выброса. Избыток жидкости может привести к различным осложнениям – развитию ацидоза, нарушению коагуляции, отеку легких.

В соответствии с «European consensus statement for intraoperative fluid therapy in children» (2011г) раствор, используемый для инфузионной терапии, должен обладать осмолярностью и концентрацией натрия близкими к физиологическим значениям, содержать 1-2,5% глюкозы и метаболизируемые анионы (ацетат, лактат, малат). Каждые 6 мл 40% глюкозы, добавленной в 250мл инфузионного раствора, увеличивают концентрацию глюкозы на 1%. В случае возникновения гипогликемии показано введение болюса в виде 200 мг/кг 20% раствора глюкозы из расчета 1 мл/кг. Предоперационная инфузия сбалансированным электролитным раствором, содержащим 1% глюкозы у новорожденных и детей дошкольного возраста обеспечивает стабильный кровоток, адекватную концентрацию натрия, уровень глюкозы и КОС. Использование объема инфузионной терапии из расчета 10 мл/кг/ч является клинически прагматичным решением, учитывая пред- и послеоперационное голодание, недостаток жидкости в связи с патологическими потерями. Снижение риска гипонатриемии достигается использованием изотонического раствора. Дети в виду своих физиологических особенностей большей степени подвержены гипонатриемии и угрозе развития отека головного мозга.

Эмпирическую антибиотикопрофилактику, в большинстве случаев, достаточно проводить назначением одного антибиотика. Выбор осуществляется с учетом наиболее вероятных возбудителей в зоне вмешательства. Также учитываются фармако-экономические аспекты: используются цефалоспорины 1-2 поколения и другие препараты с широким спектром антибактериальной активности. Смысл такого подхода состоит в следующем: если антибиотикопрофилактика окажется неэффективной и возникнет нагноение, возможность использовать для дальнейшего лечения цефалоспорины 3-4 поколения сохранится. Внутривенное введение антибактериального препарата необходимо осуществлять в пределах 30 мин до начала операции, так же приемлемо введение во время операции. При назначении антибиотика спустя четырех часов после оперативного вмешательства, отмечается отсутствие снижения частоты послеоперационных нагноений. Также заметно падает эффективность профилактики, если антибиотик цефалос-

поринового ряда назначался за 1-2 часа до начала операции.

**Выводы.** Предоперационная подготовка детей с острой хирургической патологией снижает риск развития осложнений и летальность. Немедленное хирургическое вмешательство является ошибкой, так как сдвиги в организме могут усугубляться в пери- и послеоперационном периоде. Предоперационная подготовка должна включать терапию, направленную на нормализацию витальных функций организма. Предоперационная инфузия сбалансированного электролитного раствора с содержанием 1% глюкозы терапии из расчета 10 мл/кг/ч сопровождается стабильным кровотоком, концентрацией натрия, уровнем глюкозы и КОС. Правильное профилактическое назначение антибиотиков позволяет сократить число гнойных осложнений при хирургических вмешательствах.

Е.А.Мищенко, В.В.Халимончик

**ГЕПАРИН-ИНДУЦИРОВАННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ**  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины  
неотложных состояний ФПО

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ) является иммуно-опосредованным осложнением, которое наблюдается у больных, получающих как нефракционированный (НФГ), так и низкомолекулярный гепарин (НМГ). Выраженная тромбоцитопения значительно повышает госпитальную летальность пациентов хирургического профиля. По данным Glance L. G. et al. (2014) у пациентов с тромбоцитопенией ( $\leq 100 \times 10^9/\text{л}$ ) 30-дневная летальность после некардиохирургических вмешательств составила 15,6% против 0,1% у пациентов с нормальным уровнем тромбоцитов. В то же время тромбоцитоз ( $> 450 \times 10^9/\text{л}$ ) не оказывал влияния на периоперационную летальность.

По механизму развития, скорости снижения уровня тромбоцитов и принципам лечения различают гепарин-ассоциированную (ГАТ) и гепарин-индуцированную (ГИТ) тромбоцитопению. ГАТ (1-й тип) – неиммунная тромбоцитопения – сопровождается снижением количества тромбоцитов на 10–30%, носит транзиторный характер и не требует дополнительного лечения кроме отмены препарата. Ее механизмом считают прямую активацию тромбоцитов через специфические рецепторы P2Y12 и IIb/IIIa, что ведет к агрегации тромбоцитов. Тромбозы при этом виде развиваются редко.

ГИТ (2-й тип) – иммуноспецифическая реакция, связанная с образованием аутоантител к комплексу гепарина и 4-го тромбоцитарного фактора (ТФ4). По данным Warkentin T. E. et al. (2007) ГИТ возникает в течение 5 и более (до 15) суток у 1–5% пациентов, получающих нефракционированный гепарин (НФГ) и до 1% – при лечении низкомолекулярными гепаринами (НМГ). Развитие ГИТ может быть более стремительным у больных, получивших гепарин ранее. Чаще ГИТ развивается у пациентов хирургического профиля, у женщин (в 1,7 раза чаще, чем у мужчин) и у пожилых (старше 60 лет). Для нее характерно снижение уровня тромбоцитов ниже  $100 \times 10^9/\text{л}$  или на 50% от исходного. ГИТ присуще развитие парадоксальных тромбозов (венозные преобладают над артериальными в соотношении 4:1), особенно распространены тромбозы глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) и тромбоз легочной артерии. Нередки инсульты, острый инфаркт миокарда, тромбоз мезентериальных сосудов, позвоночной артерии, центральных катетеров и т. д. Риск тромбоза варьирует от 30–50% у больных с умеренной тромбоцитопенией до 90% и более – у пациентов с выраженной тромбоцитопенией. Задержка с диагностикой и отменой гепарина, введение тромбоконтрата, неназначение альтернативных антикоагулянтов ухудшают прогноз и повышают летальность.

Диагноз ГИТ должен основываться на доказательных клинических критериях (тромбоцитопения, артериальный или венозный тромбоз) и на лабораторных данных (динамика числа тромбоцитов, выявление антител IgG2). Для

оценки вероятности развития ГИТ используют шкалу 4Т (таблица 1).

Таблица 1

Балльная шкала риска развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении 2-го типа

Признак	2 балла	1 балл	0 баллов
Тромбоцитопения	Количество тромбоцитов $\geq 20 \times 10^9/\text{л}$ или снижение на 50% и более	Количество тромбоцитов $10-19 \times 10^9/\text{л}$ или снижение на 30 - 50%	Количество тромбоцитов $< 10 \times 10^9/\text{л}$ или снижение $< 30\%$
Время манифестации	5-10 суток или в первые сутки (прием гепарина в последние 30 дней)	$\geq 10$ суток или $\leq 1$ дня (прием гепарина в последние 30-100 дней)	$\leq 4$ дней (гепарин ранее не использовался)
Тромбоз и другие осложнения	Доказанный тромбоз, некроз кожи или системная реакция после болюса гепарина	Тромбоз	Отсутствие доказанного тромбоза
Другие причины тромбоцитопении	Нет	Возможны	Есть
Сумма баллов: 6-8 – высокий риск, 4-5 – средний, менее 3-х – недостоверный.			

Также существует упрощенное правило экспресс-диагностики ГИТ – «100-5-100» – снижение уровня тромбоцитов периферической крови до  $100 \times 10^9/\text{л}$  на 5-й день применения гепаринов или в пределах 100 дней от их предшествующего использования; однако его достоверность не доказана.

Лабораторная диагностика ГИТ затруднена, дорогостояща и до последнего времени апробируется в клинических условиях. Используются функциональные и антигенные тесты.

Функциональные тесты: 1. Тест высвобождения серотонина – «золотой стандарт» выявления антител к комплексу гепарин/PF4. Чувствительность 60–80%, специфичность до 90%. Используется C14-меченный серотонин. Метод применяется ограниченно, в основном центрами, специализирующимися на изучении ГИТ. 2. Тест гепарин-индуцированной агрегации тромбоцитов (HIPA). Чувствительность от 39 до 81%, специфичность до 90%. Это наиболее широко используемый диагностический тест (ответ можно получить через 2–3 часа).

Антигенные тесты: 1. Твердофазный иммуноферментный анализ (ELISA). Тест этот высокочувствителен, но низкоспецифичен, что ограничивает его широкое применение. Расхождение результатов наблюдается у 25% больных. 2. Иммуный анализ с частичками геля (PIFA). 3. Определение ГИТ-антител (HIT-Ab), в т. ч. с использованием портативных одноразовых картриджей для исключения ГИТ. Возможности такой диагностики в нашей стране ограничены как по финансовым, так и по технологическим причинам.

Ключевым моментом в лечении при подозрении на ГИТ является немедленная отмена гепарина. Независимо от наличия или отсутствия тромбоза после подтверждения диагноза ГИТ или подозрения на него должна назначаться альтернативная негепариновая антикоагулянтная терапия, которая может продолжаться до 3 месяцев. В соответствии с современными европейскими и американскими рекомендациями препаратами выбора являются бивалирудин, аргатробан, данапароид и фондапаринукс. При выборе альтернативных негепариновых антикоагулянтов необходимо учитывать их доступность, клинические особенности ГИТ (венозный или артериальный тромбоз, терапевтическая или профилактическая схема приема), а также клиническое состояние пациента (дисфункция печени и почек).

Продленная профилактика включает пероральные антикоагулянты, в первую очередь варфарин. Вместе с тем последний может вызвать микротромбозы в результате резкого снижения уровня протромбина С и протромбина S. при активной гипокоагуляции (МНО > 4,0). По мнению

Warkentin T.E. et al. (2016) начало приема варфарина необходимо отсрочить до момента восстановления уровня тромбоцитов выше  $150 \times 10^9/\text{л}$ . Несмотря на глубокую тромбоцитопению при ГИТ рутинное применение трансфузии тромбоцитов не рекомендуется в связи с повышением тромбогенности и вероятностью дополнительной активации продукции антител.

Поскольку НФГ и НМГ широко используются в медицине, необходимо знать о таком угрожающем жизни осложнении лечения гепарином, как гепарининдуцированная тромбоцитопения. Необходимо контролировать количество тромбоцитов у пациентов, получающих гепарин. В случае развития ГИТ следует помнить о немедленном прекращении терапии гепарином и замене его альтернативным антикоагулянтом.

**Д.В.Оленюк**  
**ОСОБЛИВОСТІ СПІЛКУВАННЯ ЛІКАРЯ І ПАЦІЄНТА У КОНФЛІКТНИХ СИТУАЦІЯХ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

В наш час взаємовідносини лікаря і пацієнта можуть складатись по-різному, іноді справа доходить до суперечок, крайнім проявом яких є конфлікт. Якщо раніше конфліктна ситуація отримувала розвиток тільки в особистому спілкуванні із залученням адміністрації лікувального закладу в якості арбітра, то тепер все частіше випадки взаємного непорозуміння закінчуються в суді.

Серед основних причин конфліктів у медицині найчастіше зустрічається: недостатньо уважне ставлення до пацієнта; витік недостовірної інформації про стан здоров'я з боку середнього та молодшого медичного персоналу; відсутність інформованої згоди пацієнта на лікування; відсутність узгодженості в діях лікарів різної спеціалізації; дефекти ведення медичної документації; професійна некомпетентність; характерологічні особливості лікаря і пацієнта.

Конфлікти можуть бути предметні (викликані незадоволенням вимог і очікувань учасників і спрямовані на досягнення конкретних результатів) та безпредметні (мають за мету відкритий прояв накопичених негативних емоцій).

При цьому важливий вибір стратегії поведінки в конфлікті. Виділяють ефективні стратегії (співпраця, компроміс) і неефективні (конкуренція, уникнення, пристосування). Неефективно вирішені конфліктні ситуації з пацієнтами небезпечні для діяльності всього медичного закладу: формування негативного іміджу, збитки і судові

розгляди. Тому важливо вміти вибрати правильну стратегію поведінки в конфлікті

Ми рекомендуємо використовувати основних 6 правил при взаємодії з конфліктним пацієнтом:

1. Намагатися звертати увагу на те, ЩО, а на не, ЯК говорить пацієнт.
2. Не приймати емоційні висловлювання пацієнта на свій рахунок.
3. Не піддаватися на провокації
4. Відстоюючи свою позицію, не проявляти зарозумілості.
5. Дотримуватися одного предмета обговорення, уникаючи намагання особи висловити все, що у неї «накипіло».
6. Зберігати впевненість і не проявляти агресії.

Д.В.Оленюк

### БІОХАКІНГ ДЛЯ АНЕСТЕЗІОЛОГА ПЕРЕВАГА ЧИ НЕДОЛІК?

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Розвиток медицини, біології, генетики, фізики та штучного інтелекту швидкий і взаємопов'язаний. Масова гаджетизація надихає ентузіастів на експерименти, з'являються нові напрямки та тенденції, що швидко набирають популярність, серед них і біохакинг. Оскільки це практика, що безпосередньо пов'язана зі здоров'ям людини і має активне втручання у перебіг фізіологічних процесів, анестезіолог повинен чітко мати уяву з чим може мати справу.

Біохакинг - це нова медична та оздоровча практика, спрямована на продовження життя і поліпшення його якості, що включає 2 напрямки: технічний і не технічний.

Технічний - це використання стимуляторів, магнітів або різноманітних чипів, у наших умовах це, наприклад, наявність кардіостимулятора або функціонального протезу, що повинні враховуватись анестезіологом при проведенні анестезіологічного забезпечення оперативних втручань, а також при наданні допомоги у критичних станах.

Не можна не звернути увагу і на нетехнічні аспекти біохакингу, що включають в себе: дієту, фізичні навантаження, сон, прийом лікарських препаратів і ін'єкції, гігієнічні заходи.

Ретельний підбір продуктів харчування і дієта - обов'язкова складова, але при цьому багато біохакерів практикують дуже жорсткий варіант інтервального голодування. Голодування може спровокувати розлад харчової поведінки, це загрожує серцевою, білковою недостатністю, підвищується сприйнятливості до інфекцій.

Практикується удосконалення себе на генному рівні. Використовуються ін'єкції, що не пройшли ніяких клінічних випробувань. Це може призвести до непередбачуваної відповіді на анестезію і оперативне втручання.

Відмовляючись від багатьох природних джерел вітамінів і мінералів біохакери замінюють їх таблетуваннями формами, крім того застосовують препарати серед яких: метформін, літій, модафініл, есциталопрам, загалом до 20 таблеток на добу. Треба пам'ятати, що стимулятори здатні виснажувати нервову систему, а деякі з препаратів викликають звикання і можуть розглядатися як аутопатогенна проблема - наркоманія.

Таким чином використання принципів біохакингу не тільки ускладнює роботу лікаря-анестезіолога, але і в значній мірі шкодить здоров'ю самих біохакерів. Для продовження життя досить дотримуватися простих правил здорового способу життя, а не використовувати радикальні, багато в чому небезпечні, методи. І пам'ятайте, завжди треба ретельно збирати анамнез, адже біохакинг ближче, ніж ми можемо собі уявити.

А.Г.Поліщук, Д.А.Пономарьов

### ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РІЗНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПАРОКСИЗМАЛЬНОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра медицини катастроф та військової медицини

**Актуальність.** Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніша тахіаритмія, яка асоціюється з підвищеним ризиком виникнення фатальних і нефатальних серцево-судинних ускладнень, зокрема інсульту, системних емболій, серцевої недостатності та раптової серцевої смерті. У пацієнтів з ФП принаймні вдвічі збільшується ризик смерті від серцево-судинних причин порівняно з особами без ФП. Водночас зберігається невизначеність щодо ведення хворих з ФП у поєднанні з хронічною серцевою недостатністю (СН) та іншими супутніми хворобами, коли не завжди можна чітко встановити терміни виникнення ФП та її роль як причини чи наслідку наявної серцевої патології.

**Мета** – провести порівняння різних стратегій лікування пацієнтів з пароксизмальною фібриляцією передсердь з використанням стратегій відновлення синусового ритму та контролю частоти серцевих скорочень.

**Матеріал і методи.** З періоду 1. 06. 2018 по 31. 10. 2018 на базі Новокодацької підстанції Швидкої Медичної Допомоги м.Дніпро було залучено 20 пацієнтів, віком від 35 до 86 років, у середньому  $62 \pm 12$ . З них 7 чоловіків і 13 жінок. У дослідженні було включено 20 пацієнтів, з них 10 (50%) пацієнтів, що мали вперше зареєстровану ФП на 12-ти канальному ЕКГ, 7 (35%) мали постійну форму, та 3 (25%) персистуючу форму ФП. Ритм відновлювався застосуванням аміодарону та новокаїнаміду. З подальшою госпіталізацією та обстеженням у профільному стаціонарі.

Артеріальну гіпертензію було зареєстровано у 75% (15) пацієнтів.

Ішемічну хворобу серця – у 11 (55%), серед них стенокардію – у 6 (30%), післяінфарктний кардіосклероз – у 3 (15%).

У 3 (15%) транзиторні ішемічні атаки (ТІА).

Цукровий діабет 2-го типу було зареєстровано у 8 (40%) хворих.

Ознаки СН при першому візиті були наявні у 12 (60%) пацієнтів: I ФК за NYHA – в 3 осіб, II – у 5, III – у 4 осіб.

Кожну з найбільш поширених скарг (серцебиття, задишку, набряки, втомлюваність, запаморочення) оцінювали за чотирибальною шкалою: 0 – немає, 1 – турбують незначно, 2 – турбують помірно, 3- турбують значно. При першому візиті було зареєстровано симптоми I класу за шкалою EHRA у 1 (5%), II класу у 9 (45%), III класу у 5 (25%), та IV класу у 5 (25%) осіб.

При опитуванні пацієнтів та аналізі наявної медичної документації отримували дані про наявність супутніх хвороб та систематичний прийом ліків.

При огляді та аналізі ЕКГ визначали рівень систолічного і діастолічного артеріального тиску, середню частоту скорочень серця (ЧСС), час від початку нападу серцебиття, рівень глюкози.

Рішення, щодо стратегії лікування приймали індивідуалізовано, на основі даних анамнезу та інструментальних обстежень, тобто ЕКГ-діагностики. Для контролю ЧСС при ФП тахісistolічної форми використовували препарати вибору аміодарон та новокаїнамід. За ефективність приймалося досягнення синусового ритму. Проте, у пацієнтів, котрі мали напад більше 48 годин тактика була спрямована на утримання нормо систолічної форми фібриляції передсердь.

У групі пацієнтів з використанням 10% новокаїнаміду середній вік пацієнтів  $55, 2 \pm 6,5$  років. Серед них 8 чоловіків та 2 жінок. Без супутньої патології. Середня доза препарату  $610 \text{ mg} \pm 156 \text{ mg}$ . Середній час настання ефекту  $12,5 \pm 3,1$  хвилини.



Група аміодарону середній вік пацієнтів  $69 \pm 7,1$  років. Серед них 6 жінок та 4 чоловіків, що мали ознаки серцевої недостатності та супутню органічну патологію (постінфарктний кардіосклероз, стенокардію, порушення ритму в анамнезі, ТІА, неліковану артеріальну гіпертензію, використовували електричну кардіоверсію в анамнезі) тактика лікування була спрямована на поступовому зниженні ЧСС. Середній час настання ефекту  $73,8 \pm 16,8$  хвилин. Середня доза препарату  $315 \pm 27$  мг.

Всі хворі були госпіталізовані у стаціонар для подальшого обстеження.

У ході дослідження використовувалися параметричні методи дослідження (t- критерій Сьюдента).

**Результати.** Відновлення синусового ритму проведено у 13 хворих (65%). У 7 (35%) пацієнтів ритм не відновлювався, а застосовувалася тактика на зменшення частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь.

**Висновки.** Аналіз отриманих даних показав, що при пароксизмах фібриляції передсердь допустимою є тактика, спрямована на оптимізацію частоти серцевих скорочень, навіть за умови невідновлення синусового ритму. У 7 (35%) хворих, не дивлячись на проведення адекватної антиаритмічної протирецидивної терапії, не вдалося втримати синусовий ритм, тому подальша тактика ведення таких хворих була спрямована на утримання нормо систолічної форми фібриляції передсердь.

В.В.Постовой

**СОВРЕМЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА ПО МЕХАНИЗМУ ФИБРИЛЛЯЦИИ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анестезиологии и интенсивной терапии

**Актуальность.** Внезапная остановка сердца (ВОС), возникающая часто на фоне полного здоровья, у лиц разного возраста — одна из ведущих причин смертности в Украине. При остановке сердца с фибрилляцией желудочков (ФЖ) рекомендованное лечение включает немедленное начало сердечно-легочной реанимации (СЛР) окружающими и раннюю дефибрилляцию. Анализируя результаты недавних исследований, проведенных в разных странах, можно убедиться, что у пациентов, получивших дефибрилляцию с использованием автоматического наружного дефибриллятора (АНД) в течение первой минуты после внезапной остановки сердца, коэффициент выживаемости составляет 90%. Именно поэтому наилучшим временем для проведения реанимационных мероприятий является период от более 3 минут после ВОС. Знание простых и эффективных алгоритмов оказания неотложной помощи поможет снизить смертность, улучшить прогноз выздоровления.

**Материалы и методы.** Фибрилляция желудочков — хаотичное, асинхронное возбуждение отдельных мышечных волокон с наличием на ЭКГ нерегулярных, с частотой 400-600 /мин., низко-, средне- или крупноамплитудных колебаний. Этот вариант остановки кровообращения требует использования дефибриллятора в комплексе сердечно-легочной реанимации (СЛР). Дефибрилляция - ключевое звено в Цепи выживания и является одним из немногих вмешательств, которые улучшают выживаемость при остановке сердца, вызванной ФЖ/ЖТ (VF/VT). Необходимо подчеркнуть важность как можно более раннего проведения дефибрилляции. С каждой минутой задержки, вероятность успешной дефибрилляции с последующей выживаемостью до выписки из стационара, резко снижается и возможность обеспечить раннюю дефибрилляцию является одним из важнейших факторов, определяющих выживание при остановке кровообращения.

Остановимся на нескольких ключевых моментах. Правильное расположение электродов: при передне-

переднем расположении, один электрод устанавливается у правого края грудины под ключицей, второй латеральнее левого соска по срединно подмышечной линии. Если у пациента есть имплантированный кардиостимулятор, электроды должны находиться на расстоянии 8-10 см от него. Используйте прокладки, смоченные гипертоническим раствором или специальным электропроводным гелем, это обеспечит эффективность проводимой дефибрилляции. Одноразовые электроды высокоадгезивны и не требуют дополнительных токопроводящих сред. Во время проведения дефибрилляции никто из участников реанимационных мероприятий не должен касаться пациента или его кровати. Для бифазного разряда сначала используют энергию разряда 150 Дж. При использовании ручного дефибриллятора можно подумать об усилении энергии разряда — если это возможно — после каждой безуспешной попытки или если у пациента фибрилляция восстановилась. Сразу после нанесения разряда необходимо продолжить проведение СЛР в течение 2 минут, затем провести оценку ритма по ЭКГ. Промежуток между проведением разряда и началом компрессии грудной клетки должен быть не более 10 секунд.

Последовательность проведения манипуляций: разряд – СЛР в течение 2 минут - оценка ритма/пульса – разряд – СЛР в течение 2 минут. Данные действия продолжают до восстановления ритма, изменения на недефибрилляционный вариант.

Существуют автоматические наружные дефибрилляторы (АНД), которые размещают в общественных местах. Использование АНД не требует специальных навыков, он разработан для использования непрофессиональными реаниматорами.

Алгоритм базовых реанимационных мероприятий/применения автоматического наружного дефибриллятора: Нет сознания, нет дыхания – Вызвать экстренную службу, сделать 30 компрессий грудной клетки – Сделать 2 искусственных вдоха – Продолжать СЛР 30:2 – Когда появится АНД включить его и следовать голосовым командам прибора. Если ритм будет недефибрилляционным - электрический разряд нанесен не будет.

**Заключение.** Экстренная дефибрилляция — жизненно спасающая медицинская процедура, которая на 70% повышает выживаемость при остановке кровообращения. Важно приложить усилия к изучению алгоритмов СЛР и дефибрилляции, популяризации знаний об оказании доврачебной помощи среди населения, широкому распространению АНД в общественных местах.

Т.І.Рзаев, В.О.Голубничий, Л.О.Мальцева  
**ОЦІНКА СТУПЕНЯ СЕДАЦІЇ ТА ГЛИБИНИ АНЕСТЕЗІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ БІСПЕКТРАЛЬНОГО ІНДЕКСУ**  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

**Актуальність.** Одним з об'єктивних методів оцінки глибини анестезії є оцінка біспектрального індексу. Ціль роботи: визначити ступінь седації та глибину анестезії при ургентній лапароскопічній холецистектомії.

**Матеріал і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 180 історій хвороб хворих з діагнозом «Жовчокам'яна хвороба. Гострий холецистит» та проведенням оперативним втручанням - ургентна лапароскопічна холецистектомія (УЛХЕ). Пацієнти із підтвердженим діагнозом були розділені на дві групи: 1 група 90 хворих, яким була проведена низькопоточна інгаляційна анестезія (ІА), 2 група 90 хворих, яким була проведена внутрішньовенна інфузія пропофолу за цільовою концентрацією (Target Control Infusion -TCI). Дослідження під час оцінки BIS моніторингу було проведено на таких етапах:індукція, інтубація, інсуфляція, базис, десуфляція, екстубація.

**Результати дослідження.** В 1 групі рівень BIS знаходився в межах 49,0 – 58,0%, що відповідає помірній гіпнотичною стадії. При оцінці післянаркозного періоду у хворих 1 групи час пробудження було достовірно коротшим, ніж у пацієнтів 2 групи порівняння. В 2-ій досліджувальній групі, згідно встановленого алгоритму, цільова концентрація пропофолу була в діапазоні від 3,5 до 4,0 мкг/мл. При аналізі інтраопераційних змін виявлено припустиме зниження показників BIS після ввідного наркозу до  $46,8 \pm 9,6\%$  і подальшого прогресування зниження до  $42,5 \pm 3,2\%$ , що було оцінено нами як необґрунтована, надлишкова, але не загрозна глибина анестезії. Так, відкриття очей у пацієнтів 1 групи відбувалося через  $1,6 \pm 0,4$  хв у пацієнтів 2 групи через  $2,8 \pm 0,6$  хв. Час до здатності виконання простих команд в 1 групі  $2,6 \pm 0,3$  хв, а у 2 групі  $4,0 \pm 0,2$  хв. Час досягнення 12-14 балів за шкалою Cook & Palma, що відповідає помірному седативному ефекті і рівнем BIS 82-85 %, так само відрізнялось і склало в 1 групі  $9,5 \pm 1,1$  хв, у 2 групі  $10,1 \pm 0,7$  хв. Час екстубації в обох групах був різний: у пацієнтів 1 групи  $10,8 \pm 1,2$  хв, у пацієнтів у 2 групи  $13,3 \pm 1,8$  хв.

**Підсумок.** Оцінюючи результати BIS-моніторингу при анестезіологічних забезпеченнях УЛХЕ у групах з низькопоточною інгалаційною анестезією севораном та внутрішньовенною інфузією пропофолу за цільовою концентрацією можна зробити висновок, що обидва методи забезпечують надійний захист організму від операційної агресії, та є співвідносними методами анестезіологічного забезпечення.

К.К.Семенюк<sup>1</sup>, О.С.Павлиш<sup>1</sup>, Н.В.Ярошенко<sup>2</sup>,  
Є.В.Шаповалова<sup>2</sup>

#### ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ З ОПІКОВОЮ ХВОРОБОЮ

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини  
невідкладних станів ФПО

<sup>2</sup>КЗ «ДОДКЛ»ДОР

**Актуальність.** Опікова травма у дітей продовжує залишатися основною епідеміологічною проблемою в усьому світі. Лікування термічних опіків, незважаючи на досягнення сучасної медицини, представляє одну із найскладніших специфічних проблем дитячої хірургії. Серед пацієнтів з термічними пошкодженнями діти складають від 13,8 до 75,3 %. По даним Всесвітньої організації охорони здоров'я, опіки в Європі являються одинадцятю за значимістю причиною смерті дітей у віці від 1 до 9 років, а серед дітей різного віку опіки - третя за частотою причина смерті від травм [ВООЗ, 2012].

Летальність від даної патології серед розглянутого вікового контингенту коливається в межах 1,2-10% [Мавлютов Т. Р. 2002; Будкевич Л. И. та ін., 2004; Oyetunji T. A. et al., 2012; Arslan et al. 2013]. Слід зазначити, що однією з численних груп пацієнтів, схильних до впливу термічного агента, є діти у віці до 3-х років, а основний етіологічний фактор впливу – гаряча рідина. Незрілість тканинних структур дитини, недосконалість функцій життєво важливих органів і систем є причиною тривалих патологічних розладів його організму, що тягне до розвитку важкої термічної травми, особливо у дітей раннього віку.

Опікова хвороба – це відповідь організму на тяжку опікову травму, внаслідок якої подразнюються, ушкоджуються та гинуть численні шкірні рецептори з подальшою зміною життєдіяльності всіх внутрішніх органів та систем з порушенням усіх видів обміну речовин [В.І. Нагайчук, 2010].

За даними вітчизняних та світових опікових центрів, мінімальна площа глибоких або поверхневих опіків, яка запускає механізми розвитку опікової хвороби, становить у дітей за глибокого опіку 5% поверхні тіла та більше, за поверхневого – 10% поверхні тіла та більше. У патогенезі опікової хвороби і, в першу чергу, опікового шоку, ключову

роль відіграють водно-електролітні порушення, корекція яких можлива тільки при ретельному клініко-діагностичному моніторингу [В.І. Нагайчук, 2010; І.В. Мухін, Ю.В. Кухтенко 2012].

Відомо, що вода в організмі становить приблизно 60% маси тіла і розподіляється в двох основних просторах: внутрішньоклітинному і позаклітинному, функціонально відокремлених клітинною мембраною. Остання за рахунок натрієвого насоса підтримує натрій у позаклітинному секторі у вигляді його головного осмотичного компонента, в той час калій утримується в якості внутрішньоклітинного катіона. При важкій патології «викачування» натрію з клітини порушується і він накопичується в ній, приводячи до синдрому «хворої клітини» [Т.А. Ушакова, А.А. Алексеев, 2015]. Позаклітинний простір поділяється на внутрішньосудинний і міжклітинний, які розділені напівпроникною мембраною, яка вільно проникна тільки для води, напрямок руху якої підпорядковане законам осмосу.

Існує три періоди опікової реанімації [Ramos C.G., 2000]:

- початковий період реанімації (від 0 до 36 год) – характеризується гіпонатріємією, гіперкаліємією, гіперглікемією, гіпо- та диспротейнемією, гемоконцентрацією.
- ранній період після реанімації (2-6 днів) – який характеризується гіпернатріємією, гіпокаліємією, гіпокальціємією, гіпомagneзіємією, і гіпофосфатемією.
- гіперметаболічний період.

Основні зміни водно-електролітного балансу відбуваються в перші 48 годин після дії термічного фактора, що відповідає першим двом періодам опікової реанімації.

Початковий період реанімації триває приблизно від 0 до 36-48 годин. Цей період характеризується підвищеною проникністю судин, змищенням рідини, що призводить до виснаження внутрішньосудинного об'єму та утворення набряків. Збільшення проникності мікросудин відбувається внаслідок прямого термічного пошкодження судин і вивільнення медіаторів запалення. Це збільшення проникності судин призводить до переміщення внутрішньосудинної рідини і білків плазми в інтерстиціальний простір, що призводить до зниження капілярного онкотичного тиску. Гіпо- і диспротейнемія є не тільки наслідком втрати білка з плазмою, але також результатом порушення анаболічних процесів і пригнічення протеїнсинтетичної функції печінки. У 60-70% обпалених в періоді шоку виявляється гіперглікемія, яка обумовлена впливом глюкокортикоїдних гормонів кори надниркових залоз і зниженням функції інсулярного апарату, підвищенням розпадом глікогену в печінці, а також зниженням здатності її клітин утилізувати глюкозу [Постернак Г.І., Ткачова М.Ю., 2009].

Протягом першої доби у постраждалих з глибокими опіками 20-30% поверхні тіла екстрацелюлярні втрати води досягають 50-100 мл на 1 кг маси тіла. Тому в перші години після важкого опіку обсяг позаклітинної рідини зменшується на 15-20% і більше [В.Н. Ансімов, 2000].

Залежність між обсягом циркулюючої плазми і гемоконцентрацією також відносна. Величина останньої знижується через зменшення обсягу циркулюючих еритроцитів внаслідок їх виключення з активного кровотоку і руйнування під впливом тепла в момент опіку. У перші 6 годин після глибоких опіків у постраждалого спостерігається гіпонатріємія, гіперкаліємія, підвищення рівня сечовини та гіперлактатемія. Вміст натрію в плазмі знижується до 120 - 110 ммоль/л, концентрація калію може зрости до 7 і навіть 8 ммоль/л, розвивається некомпенсований метаболічний ацидоз (РН знижується до 7,20 - 7,10 і менше) з вираженим дефіцитом буферних основ (BE) до 15-20 і 13 - 15 ммоль/л. Ступінь змін кислотнo-лужного стану залежить від часу, що пройшов після травми, і проведеної терапії. У більшості хворих ацидоз до кінця 1-ї або на 2-у добу ліквідується і у деяких змінюється метаболічним алкалозом [В.Н. Ансімов, 2000]. Підвищення рівня калію пов'язано і з виходом його з непошкоджених клітин внаслідок розладу обміну речовин у них. Руйнування еритроцитів є однією з причин підвищення

вмісту калію в плазмі. Особливо значною буває гіперкаліємія при ураженні скелетних м'язів. При переході калію з внутрішньоклітинної рідини в позаклітинний простір, натрій переміщується в протилежному напрямку. Основним шляхом втрати натрію плазмою є іммобілізація його в тканинах осередку ураження, де натрій затримується в набряклій рідині позаклітинного простору і в пошкоджених клітинах. Переміщення натрію і підвищення осмотичного тиску в клітинах призводить до вступу в них води з позаклітинного сектора неуразених тканин [I. Kaddoura, G. Abu-Sittah et al., 2017; Н.П. Шень, 2011].

У ранній період реанімації гіпернатріємія та гіпокаліємія пов'язані з активацією нейро-гуморальних механізмів, а саме збільшується надходження в кров вазопресину та альдостерону, який в свою чергу посилює реабсорбцію натрію в проксимальних відділах нефрона, посилює екскрецію калію, стимулює виведення натрію з клітини і захват ними калію. Гіпокаліємія розвивається в результаті втрати рідини з поверхні опікової рани і переходом іонів кальцію в пошкоджену ділянку [Т.А. Ушакова, А.А. Алексеев, 2015].

**Підсумок.** У відповідь на термічне ураження людський організм реагує негайно і комплексно шляхом вивільнення гормонів стресу і медіаторів запалення, які в подальшому індують вазоконстрикцію, збільшують проникність судин, зменшують діурез, змінюють функцію клітинної мембрани, спричиняючи цим самим порушення водно-електролітного балансу, яке призводить до поглиблення пошкоджуючого фактора. Тому важливо ретельно проводити діагностичний моніторинг.

О.В.Скулинець, Л.В.Новицька-Усенко  
**КАНОНІЧНОСТІ СПІЛКУВАННЯ ЛІКАРЯ ТА ПАЦІЄНТА: ФУНКЦІЇ, МЕХАНІЗМИ, ТИПИ СПІЛКУВАННЯ, МОДЕЛІ ВЗАЄМВІДНОСИН**  
 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
 кафедра анестезіології та інтенсивної медицини

**Актуальність.** Успіх будь-якого лікування залежить не тільки від правильності і своєчасності дій лікаря, але також від рівня встановленого контакту з пацієнтом. Вміння створити цілісний механізм роботи «пацієнт-лікар» з налагодженим зворотнім зв'язком – підвищує успіх лікувальних та профілактичних заходів. Від ступеня довіри пацієнта лікарю залежить як первинний етап допомоги, ще на стадії якомога ширшого збору анамнезу, так і курація пацієнта. Лікаря необхідно покращувати знання про особливості поведінки людини саме, коли вона стає пацієнтом і зважати на них при своїй практиці. Безперечно, що при найліпших методах лікування і повній готовності лікаря і медичного персоналу виконувати свою роботу -нерозуміння пацієнтом лікаря, необхідності призначеного їм лікування або діагностичних дій, може призвести до нехтування програмою, відмовою від неї або приховуванням особливостей свого стану. Майбутні лікарі мають навчитись встановлювати формат відвертості, коли пацієнт не приховує деталей щодо свого здоров'я, не суперечачи при цьому деонтології лікаря і зверігаючи максимальну продуктивність часу віділеного на пацієнта. Тож питання наукового і базисного підходу до вивчення закономірностей спілкування з пацієнтом, на сьогоднішній день, є дуже актуальним для майбутніх лікарів.

**Мета і завдання.**

1. Вивчити функції спілкування, його цілі та механізми.
2. З'ясувати типові ефекти викликані на людину при спілкуванні.
3. Розглянути явище стереотипізації щодо лікарів.
4. Вивчити типи спілкування та надати поради лікарю щодо найкращої моделі при виборі типу.
5. Вивчення і виділення практичних порад щодо вербальних і невербальних навичок встановлення контакту з

пацієнтом.

6. Дослідити моделі спілкування та визначити найбільш оптимальні для роботи лікаря.

**Результати та висновки.** Розглянуті різні функції і цілі спілкування. З'ясовано, що лікар має прагнути більше виконувати інформаційну функцію, а також виділяти соціально-рольовий рівень спілкування. Цікаво, що пацієнт чекає від лікаря переходу на інтимно-особистий рівень, до якого лікар також може вдаватись в ситуації, вимагаючої більшої емпатії. У практиці лікаря можливо використовувати усі механізми спілкування, особливо увагу приділяючи механізму емпатії. Лікаря слід пам'ятати про ефекти та явища стереотипізації, які складаються у пацієнта інколи ще до відвідування його кабінету. При цьому слід намагатись застосувати ефект послідовності із використанням діалогічного типу спілкування для максимального результату від розмови з пацієнтом. Інструментами для встановлення гарного контакту виступають вербальна і невербальна системи. Такі прояви невербальної системи як: посмішка, відкрита поза, достатня жестикульованість, врівноважений та спокійний тон – завжди допоможуть лікарю. Вербально - успішно користуються методами нерефлексивного або рефлексивного слухання. Для більшої продуктивності від бесіди лікар має вміти розшифровувати скарги і розуміти стратегію пацієнта та його скарг, розподіляти їх на об'єктивні та суб'єктивні. Це допомагає заощаджувати час та уникнути спроби пацієнта вплинути на лікаря. Існують різноманітні моделі взаємовідносин між лікарем і пацієнтом, зауважимо, що виділити одну як єдину важко, найчастіше оптимальним є об'єднання правил декількох, наприклад, патерналістська та колегіальна моделі.

Опанування практикою встановлення взаєморозуміння між лікарем і пацієнтом є запорукою успішного лікування і гарантує віру пацієнта в результат лікування, активує його участь в подоланні хвороби. В той же час, лікар може убезпечити себе від неповноти відомостей про пацієнта та індивідуально до ситуації підбирати схему лікування. Більш того, це дозволяє пильно вибудовувати своє спілкування з родичами пацієнта. Лікар повинен зважати, але не підпадати під вплив емоційного стану самого пацієнта або його родичів. Поглиблення лікарями знань сфери спілкування є підґрунтям для розбудови правильних стосунків з пацієнтом.

Я.В.Славгородська, В.О.Ткачов, Р.С.Зав'ялов, Ю.Ю.Кобеляцький

**ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТАВИН ТРАВМИ ТА ОТРИМАНИХ ПОШКОДЖЕНЬ У ПОСТРАЖДАЛИХ В ДОРОЖНЬО-ТРАНСПОРТНИХ ПОДІЯХ, ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ (М. КАМ'ЯНСЬКЕ, М. ВЕРХІВЦЕВЕ, СМТ. НОВОМИКОЛАЇВКА, СМТ. КРИНИЧКИ)**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра анестезіології та інтенсивної медицини

**Мета.** Дати характеристику обставинам травм і отриманих ушкоджень у потерпілих в дорожньо-транспортних пригодах, Дніпропетровської області (м. Кам'янське, м. Верхівцеве, смт. Новомиколаївка, смт. Кринички).

**Матеріалом дослідження** послужила вибірка 160 медичних карток, оформлених на постраждалих в ДТП, що надійшли за строковими показаннями на лікування в стаціонари лікарні ШМД м. Кам'янського з 01.02.2018 р по 31.12.2018 р.

Ознаки та характеристики, відібрані для аналізу:

- 1.Стать: чоловіки, жінки.
2. Вік.
- 3.Обставини ДТП (водій, пасажир, мотоцикліст, пішохід).
- 4.Место виникнення ДТП (місто, автодороги).



Гендерна характеристика постраждалих в ДТП в залежності від обставин отриманих ушкоджень на протязі 9 місяців 2018 рік. представлено в (КЗ «Кам'янська Міська Лікарня Швидкої Медичної Допомоги»)

Гендерна характеристика постраждалих в ДТП

Чоловіки (n%): пішоходи – 30/18,7%, пасажери – 20/6,2%, водії – 60/37,5%, мотоциклісти – 20/12,5%.

Жінки (n%): пішоходи – 16/10%, пасажери – 11/6,8%, водії – 3/1,8%.

Всього: чоловіки – 130/74,9%, жінки – 30/18,6%.

**Результати та обговорення.** При розгляді обставин ДТП в досліджуваному регіонах нами були виділені наступні категорії постраждалих: пішоходи, потрапили в ДТП - 46 (28,7%) осіб, водії автотранспортних коштів - 63 (39,3%), пасажери автотранспортних засобів - 31 (13%) і водії мотоциклів - 20 людини (12,5%) мал.1

Всі розглянуті категорії осіб, травмовані в ДТП, отримують досить специфічні ушкодження. Так, при наїзді автомобіля на пішоходів у останніх частіше діагностуються травми тазових кісток, нижніх кінцівок або черепно-мозкові ушкодження різного ступеня тяжкості як наслідок прямого або бокового високоенергетичного удару.

Серед ушкоджень у водіїв автотранспортних засобів превалюють ушкодження грудей і живота внаслідок удару людини об рульове колесо.

Виявлено, що чоловіки-водії автотранспортних засобів значно більш часто отримують травми в ДТП (55,9%), ніж жінки (4,8%), а жінки частіше потрапляють в ДТП, будучи пасажерами (90%).

Характеристика постраждалих в ДТП в залежності від віку (Кам'янська Міська Лікарня Швидкої Медичної Допомоги)

Структура постраждалих : чоловіки та жінки.

Чоловіки: пішоходи (кількість/вік) – 30/33-60, пасажери (кількість/вік) – 20/25-46, водії (кількість/вік) – 60/28-50-60, мотоцикліст (кількість/вік) – 20/24-26.

Жінки: пішоходи (кількість/вік) - 16/35-50-60, пасажери (кількість / вік) – 11/23-45-55, водії (кількість/вік) .

Вивчаючи Характеристика постраждалих в ДТП в залежності від віку (Кам'янська Міська Лікарня Швидкої Медичної Допомоги), ми можемо бачити, що пішоходи , які отримують травми частіше всього, знаходяться в різному віці більше всього це чоловіки (28-50-60 років), що до пасажирів то тут приваляє більше молодий вік, у чоловіків вік 24-26 , та у жінок віком 23-45-55 . Водії які найчастіше потрапляють до ДТП відносяться ближче до прихильного віку.

Висновок характеристики постраждалих в ДТП в залежності від віку :

Безпека і здоров'я населення - це основа соціально-економічного розвитку держави. Провідна роль для їх забезпечення відводиться зниженню травматизму і смертності від зовнішніх причин і, перш за все, від дорожньо-транспортних пригод , які займають провідні місця в нашій країні. Бережіть себе та своє здоров'я.

Н.В.Сухомлін, А.В.Болонська

### МЕТОДИ КУПІРУВАННЯ ЦЕФАЛГІЇ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра медицини катастроф та військової медицини

**Актуальність:** головний біль є універсальною скаргою, в певний період життя становиться проблемою приблизно для 40% європейців, входить в десятку найбільш частих причин непрацездатності в Європі. Цефалгія займає третє місце за матеріальними витратами серед неврологічних захворювань. Постійна тенденція до зростання захворюваності головним боєм серед осіб молодого працездатного віку, а також зниження якості життя пацієнтів визначають актуальність проблеми первинних головних болей.

### Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилось на базі КЗ «ОЦЕМД та МК» ДОР» центральної підстанції, під час денних виїздів. Використовувалась концепція не розкриття даних пацієнтів. Метод дослідження параметричний (t-критерій Стьюдента), ретроспективний с проспективним компонентом, рандомізований (пацієнти розподілялись по групами випадковим чином).

До дослідження долучали чоловіків та жінок, віком 20-50 р., з первинними форми головного болю, при яких цефалгія і супутні їй симптоми складають ядро клінічної картини (мігрень, головний біль напруження, кластерний головний біль). До дослідження не долучали хворих молодше 20 та старше 50 років, та/або пацієнтів із вторинними формами цефалгії (патологія шийного відділу хребта, диссекція сонної артерії, артеріальна гіпертензія, лихоманка, гіперкапнія, гіпоксія, реакція на вазодилататори (нітрати), спазмолітики, діуретики і ін .).

Для оцінки інтенсивності болю використовувалась Візуально-аналогова шкала (ВАШ) інтенсивності болю.

### Результати та обговорення

Порівняння ефективності купірування цефалгії (мігрені та кластерної болі) НПВС (депюфен) та препаратами тріпану (табл.1):

Таблиця 1

Порівняння ефективності анальгетиків при цефалгії

Пацієнт	НПВС		Пацієнт	Препарати тріпану	
	Депіюфен в/в			Суматриптан	
	Час настання ефекту, хв	Зменшення болю, бали		Час настання ефекту, хв	Зменшення болю, бали
1	15	8 → 5	11	15	8 → 2
2	30	10 → 6	12	10	7 → 1
3	25	8 → 3	13	20	6 → 0
4	15	8 → 4	14	15	5 → 0
5	20	10 → 5	15	10	7 → 1
6	35	6 → 4	16	20	6 → 1
7	30	7 → 3	17	15	8 → 2
8	25	10 → 5	18	10	8 → 0
9	20	10 → 7	19	15	9 → 2
10	15	9 → 5	20	15	8 → 3
	M <sub>1</sub> Cp(23)	Cp(3,9)		M <sub>2</sub> Cp(14,5)	Cp(6)

Так як отриманий t менше 2,1, то с вірогідністю безпомилкового прогнозу менше 95% (р більше 0,05) можна стверджувати, що різниця недостовірніа. Для отримання достовірних результатів необхідно збільшити число спостережень.

### Висновки

1. Головний біль є неспецифічним симптом величезної кількості різноманітних захворювань. Причини головного болю різноманітні.

2. Препаратом першої лінії купірування первинних форм цефалгії є тріптани. Вони показали свою ефективність шляхом швидкого та якісного зменшення головного болю. Показником ефективності є зменшення болю в середньому на 6 балів, та середній час настання ефекту 14,5хв., що у 1,5 рази швидше та якісніше на відміну від НПВС (депюфену).

3. Пошук нових ефективних підходів до діагностики цефалгії, особливо рідкісних її форм, вдосконалення лікувальної тактики є найважливішими медико-біологічними і соціальними завданнями. Впровадження заходів щодо оптимізації медичної допомоги цим пацієнтам, організація спеціалізованих кабінетів лікування головного болю при великих поліклініках і лікарнях, створення регіонарних центрів головного болю дозволить знизити рівень цього захворювання. Ці кроки протягом найближчих років суттєво підвищать рівень діагностики головного болю, якість спеціалізованої допомоги пацієнтам з цефалгіями в цілому, а також дозволять істотно зменшити економічні втрати, пов'язані з головним боєм в суспільстві.

В.А.Ткачев, Р.С.Завьялов, А.Ю.Касьянова  
**НУТРИЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОБШИРНЫХ  
 ОЖОГАХ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра анестезиологии и интенсивной терапии

Данные рекомендации на основе доказательной медицины ранжированы с помощью методики GRADE представлены как строгие, умеренные или слабые (strong, moderate, weak). Нутриционная терапия при ожогах является краеугольным камнем при лечении ожогов от ранней респираторной фазы до окончания реабилитации. Если многие аспекты НП являются схожими при обширных ожогах и других состояниях, патофизиология ожогового повреждения с большими эндокринными, воспалительными, метаболическими и иммунными нарушениями требует некоторых специфических нутриционных интервенций.

1) Нутриционная терапия должна быть начата в первые 12 часов повреждения, преимущественно как энтеральное (пероральное) питание (Grade B). Способ: рекомендовано отдать предпочтение энтеральному питанию, парентеральное питание назначается значительно реже (Grade C). 2) Потребность в энергии и определяющие уравнения. Рекомендована непрямая калориметрия как «золотой стандарт» для оценки энергопотребности. Если нет такой возможности, рекомендовано использовать уравнение Toronto у взрослых обожженных, у детей с ожогами использовать формулу Schofield (Grade D).

Уравнение для определения потребности Toronto у взрослых:  $-4343 + (10,5\%TBSA) + (0,23 \times \text{calorieintane}) + (0,84 \times REE_{\text{byHarris-Benedict «Crude»}) + (114 \times t^{\circ} C) - (4,5 \times \text{daysafterinjury})$ .

Уравнение для определения энергопотребления у детей Schofield:

Девочки 3-10 лет:  $(16,97 \times \text{вес в кг}) + (1618 \times \text{рост в см}) + 371,2$ .

Мальчики 3-10 лет:  $(19,6 \times \text{вес в кг}) + (1033 \times \text{рост в см}) + 414,9$ .

Девочки 10-18 лет:  $(8365 \times \text{вес в кг}) + (4,65 \times \text{рост в см}) + 200$ .

Мальчики 10-18 лет:  $(16,25 \times \text{вес в кг}) + (1372 \times \text{рост в см}) + 515,5$ .

3) Белки: потребность в белках у обожженных выше, чем у других категорий больных и должна удовлетворяться в количестве 1,5-2 г/кг в сутки у взрослых и 1,5-3 г/кг в сутки у детей (Grade D). Настойчиво предлагается рассмотреть глутаминовые добавки (или орнитина- $\alpha$ -кетоглутарат, как прекурсор глутамин, в дозе 0,3 г/кг в сутки в течение 5-10 дней, но не аргинин!! (Grade C). 4) Глюкоза и гликемический контроль: настойчиво предлагается ограничить доставку углеводов, назначенных с целью питания и разведения лекарств до 60 % общих калорий, не превышая 5 мг/кг/мин как у взрослых, так и у детей (Grade D). Строго предлагается поддерживать уровень глюкозы крови ниже 8 ммоль/л, но выше 4,5 ммоль/л, используя продленную внутривенную инфузию глюкозы и инсулина (Grade D). 5) Липиды: предлагается мониторировать общую доставку жиров и удерживать получение энергии из жиров < 35 % общих калорий. Роль  $\omega$ -3-жирных кислот и других моно- или полиненасыщенных жирных кислот требует уточнения (Grade C). 6) Микронутриенты: предлагаются у взрослых и детей добавки цинка, меди и селена; витаминов B, C, D, E (Grade C). 7) Метаболическая модуляция: рекомендуется использование не нутриционных стратегий для ослабления гиперметаболизма и гиперкатаболизма как стратегий для ослабления как у взрослых, так и у детей: поддержание теплового режима, ранняя хирургическая некрэктомия, неселективные  $\beta$ -блокаторы, оксандолон 10 мг каждые 12 часов (Grade C). 8) Рекомбинантный человеческий гормон роста (rhGH) не рекомендован у взрослых обожженных, назначается у детей с ожогами > 60 % площади тела (Grade B).

А.Ю.Фусарь<sup>1</sup>, А.С.Павлыш<sup>1</sup>, М.С.Карякина<sup>2</sup>  
**ИЗМЕРЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В МАНЖЕТКЕ  
 ИНТУБАЦИОННОЙ ТРУБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ  
 ИНТУБАЦИИ**

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО  
<sup>2</sup>КУ «ДОДКБ»ДОС

**Актуальность.** Постинтубационные осложнения остаются актуальной проблемой в анестезиологии и интенсивной терапии. Одним из важнейших направлений в данной области являются профилактика последствий продленной интубации.

Чрезмерное завышенное давление в манжете эндотрахеальной трубки (ЭТТ) до уровня, превышающего капиллярное перфузионное давления в слизистой трахеи, может вызвать ишемию слизистой оболочки, которая впоследствии приводит к таким осложнениям, как стеноз трахеи и образованию трахеозофагеальных свищей[1]. Низкое давление в манжете ЭТТ может стать причиной вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП). Факторами, способствующими развитию патологии трахеи и гортани у детей на фоне интубации, являются их анатомо-гистологические особенности, которые обуславливают узкий диапазон резервных функциональных возможностей. К ним следует отнести наличие в подскладочном отделе рыхлой соединительной ткани, содержащей сосуды и клетки, участвующие в реализации воспаления; анатомическую узость просвета верхних дыхательных путей; небольшую толщину и легкую ранимость эпителиального покрова[2]. Чрезмерное давления в манжете эндотрахеальной трубки, а также отсутствия контроля мониторинга и устойчиво низкое давления в манжете ЭТТ было определено, как фактор риска для ВАП[3].

Оптимальный диапазон давления в манжете эндотрахеальной трубки для взрослых и детей старшего возраста – 20-30 см. вод. ст.[1,4-5]. У детей младше 8-и лет имеются рекомендации по поддержанию давления, не превышающего показатель 20 см. вод. ст.[6-7].

Интубация трахеи с последующим раздуванием манжеты ЭТТ является рутинной процедурой в ежедневной практике анестезиолога-реаниматолога, но в последнее время наблюдается интерес к осложнениям, связанным с чрезмерным раздуванием манжеты ЭТТ или низким давлением в манжете ЭТТ, и к формированию обоснования необходимости интраоперационного мониторинга давления в манжете. В существующей на сегодня практике проведения контроля давления в манжете ЭТТ осуществляется инструментальными методами в виде пальпации баллона манжеты ЭТТ или визуальной оценки степени раздувания баллона, и такие методы контроля основываются исключительно на опыте анестезиологической бригады. Инструментальный метод контроля давления в манжете ЭТТ разделяют на ручной контроль, который основывается на измерении – ручной анероидным манометром. И непрерывный мониторинг и контроль оптимального давления в манжете в реальном времени на протяжении всего периода вентиляции.

**Заключение.** Последние клинические исследования подтвердили следующее: Непрерывный контроль давления в манжете может снизить микроаспирацию и риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии, связанной с ИВЛ[8-9], а также развитию ишемии слизистой оболочки, стеноза трахеи и образованию трахеозофагеальных свищей. Непрерывный контроль более эффективен для поддержания давления в манжете на оптимальном уровне[10].

**Литературные источники**

1. Sengupta P, Sessler DL, Maglinger P, et al. Endotracheal tube cuff pressure in three hospitals, and the volume required to produce an appropriate cuff pressure. / BMC Anesthesiol. // 2004; 4(1): 8.
2. Солдатский ЮЛ, Виноградов ТВ. Особенности состояния иммунной системы у детей с рубцовыми стенозами гортани и трахеи. / Вестн. оториноларингологии. // 2002; 4: 55-58.

3. Rello J, Sonora R, Jubert P, et al. Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care. / *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* // 1996; 154(1): 111-115.
4. Bernhard WN, Yost L, Joynes D. et al. Intracuff pressures in endotracheal and tracheostomy tubes. / *Related cuff physical characteristics.* *Chest* // 1985; 87 (6):720-725.
5. Seegobin RD, van Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. / *Br. Med. J.* // 1984; 288 (6422): 965-968.
6. Spiege JE. Endotracheal Tube Cuffs: Design and function anesthesiology news guide to airway management. // 2010. 51-58.
7. Wheeler M, Cote CJ, Todres ID. *The pediatric airway.* / *Practice of Anesthesia for Infants and Children.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2009. 237-279.
8. Lorente L, Lecuona M, Jiménez A, Lorenzo L, Roca I, Cabre- ra J, Llanos C, Mora ML. Continuous endotracheal tube cuff pressure control system protects against ventilator-associated pneumonia. / *Crit Care.* // 2014 Apr 21;18(2):77.
9. Nseir S, Zerimech F, Fournier C, Lubret R, Ramon P, Du- rocher A, Balduyck M. Continuous control of tracheal cuff pressure and microaspiration of gastric contents in critically ill patients. / *Am J Respir Crit Care Med.* // 2011 Nov 1;184(9):1041-7.
10. Sole ML, Su X, Talbert S, Penoyer DA, Kalita S, Jimenez E, Ludy JE, Bennett M. Evaluation of an intervention to maintain endotra- cheal tube cuff pressure within therapeutic range. / *Am J Crit Care.* // 2011 Mar;20(2):109-17.

А.С.Шиян, Д.М.Станин, О.А.Гусакова, А.А.Василенко  
**МУЛЬТИМОДАЛЬНОСТЬ ПРИ ПОСТАНОВКЕ  
 ДИАГНОЗА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины  
 неотложных состояний ФПО

При поступлении в отделение интенсивной терапии возникает ряд вопросов, которые требуют участие в постановке диагноза не только эндокринолога и врача-интенсивиста.

Очень часто больные в состоянии диабетической комы имеют клинику острого живота, связанную с наличием у больных явлений гастрита. Более того, при промывании желудка у этих больных отмечается наличие в содержимом признаков «кофейной гущи». Поэтому больные с диабетическими комами часто, в первые часы, оказываются в хирургическом стационаре. Только динамическое наблюдение позволяет исключить диагноз острого живота или кровоточащей язвы желудка. Поэтому консультация хирурга крайне необходима.

По современным канонам, в первые часы с момента поступления больных с гипергликемическими комами, необходимо проводить инфузию 0,9% раствора хлорида натрия в связи с дегидратацией, которая сопровождается этот вид патологии. В результате в это время диурез значительно снижен. Однако наличие среди осложненной диабета нефропатии заставляет думать о развитии почечной недостаточности. По этой причине возникает необходимость в консультации нефролога.

При поступлении больных с гипогликемической комой наиболее актуальной проблемой является скорость выхода больного из этого вида комы. В отличие от гипергликемической комы, восстановление сознания идет замедленными темпами и требует не только коррекции гликемии, но и массивной церебральной терапии, что проводится под постоянным контролем невропатолога.

Таким образом, при оказании помощи больным с диабетическими комами требуется совместная работа как минимум врача-интенсивиста, невропатолога, хирурга и нефролога.

О.О.Юхимук

**БІОХАКІНГ ТА ПОВ'ЯЗАНІ З НИМ МЕДИЧНІ  
 ПРОБЛЕМИ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

**Мета.** З кожним днем захолення біохакінгом шириться серед населення. Це нова і недостатньо вивчена практика, переваги і ризики якої досі не оцінені повністю. Ми ставили на меті розкрити зміст поняття «біохакінг», розглянути його напрямки, показати на прикладі сучасних біохакерів, що біохакінг може мати негативні наслідки для здоров'я. З проблемами пов'язаними з цією практикою, може зіштовхнутись у своїй професійній діяльності лікар будь-якої спеціальності.

**Матеріали і методи:** Біохакінг - це медична та оздоровча практика, спрямована на продовження життя і поліпшення її якості. Вона включає модифікацію всіх життєво важливих функцій і процесів організму – харчування, сну, фізичних навантажень. Це програма антиейдж, яка спрямована на уповільнення старіння.

2015 року американські венчурні фонди інвестували у ринок біохакінгу 11,5 млн доларів. Серед прихильників біохакінгу багато впливових і заможних людей, топ-менеджери Кремнієвої долини, інвестор і консультант Тім Ферріс, що працював з Uber і Evernote, підприємець і засновник Bulletproof Дейв Еспрей, співзасновник пошукової системи «Острівець» Сергій Фаге.

Біохакінг – спосіб життя, спрямований на поліпшення продуктивності і довголіття. Потрібно постійно дотримуватися складеної програми, інакше не досягнеться потрібний ефект.

Напрямок біохакінгу: харчування, фізична активність, гормональний статус, генетика, детоксикація, нормалізація сну, косметологія, мозкова діяльність та стрес-менеджмент.

Кожен обирає для себе оптимальну програму. Хтось голодує по кілька днів, а хтось – робить ін'єкції ДНК, вживляє мікрочіпи для контролю рівня стресу чи регуляції пульсу за допомогою гаджетів, доповнює свій організм різноманітними приладами.

У 2016 році вийшла книга Дейва Еспрі «Біохакінг мозку». Автор ствержує: «Це – перевірений план максимальної «прокачки» вашого мозку за два тижні».

За даними Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів США, мода на ноотропи вже почала виходити за межі Кремнієвої долини. «Розумні» пігулки замовляють жителі великих міст, а біохакінговий препарат Nootrobox можна придбати у крамницях мережі 7-Eleven у Сан-Франциско. Місячний курс ноотропів коштує приблизно 135 доларів. Популярність БАДи здобули і в інтернеті – сторінка сайту Reddit, присвячена біохакінгу, має більше 75 тис. читачів.

Однак стартап Rosa Food неодноразово звинувачували у тому, що їхні препарати є небезпечними, зокрема вони викликають запаморочення, нудоту і розлад шлунку. Некомерційна організація As You Sow стверджує, що компанія публікує недостовірну інформацію про вміст свинцю і кадмію у ноотропах.

З точки зору медицини – біохакінг мозку суперечливий та небезпечний. Вчені проводять все більше досліджень tDCS – транскраніальної стимуляції постійним струмом. Існують дані, що tDCS може покращувати когнітивні здібності – реакцію, увагу, пам'ять.

Комерсанти вже близько 5 років випускають портативні стимулятори для особистого використання. Електроди в таких приладах можна розташовувати на різних ділянках – для різних когнітивних ефектів.

Даний напрям біохакінгу звертає на себе пильну увагу лікарів. При користуванні даних приладів іноді виникає свербіж шкіри в зоні прикріплення електродів, поколювання, печіння і відчуття дискомфорту, в рідкісних випадках - головний біль.



Існує ризик, що поліпшення одних функцій мозку призведе до погіршення інших. В одному з досліджень Кохена Кадоша стимуляція мозку допомагала випробуванам запам'ятовувати систему символів, що мають числові відповідності (наприклад, курка = 1, яйце = 5), але їм було складніше використовувати отримані знання в іншому завданні, в порівнянні з випробуваними, які запам'ятовували все без стимуляції.

Є імовірність, що людина неправильно розташує електроди або буде проводити tDCS довше 20-ти хвилин, що загрожує погіршенням когнітивних функцій. Дослідники не знають, що станеться з людиною, якщо віна буде використовувати електричні стимулятори мозку кожен день протягом декількох років, достовірних даних з цього приводу немає.

Один з найвідоміших біоакерів сучасності Сергій Фаге вранці приймає 44 пігулки, а ввечері – 27 протягом 4 років. Він вживає літій, модафініл, метформін, фенібут, антидепресанти, гормони щитоподібної залози, блокатор рецепторів естрогену в гіпофізі і біологічно активні добавки

Доцільність данної методики сумнівна. Прийом метформіну та тяжкі фізичні навантаження сприяють ровитку лактат ацидозу, а Фаге 3 рази в тиждень ходить до спортзалу. Даний препарат викликає дефіцит ціанокобаламіну, який необхідний для мієлінізації нервових волокон.

Модафініл дозволяє покращувати когнітивні здібності, концентрацію і кмітливість, але при тривалому застосуванні викликає безсоння, тривожність, сильний головний біль. Його вплив на розвиток різних захворювань досі не дослідили. Показаннями для застосування літійу є маніакально-депресивний психоз, періодичні форми шизофренії, депресії, лікування афективних порушень у хворих на хронічний алкоголізм. Виробники БАДів нехтують ризиком виникнення побічних ефектів від ноотропів.

**Підсумок.** Біоакінг стає популярнішим, люди намагаються модифікувати своє тіло, підвищити його функціональність. Лікарі повинні йти в ногу з часом, консультувати пацієнтів з даного питання, допомагати їм правильно та ефективно покращувати функції організму, уникати сумнівних, бездоказових методик.

## ГІГІЄНА ТА ЕКОЛОГІЯ

Е.А.Байрамова, А.В.Лебедь  
**БИОПРОФИЛАКТИКА КАК МЕТОД СНИЖЕНИЯ  
 СВИНЦОВОЙ НАГРУЗКИ У ДЕТЕЙ  
 ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра общей гигиены

Значительно ухудшающийся уровень здоровья детей имеет обоснованные доказательства существенного вклада в этот процесс химической нагрузки окружающей среды. Именно свинец, даже в небольших дозах, оказывает неблагоприятное воздействие на здоровье детей, вызывает нарушение умственного, физического и психофизиологического развития, снижения синтеза гемма и развитие анемий, повышение порога слухового восприятия и снижение содержания витамина Д в крови (Хинтарас С., Снакин В.В., Розанов В.А.).

**Цель работы.** Дать гигиеническую оценку методу пектинопрофилактики как средства уменьшения свинцовой нагрузки на детский организм.

**Результаты и выводы.** Отдавая преимущество техническим и санитарно-гигиеническим мерам, которые направлены на уменьшение внешней экспозиции населения тяжелыми металлами, внимание специалистов в последнее время все чаще привлекают средства индивидуальной биофилактики (Т.Д. Дегтярева, Б.А. Кацнельсон, Л.И. Привалова; И.М. Трахтенберг, Э.Н. Белицкая, В.Ф. Демченко; Смоляр В.И.; Штабский Б.М.; Jrudeva-Ponova J., Sirakova J.).

Уместно упомянуть результаты внедрения национальных программ «Здоровье для Всех», которые в течение 10 лет реализуются в странах Европы, США, Канады, как аргумент в пользу оптимизации питания населения. Уже существуют убедительные доказательства снижения уровня заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 30-50%, которое достигнуто на 38% коррекцией рациона и на 48% – оздоровлением окружающей среды, в то же время, как только на 3% и 11% – за счет оптимизации хирургической и терапевтической помощи соответственно.

Для экологической защиты человека научно-исследовательскими институтами разработан широкий спектр разнообразных сорбентов, которые позволяют успешно решать задачи профилактики.

Препараты на основе пектина обладают широким спектром терапевтического и профилактического эффектов (Тверской Л.А., Шалимов С.А., Кейсевич Л.В.; J.J. Cerda, S.J. Norman, M.S. Sullivan; Telisman S., Jurasovic J., Piant A). Пектин-содержащие препараты имеют ряд многочисленных экспериментальных и клинических доказательств существенного преимущества в сравнении с такими пищевыми добавками, как Licoric (продукт лакричника) и Multi-Jreen (продукт хлореллы, спирулины, ячменя и люцерны), модифилан (препарат из морских водорослей) и много других, количество которых на рынке Украины превышает 200. Несмотря на преимущества пектиновых препаратов данные их практического применения и оценки эффективности у населения очень ограничены.

Б.А. Кацнельсоном и соавт. фундаментально изучены средства индивидуальной профилактики интоксикаций токсичными металлами профессионального и экологического происхождения, разработана концепция биофилактики, как комплекса методов, направленных на повышение резистентности индивидуума и/или популяции к ТМ, полученные «пилотные» доказательства эффективности пектина у детей с повышенным содержанием свинца в крови.

В Днепре есть опыт реального использования пектиновых препаратов как профилактического средства у населения техногенно загрязненных территорий, особенно наиболее чувствительной его части – детей. Проведенный курс приема пектиновых драже у детей, проживающих в промышленных районах положительно повлиял как на содержание металла-токсиканта – свинца, так и на концентрации микроэлементов в индикаторных средах обследованных детей. Так, средняя концентрация свинца в крови дошкольников снизилась на 32%, что произошло у 30% обследованных детей. Концентрация меди и цинка в крови дошкольников повысилась на 7-8% при уменьшении экскреции с мочой.

Данные, полученные после курса пектинопрофилактики у детей дошкольного возраста, свидетельствуют об эффективности использования предлагаемого профилактического метода, использование которого уменьшает всасывание токсического свинца, усиливает его ренальную элиминацию из организма на фоне нормализации микроэlementного обмена. Учитывая отсутствие противопоказаний, для детей промышленно загрязненных территорий рекомендуется систематическое проведение пектинопрофилактики, которая владеет способностью к биологическому связыванию тяжелых металлов в организме и ускорения их элиминации, что способствует увеличению адаптационно-компенсаторных резервов организма, ускорению реабилитации и укреплению здоровья детского населения.

Л.І.Буряк, О.А.Беляев, О.Г.Добринь, К.В.Фомічова  
**ОПТИМАЛЬНЕ ВИКОРИСТАННЯ МЕДИЧНОЇ  
 ДОКУМЕНТАЦІЇ ПРИ КОНТРОЛІ ОЦІНКИ УМОВ ПРАЦІ**  
 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра гігієни та екології

**Мета та завдання.** Проаналізувати використання нових документів та їх нових вдосконалених форм деяких протоколів при проведенні санітарно – гігієнічних досліджень – на основі отриманих даних буде проводитись атестація робочих місць на підприємствах.

Детально розглянути кожен документ.

**Матеріали та методи досліджень.** Про затвердження Державних санітарних норм та правил «Гігієнічна класифікація праці за показниками шкідливості та небезпечності факторів виробничого середовища, важкості та напруженості трудового процесу», яка затверджена Наказ МОЗ України від 08.04.2014р. №248; Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 29.05.2018р. №784/1012 «Про затвердження Порядку атестації лабораторій на право проведення гігієнічних досліджень факторів виробничого середовища і трудового процесу».

**Результати.** В даному Наказі детально упоряджене смислове розміщення тексту, введено підпис лікаря з гігієни праці та інше. Щорічні медичні профілактичні огляди повинні проводитись після санітарно – гігієнічних досліджень умов праці, що дозволить підвищити їх якість.

Необхідно проводити бесіди про першу медичну допомогу при травмах та отруєннях, які можуть носити характер несумісний з життям. Крім того, при проведенні періодичних медичних оглядів необхідно оцінювати, наприклад, рівень шуму у санітарній зоні, так як рівень шуму впливає на людину на протязі доби і нормується згідно Наказу МОЗ України від 22.02.2019р. №463 «Про затвердження Державних санітарних норм допустимих рівнів шуму в приміщеннях житлових та громадських будинків і на території житлової забудови». Неприятливе шумове

навантаження може негативно впливати і на інші системи та органи – серцево – судинні, нервові та інші системи.

**Підсумок.** Таким чином накопичення ексклюзивно нових форм розроблених документів дозволить не тільки знизити захворюваність людей, а і подовжити активне трудове довголіття.

L.V.Hryhorenko, Al-Abdullah Doaa Abdulelah, Fahma Warsame, Fatima Musse

**ASSESSMENT OF WATER QUALITY IN KARACHUNOVSKIY LAKE AS THE BASIC SOURCE OF WATER SUPPLY IN KRYVOY ROG**

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy Ministry of Health of Ukraine», hygiene and ecology department

**Introduction.** The results of own research [1-3] in water of Karachunovskiy reservoir shown negative trends for increasing of salt composition, by the contents of total rigidity, dry residue, sulfates and chlorides for a long period of observation: from 1965 to 2012 years. It is caused by the systematic discharge of a highly mineralized mine water from the mining enterprises of the city Kryvyi Rih into the rivers Ingulets and Saksagan, and the subsequent pollution of the Karachunovskiy reservoir - the main source of centralized drinking water supply of the urban and rural population of the Kryvyi Rih region [4, 5].

**Purpose.** To assess the quality of water, taken from surface water source - Karachunovskiy reservoir for a long period of observation (1965-2012) years.

**Materials and methods.** We determined indicators of water quality in the Karachunovskiy reservoir: organoleptic - smell, taste and aftertaste, turbidity; total hardness, dry residue, sulphates, chlorides, permanganate oxidation, pH, bichromatic oxidation, soluble oxygen, total organic carbon, chemical con-

tent: Mo, As, Ni, Zn, Na-K, Ca, Mg, Fe, Mn, Cu, F, cyanides, calcium phosphate, ammonia nitrogen, nitrite, nitrates, silicic acid, synthetic surfactants, polyphosphates, petroleum products (33 indicators were studied) for (1965-2012) years.

**Results of research and their discussion.** Quality of water from surface water source – Karachunovskiy reservoir for a long period of observation during (1965-1979), (1980-1990), (1991-2001), (2002-2012) years was studied. In water taken from Karachunovskiy reservoir was shown negative trend for increasing salt composition, by the content of general rigidity, dry residue, sulfates, chlorides for a long period of observation: from 1965 to 2012 years, which is caused by the systematic discharge of a highly mineralized mine water from the mining enterprises of Kryvyi Rih into Ingulets and Saksagan rivers, and subsequent pollution of Karachunovskiy reservoir – the main source of centralized drinking water supply 94% of the urban population. Generally, salt composition of the water from Karachunovskiy reservoir in some years of observation belonged to the 4 class of danger, i.e. "limited usable, undesirable quality". Characteristic feature of the Kryvorozhska urbanization zone is the presence of priority heavy metals (Mo, Mg, Cd, Ni, Zn, Fe, Cu, Pb, Cr) in water sources, due to the intensive extraction of iron ore. For example, average iron content in 2010 was (0.342±0.003) mg/dm<sup>3</sup>, which exceeded MPC (0.3 mg/dm<sup>3</sup>) on 1.14 times. The average content of manganese exceeded the maximum permissible concentration (MPC) in 2008 (1.42 MPC), in 2009 (1.3 MPC) and in 2010 (1.54 MPC) years, due to a high background content of this chemical element in the environmental facilities of the industrial city, and the annual discharge of highly mineralized mine water into local water sources.

Dry residue for (1965-1979), (1980-1990) years did not exceed the established hygienic standard (1000 mg/m<sup>3</sup>), but water from this reservoir belonged to the 3rd class, according to ISO 4008:2007 (Fig. 1).

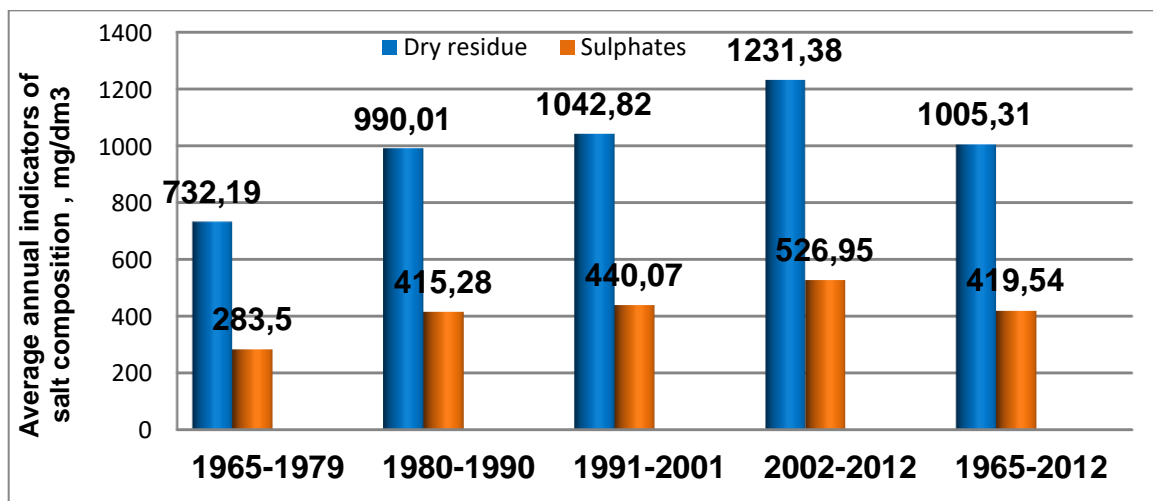


Fig. 1. Levels of average annual indicators salt composition of drinking water in Karachunovskiy reservoir in 1965-2012 years (M±m), mg/dm<sup>3</sup>.

**Conclusions.** It was found that water in Karachunovskiy reservoir is not conditioned by salt composition and belongs to the 3-4 class of water supply sources. It has a high content of total hardness, dry residue, sulfates, chlorides for a long time of observation (1965-2012) years, which is explained by the systematic discharge of highly mineralized mine waters from mining enterprises in the city Krivoy Rog, pollution of the Ingulets and Saksagan rivers, and subsequent pollution water of the reservoir. Unfavorable tendency to self-cleaning water of the reservoir, by the indicators of nitrifying activity during 2008-2012 years was shown.

**References**

1. Hryhorenko L.V. Influence indicators of water quality and the drinking water (in Krivoy Rog zone of urbanization) on incidence of

inhabitants of rural regions of Dnepropetrovsk area. - Saarbrücken: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2016. - 110 p.

2. Hryhorenko L.V. Potable water quality in the reservoir Karachunovskiy / L.V. Hryhorenko // Austrian Journal of Technal and Natural Sciences. - № 1. – 2014. – P. 40-45.

3. Hryhorenko L.V. Water quality in the reservoir Karachunivskiy as a basic source of water supply in Kryvyi Rig city / L.V. Hryhorenko // International Scientific Medical Journal MEDICUS. – № 2. – 2015. – P. 15 – 17.

4. Zaytseva O.V. Prediction of harmless levels of a new group of surfactants in water / O.V. Zaytseva // Environment and health. - № 3. – 2002. – P. 28-30.

5. The experience of state sanitary control towards quality of packaged drinking water / Larchenko V.I., Ovchinnikova V.A. // Environment and health. – № 1. – 2008. – P. 43-44.



L.V.Hryhorenko, Ogaba Marvelous, Onerije Benjamin  
**BOTTLED WATER USAGE IN THE RURAL SETTLEMENTS OF DNIPROPETROVSK REGION**  
 SI «Dnipropetrovsk Medical Academy Ministry of Health of Ukraine»,  
 hygiene and ecology department

**Purpose of research** is scientific substantiation of the bottled water usage among rural population of Dnepropetrovsk region by the results of sociological survey.

**Materials and methods.** We used standardized "Questionnaire survey about quality of piped drinking water, which enters to the building (apartment)", which contained 25 questions. The sociological study including 150 respondents (75 – peasants and 75 city – inhabitants). The basic criteria were: period of residence in this region – from 5 to 10 years and over 10 years; exposition of drinking water – from 5 to 10 years and over 10 years. In our research were used methods of sociological survey, medical-statistical. Statistical indicators includes: number of observations (n), average means (M), standard error (m), relative values (%). Critical level of statistical significance (p) for testing of statistical hypotheses were accepted by criterion  $\chi^2$  Pearson on the level ( $p \leq 0.05$ ).

**Results and their discussion.** Tendency to the increasing bottled potable water usage was found among rural and city respondents. Thus, respondents of both groups focused on such reasons of poor tap water quality as an unpleasant smell (22.6 %), color (14.6 %), rust (13.3 %), sludge (8.0 %), turbidity and suspended solids (10.6 %), taste and aftertaste (13.3 %), foam and impurities (10.6 %) ( $p < 0.05$ ). It was established that 38.6% of peasants lived in well-planned apartments, whereas 34.6% of respondents weren't provided with centralized water supply and sewerage system. Main source of water supply 30.6% of peasants' population was mine wells; however 25.3% of respondents noted insufficient distance to the public well – from 15 to 25 meters. The cohort retrospective study during 2015-2017 aiming at assessing the relation of peasants to the drinking-water purifiers has been shown that of peasants consider "tap water is safety for health after boiling or filtration".

**Conclusions.** Residents, which were living in the settlements of Dnepropetrovsk region have been shown deterioration of a piped drinking water by the following indicators: smell – 22.6 %, color – 14.6 %, rust – 13.3 %, precipitate – 8.0 %, turbidity and suspended solids – 10.6 %, taste and aftertaste – 13.3 %, foam and impurities – 10.6 % ( $p < 0.05$ ). Minority of peasants – 6.66 % consider that "problem with drinking water quality does not exist".

Our study indicates increasing of a daily consumption of drinking water at the peasants' population: from 2 – 5 liters/daily (33.3 %) to 20 – 40 liters/daily (33.3 %). On the other hand, the study results provided tendency to decrease piped water among city-dwellers (14.6 %) on 6 –10 liters/daily ( $p < 0.05$ ) and significant trend to increase consumption of bottled water (29.3 %) or domestic filters (33.3 %) ( $p < 0.05$ ).

V.V.Zaytsev, K.O.Lobun'ko  
**ОСОБЛИВОСТІ ПРОГРАМ МОНИТОРИНГУ ПИТНОЇ ВОДИ, ЩО ДІЮТЬ В УКРАЇНІ ТА РІЗНИХ КРАЇНАХ СВІТУ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра гігієни та екології

**Вступ.** У різних державах світу існують програми моніторингу питної води, що суттєво різняться між собою. Порівняння програм моніторингу з існуючою системою спостереження в Україні визначило актуальність досліджень та мету роботи.

**Мета.** Порівняти діючі системи моніторингу питної води в різних країнах світу на підставі їх гігієнічної оцінки.

**Матеріали і методи.** Виконано аналітичний огляд діючих систем моніторингу питної води, що діють в Україні, Росії, США, країн Європейського Союзу.

**Результати та їх обговорення.** Аналіз діючих програм моніторингу проводився за наступними критеріями: кількість показників, що підлягають контролю; оцінка показників забезпеченості населення питною водопровідною водою; визначення взаємозв'язку між факторами довілля та здоров'ям населення та інші. Проведено аналіз державних документів, що містять опис програм моніторингу, у тому числі: постанови Кабінету Міністрів України № 182 від 22.02.2006 р.; Директиви 98/83/ЄС (зі змінами 2015 р.); International Standart of Drinking Water (США); Постанови Уряду РФ № 60 від 02.02 2006 р. Встановлено, що Найбільша кількість показників якості та безпеки питної водопровідної води, які підлягають контролю передбачена в США (141) та Україні (82), менша – в країнах ЄС (54), найменша – РФ (52). Для країн ЄС, РФ, України періодичність контролю якості питної води тим більше, чим більше потужність водопроводу та кількість населення, що споживає питну водопровідну воду. Максимальний обсяг досліджень передбачено у країнах ЄС, потім в Україні, найменший – в РФ. У США прямої залежності періодичності контролю якості питної води від потужності водопроводу не передбачено. Найбільш важливими серед груп показників програм моніторингу є визначення достовірних взаємозв'язків між якістю питної водопровідної води та здоров'ям населення, що на сьогоднішній час в Україні не здійснюється, на відміну від інших країн світу. Крім різного переліку показників, що підлягають контролю, у країнах світу встановлені різні величини ГДК хімічних речовин. Найнижчі ГДК діють в країнах ЄС, США та Україні. Переважна більшість ГДК (85 %) хімічних речовин, що застосовуються в РФ не відрізняються від нормативів колишнього СРСР. Звертає увагу ГДК хлороформу, який в РФ в 3,3 рази вище ( $p < 0,001$ ), ніж величини, що затверджені в Україні (ДСанПін 2.2.4-10).

**Висновки.** Виявлено, що найбільш важливою складовою моніторингу є визначення взаємозв'язків між якістю питної води та здоров'ям населення, що на сьогоднішній день в Україні, на відміну від інших країн світу, не здійснюється. Існуюча на сьогодні в Україні система моніторингу питної водопровідної води не відповідає вимогам постанови Кабінету Міністрів України від 22.02.2006 р. № 182 «Про затвердження Порядку проведення державного соціально-гігієнічного моніторингу» та потребує вдосконалення.

Н.С.Изотова, Ю.В.Чернявская  
**ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО МИКРОКЛИМАТА В СТУДЕНЧЕСКИХ ГРУППАХ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОБУЧЕНИЯ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра общей гигиены

**Вступление.** Одно из приоритетных заданий современной высшей школы, в том числе и медицинской, - научное обоснование подходов к сохранению и укреплению здоровья современной студенческой молодежи и исследование особенностей процессов психической и психологической адаптации студентов.

В коллективной деятельности важен не только обмен информацией, но и планирование совместных действий, выработка, принятие и реализация решений. Их эффективность зависит от того, насколько гармонична взаимосвязь между членами группы. Одним из важнейших показателей того, что коллектив – это «команда» - является оптимальный психологический микроклимат, т.е. такое состояние, когда каждому члену студенческого коллектива создаются оптимальные условия для реализации его способностей. Известно, что бюджетная форма обучения объединяет

студентов с более высоким рейтингом успеваемости, чем на платных факультетах. Заметно отличается и уровень общего развития – в пользу бюджетных студентов.

**Цель работы.** Исследование и оценка особенностей психологического микроклимата в группах студентов бюджетной (I медицинский факультет) и платной (стоматологический и III медицинский факультеты) форм обучения. Использовали методику анонимного анкетирования с помощью социометрических карт.

В исследовании приняли участие 319 студентов 3 курса бюджетной формы обучения (I медицинский факультет), 137 студентов 3 курса III медицинского факультета и 104 студента 2 курса стоматологического факультета (платная форма обучения).

**Результаты исследования.** Анализ социометрических карт – это анализ показателей психологической совместимости в студенческих группах бюджетной и платной формы обучения. Величина индекса психологической совместимости в студенческих группах практически одинакова при обеих формах обучения и даже несколько выше у будущих стоматологов: 67-65-65% соответственно. Это свидетельствует о том, что форма обучения не влияет на степень «дружности» в группах. Уровень «дружности» в группах всех факультетах фактически одинаков, но сам по себе весьма невысок (менее 70%). Кроме главного показателя психологической совместимости в группах - индекса совместимости - интересны также данные об уровне психологической совместимости истинных и формальных (старосты) лидеров. Так, этот уровень истинных лидеров групп довольно значителен (84-85,7-87% соответственно) и практически равноценен для обеих форм обучения, достигая 97% в отдельных случаях. Анализ уровня психологической совместимости с членами групп формальных лидеров – старост показал, что он – самый низкий у будущих стоматологов (63%) и самый высокий – в группах контрактников медицинского факультета (80%). Старосты в группах с бюджетной формой обучения психологически совместимы с членами групп на 68%. В тоже время ряд важных показателей, характеризующих психологический микроклимат в группах, более оптимальны при бюджетной форме обучения. Так, в группах третьекурсников-бюджетников наименьшее количество (6,8%) аутсайдеров (студентов, у которых уровень психологической совместимости с членами группы менее 50%) – против 10,6 и 8,8% соответственно, в группах с платным обучением. Старосты в группах с бюджетной формой обучения более коммуникабельны, чем в группах с платной формой обучения: в первом случае наименьший уровень её с выше 50%(54%), в то время как на платном обучении (оба факультета) есть группы, где старосты – аутсайдеры (уровень психологической совместимости 47 и 43% соответственно). Группы с бюджетной формой обучения менее конфликтны: у них ниже как общее количество конфликтов (37,3 против 52 и 45% соответственно), так и количество множественных (более одного) конфликтов (8,5 против 12,5 и 14,9% соответственно). При этом у второкурсников-стоматологов более половины студентов (52%) находятся в состоянии конфликта.

Полученные данные обговорены в группах и в индивидуальных беседах, в которых приняли участие более 50% студентов. Они демонстрируют сложные процессы психофизиологической адаптации студентов к условиям обучения в коллективах (группах) современных вузов, в том числе медицинских. Кроме того, результаты исследования могут быть использованы для разработки способов оздоровительно-коррекционного содержания. Так, нами были разработаны методические указания «Аутогенная тренировка – активный метод повышения психической работоспособности организма студентов и преподавателей». Использовали наиболее простую и доступную для каждого методику аутогенной тренировки – её стихотворную модификацию.

### Выводы

1. Уровень психологической совместимости в студенческих группах с бюджетной и платной формами обучения практически одинаков и является невысоким (67-65-65%).

2. Истинные лидеры имеют высокий уровень психологической совместимости с членами групп независимо от формы обучения (87-85,7-87% соответственно).

3. Самые авторитетные старосты групп студентов медицинского факультета контрактной формы обучения имеют наивысший уровень психологической совместимости, достигший 80%; у старост групп стоматологического и медфакультета бюджетной формы – самый низкий уровень «дружности» - 63% и 68% соответственно. В данном случае также нет явного приоритета бюджетной формы обучения и можно лишь судить о более ответственном подходе декана медицинского факультета контрактной формы обучения при назначении старосты (формального лидера).

4. В студенческих группах бюджетной формы обучения наименьшее количество аутсайдеров и среди них нет ни одного старосты, студенты этих групп менее конфликтны, как по общему количеству конфликтов на курсе, так и по количеству студентов, имеющих более одного конфликта.

5. На уровень и качественные показатели психологической совместимости членов студенческих групп влияние формы обучения не является решающим. Здесь приоритетны причины, связанные с психофизиологической особенностью конкретной личности. Изучение этих причин является предметом дальнейших исследований.

В.В.Калінічева, Ю.О.Осипенко

### КЛІНІКО-ГІГІЄНИЧНИЙ МОНІТОРИНГ ОСТЕОАСОЦІЙОВАНОГО БІОТИЧНОГО МІКРОЕЛЕМЕНТУ В КІСТКОВІЙ ТКАНИНІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра загальної гігієни

**Вступ.** Цинкдефіцитний стан відносяться фахівцями до найбільш поширених мікроелементозів. Недавнє дослідження, що проводилося в Японії, виявило незначний дефіцит цинку приблизно у 20% і виражений – у 10% жителів цієї країни. Ризик розвитку дефіциту цинку оцінений як 10% в регіонах Північної Африки, Східного Середземномор'я, США і Канаді, і як 33% – в Південно-Східній Азії. За даними Російського товариства мікроелементологів, поширенисть дефіциту цього мікроелементу в Росії досить велика і сягає цифр в 30-90% в окремих регіонах країни. Т.В. Фролова з співавт. в 2010 р., вивчаючи рівень цинку у школярів Харківської області, виявили Zn-дефіцитні стану у 66,2% дітей (менше 40% норми) і у 28,3% дітей – в межах 21-40%. В промислових розвинених регіонах, до яких відноситься Дніпровська область, дефіцит цинку у різних груп дорослого населення коливається від 7,0 до 50,8%. На фоні постійно зростаючого забруднення навколишнього середовища, кісткова тканина позиціонується науковцями як депо для свинцю та цинку – 90% та 30% яких відповідно локалізуються у кістках (Jbahi Samira, et al. 2015).

**Мета роботи.** Провести аналіз клініко-гігієнічного моніторингу остеоасоційованого біоелемента – цинку в кістковій тканині мешканців промислової території Дніпропетровської області.

**Матеріали та методи досліджень.** Забір біоматеріалів проводився вітально інтраопераційно. Визначення концентрацій цинку в кістковій тканині мешканців промислової території (n=16) проводили методом атомно-емісійної спектроскопії з індуктивно-зв'язаною плазмою. Однорідність вибірки формувалась відповідно до вимог до епідеміологічних досліджень.

**Результати.** Отримані результати, свідчать, що мікроелементна забезпеченість кісткової тканини жителів

промислової території характеризується зниженням вмісту в ній цинку на 42,6%, порівняно з аналогічними даними інших науковців (Герк С.А., 2015) і становить  $52,41 \pm 1,44$  мг/кг.

**Підсумок.** Клініко-гігієнічними дослідженнями був визначений вмісту цинку в кістковій тканині жителів промислової території та достовірне зниження його концентрації на 15,6% порівняно з контрольною, що підтверджує антропогенну детермінованість і сприяє розвитку остеопорозних змін кісткової тканини у населення промислової території.

Д.В.Крутько, І.Е.Пухкал

### РОЛЬ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В ФОРМИРОВАНИИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
кафедра общей гигиены

Демографический кризис в Украине, характеризующийся снижением рождаемости и сохранением высоких показателей смертности населения, диктует необходимость разработки и научного обоснования стратегии по охране репродуктивного здоровья в связи с воздействием на организм человека вредных факторов среды обитания, что является относительно новым направлением государственной политики, определяющим национальную безопасность страны.

Как свидетельствуют статистические данные, состояние репродуктивного здоровья женщин и детей, а также демографические показатели в Днепропетровской области, ведущем промышленном регионе страны, – неутешительны по сравнению с данными по Украине в целом, ниже показатели рождаемости и естественный прирост населения; выше общая смертность, а также смертность детей до 1 года (на 1000 новорожденных).

Тяжелые металлы (ТМ) играют важную роль в функционировании репродуктивной системы человека как микроэлементы, вместе с тем доказана их роль в разнообразных репродуктивных нарушениях.

Агрессивность техногенно загрязненной окружающей среды, обусловленной "металлическим прессом", чрезвычайно опасна в связи с биологическими особенностями ТМ, их способностью к кумуляции, длительным временем полувыведения, отдаленными последствиями: мутагенными, тератогенными, канцерогенными, эмбрио- и генотоксичными. Особенно это присуще приоритетным глобальным металлам-загрязнителям I класса опасности - свинцу, кадмию и ртути.

В современных условиях в нашей стране приняты и выполнены ряд национальных и ведомственных программ в области охраны окружающей среды и здоровья. Украина является активным участником Европейского процесса в области гигиены окружающей среды. Положение об охране репродуктивного здоровья на государственном уровне получило свое воплощение в качестве одной из основных задач Национальной программы «Репродуктивное здоровье 2001-2005», активным участником которой была кафедра общей гигиены Днепропетровской медицинской академии.

Целью выполненных сотрудниками кафедры общей гигиены под руководством профессора Э.Н. Белецкой эпидемиологических исследований в наиболее развитых индустриальных городах Украины – Каменском (Днепродзержинске), Кривом Роге и в городе сравнения – Новомосковске, являлось углубление и расширение представления о состоянии репродуктивного здоровья жителей промышленного региона. Подобные комплексные исследования в этих городах проведены впервые.

Ретроспективно проанализированы данные о частоте репродуктивных осложнений беременности, родов, раннего неонатального периода 5686 случаев беременности и родов женщин, постоянных жительниц этих городов. Эпи-

демиологические наблюдения выполнены способом «контрастных групп» ретроспективно за 6 лет при соблюдении принципа однородности в подобных исследованиях.

Техногенное загрязнение промышленных городов способствует повышению частоты врожденных пороков развития у новорожденных от практически здоровых женщин (пороки сердца, дисплазия тазобедренного сустава, мышечные кривошеи, расщепления губы и неба, плоскостопие, гидроцефалия, диафрагмальная грыжа и др.).

В связи с этим требуют дальнейшего изучения аспекты врожденных аномалий у новорожденных промышленных городов, частота которых превышает популяционную для Украины, составляя 9,35% против 3,5% соответственно. Чувствительным показателем в подобных исследованиях являются врожденные аномалии последа. Этот вид патологий достаточно легко диагностируется при родах и фиксируется в медицинской документации.

Репродуктивные нарушения у женщин промышленных городов Днепропетровской области достаточно существенны и разнообразны. Их эпидемиологические исследования среди практически здоровых женщин для условий Приднепровского региона выполнены впервые.

Математический анализ установил взаимосвязь ТМ (прежде всего свинца, кадмия и ртути) и репродуктивных нарушений у женщин, вероятность которых возрастает в условиях промышленных городов.

Биотические ТМ цинк и медь более тесно связаны практически со всеми морфофункциональными нарушениями репродуктивной сферы, а именно: гестозами, прерыванием беременности, угрозами и преждевременными родами, их слабостью, темпом, дефектом последа.

Регрессионный анализ дал возможность построить многомерные адекватные математические модели количественной взаимосвязи только для 9 из 42 изученных видов репродуктивных осложнений и патологии состояния новорожденных с поступлением ТМ из окружающей среды, содержанием в биосубстратах, как прогнозные критерии частоты развития патологии репродуктивной сферы. Именно эти результаты явились основанием для разработанной профессором Белецкой Э.Н. классификации экологозависимых осложнений репродуктивной системы.

### Классификация экозависимых осложнений репродуктивной системы у женщин и патологии новорожденных (Э.Н. Белецкая)

#### I. Осложнения течения беременности

1. Поздний гестоз
2. Угроза прерывания беременности

#### II. Осложнения родовой деятельности

1. Угроза преждевременных родов
2. Преждевременные роды
3. Дефект последа

#### III. Осложнения у новорожденных

1. Синдром дыхательных расстройств
2. Недоношенность
3. Диафрагмальная грыжа
4. Аномалии последа.

Таким образом, тяжелые металлы, как стабильные ксенобиотики, глобально распространены в среде обитания промышленных населенных мест и даже при отсутствии профессионального контакта женщин с ними являются факторами риска для репродуктивного здоровья.

О.О.Кулагін, В.О.Шлінчак

### ФІТОТОКСИЧНА ДІЯ ДИЗЕЛЬНОГО ПАЛИВА НА ТЕСТ-РОСЛИНИ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра гігієни та екології

**Мета.** Вивчити в умовах лабораторного експерименту фітотоксичну дію дизельного палива на тест – рослини (шпиню озиму та редис скоростиглий) та встановити



порогові концентрації дизельного палива в чорноземі звичайному малогумусному.

**Матеріали та методи.** Лабораторні експерименти з вивчення фітотоксичної дії дизельного палива на тест-рослини проведено згідно з «Методическими рекомендациями по гигиеническому обоснованию ПДК химических веществ в почве» (М., 1982) та за «Гигиеническое нормирование химических веществ в почве» (М., 1986). При цьому використовували дизельне паливо згідно з ДСТУ 4840:2007 «Паливо дизельне підвищеної якості. Технічні умови» та бензин марки А-92 згідно з ДСТУ 4839:2007 «Бензини автомобільні підвищеної якості. Технічні умови». При вивченні фітотоксичної дії дизельного палива у якості тест-рослин були обрані значно поширені на території України пшениця озима та редис скоростиглий, що відносяться до двох різних видів (злакові та хрестоцвіті), мають досить короткий вегетаційний період і є найбільш чутливими до дії дизельного палива (Рубін В.М., Ільюкова І.І., 2014).

**Результати.** При оцінці довжини *коренів редису* встановлено, що концентрації дизельного палива 0,5, 1,0 і 1,5 г/кг не спричиняють пригнічення росту кореневої системи. Всі більші концентрації були дієвими: на 7 добу спостереження відбувалось пригнічення росту кореневої системи редису відносно контролю на 20,6 % при концентрації дизельного палива 2,0 г/кг; на 24,2 % – при концентрації 4,0 г/кг; на 29,1 % – при концентрації 6 г/кг. При цьому середня довжина коренів редису порівняно з контролем (5,88±0,32) см становила при різних концентраціях дизельного палива: 0,5 г/кг – (5,17±0,27) см (p>0,05); 1,0 г/кг – (5,30±0,25) см (p>0,05); 1,5 г/кг – (5,05±0,30) см (p>0,05); 2,0 г/кг – (4,67±0,18) см (p<0,01); 4,0 г/кг – (4,46±0,22) см (p<0,01); 6,0 г/кг (4,17±0,22) см (p<0,01). При дослідженні впливу дизельного палива на схожість *насіння пшениці* зі збільшенням концентрації речовини також відмічено посилення її негативної дії. Негативний вплив спричиняли всі більші концентрації (1,5, 2,0, 4,0 та 6,0 г/кг), за яких кількість пророслих зерен становила 64,3 %, 62,0 %, 57,6 % та 46,6 % відповідно.

**Підсумок.** Встановлено експериментальними дослідженнями порогові концентрації дизельного палива в чорноземі звичайному малогумусному на лесі: у тесті на фітотоксичність – 1000,0 мг/кг (схожість зерен пшениці відносно контролю знижується на ≥20,0 % при концентраціях дизельного ≥1500 мг/кг, концентрація 1000 мг/кг не спричиняє пригнічувальної дії; гальмування розвитку коренів на ≥ 20 % відбувається при концентрації у ґрунті ≥1500 мг/кг, концентрація 1000 мг/кг не впливає на їх довжину (p<0,05).

Н.М.Онул, В. А. Заяць

### ЕКОЛОГО-ГІГІЄНИЧНИЙ МОНІТОРИНГ ЯКОСТІ ВОДИ В Р.ДНІПРО ЯК ОСНОВА РОЗРОБКИ ЗАХОДІВ З МІНІМІЗАЦІЇ ТЕХНОГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ГІДРОСФЕРУ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра загальної гігієни

**Вступ.** Проблема дефіциту води для умов України є дуже актуальною, що поєднується з різким погіршенням її якості. Адже інтенсивне використання водних ресурсів спричинює різку зміну їх якісних параметрів у результаті скидання найрізноманітніших забруднювачів антропогенного походження, внаслідок чого природні екосистеми поверхневих вод втрачають здатність до самоочищення і руйнуються. Екологічні загрози від потенційних до реальних зросли до рівня національної безпеки, серед яких провідними є саме ризики, пов'язані безпосередньо з забрудненням р.Дніпро.

**Мета роботи.** За даними еколого-гігієнічного моніторингу оцінити якість води р. Дніпро в сучасних умовах та визначити вплив стічних вод промислових підприємств на хімічний склад поверхневих вододжерел.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз 22 джерел, присвячених впливу якості води на здоров'я людей та еколого-гігієнічному моніторингу р. Дніпро, а також серію досліджень якості поверхневої води поблизу розташування промислових підприємств.

**Результати та їх обговорення.** Результати дослідження свідчать, що на сьогоднішній день фонове забруднення р.Дніпро по низці компонентів є значним, проте в цілому всі хімічні речовини знаходяться в межах ГДК для категорії комунально-побутового і господарсько-питного водокористування, за винятком показників БПК-5 і ХПК.

Показники якості води р. Дніпро в районі розташування одного з провідних металургійних підприємств Дніпропетровської області як до- так і після випуску стічних вод відповідають гігієнічним вимогам. Однак, скидання стічних вод призводить до певного погіршення якості води в контрольному створі на відстані 500 м від промислових випусків за усіма показниками з різним ступенем впливу. При цьому, найбільш суттєва зміна абсолютних концентрацій речовин спостерігається по нафтопродуктам, фосфатам, азоту амонійному, залізу, нітратам і нітратам, кількість яких зросла за останні 3 роки на 15,8-52,8%.

**Висновок.** З урахуванням існуючої в Україні законодавчої бази в галузі водокористування для промислових підприємств, у тому числі металургійної галузі, ефективним напрямком удосконалення екологічної політики є розробка комплексу заходів для поліпшення екологічного стану водного басейну р.Дніпро для збереження і відновлення його природного потенціалу.

Н.М.Онул, Ю.Ю.Касьяненко

### СЕЛЕН ТА ЙОГО ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ. ПРОБЛЕМА СЕЛЕНОЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ НАСЕЛЕННЯ УРБАНИЗОВАНИХ МІСТ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра загальної гігієни

**Вступ.** В сучасних умовах значного погіршення стану здоров'я людини гостро постає проблема забезпечення організму мікроелементами, особливо в умовах промислово забруднених територій, таких як Дніпропетровська область. Надлишок чи недостатня кількість окремих хімічних елементів та їх сполук приводить до виникнення різних патологічних змін, що зумовлює особливо підвищену потребу організму людини в елементах-антиоксидантах. Саме тому в останні роки зросла увага вчених до селену - мікроелемента, який володіє антиоксидантними властивостями.

**Мета роботи.** З'ясувати вплив селену на різні системи організму людини та визначити селеновий статус населення Дніпропетровської області.

**Матеріали та методи.** Було проаналізовано 25 літературних джерел з даного питання та проведено оцінку рівня забезпеченості селеном за даними біомоніторингу.

**Результати та їх обговорення.** Однією з найважливіших характеристик селену є його антиоксидантна активність. Він входить до складу ферменту глутатіонпероксидази, основна функція якої полягає в захисті організму, і, в першу чергу, еритроцитів і тромбоцитів від токсичної дії вільних радикалів. Інша важлива властивість селену - його синергізм з вітамінами Е і С. Дані вітаміни, як і селен, є потужними антиоксидантами, які попереджають окиснення клітин і тканин організму, і таким чином суттєво сповільнюють їх старіння. Захищаючи структуру ДНК, селен разом з магнієм і кобальтом контролює нормальне ділення клітин, запобігаючи розвитку новоутворень. Дефіцит селену сприяє розвитку атеросклерозу, порушенню серцевого ритму, роботи щитоподібної залози, зниження репродуктивної функції тощо.

Вищезазначене стало основою для вивчення рівня забезпеченості селеном мешканців Дніпропетровської області. Згідно з проведеними дослідженнями, у 2% обстежених

концентрація селену в сироватці крові становила менше ніж 70 мкг/л, що свідчить про наявність глибокого дефіциту мікроелемента, у 42% населення виявлено легку форму недостатності селену, у 56 % мешканців забезпеченість мікроелементом знаходиться на субоптимальному та оптимальному рівнях.

**Висновок.** Селен є вкрай важливим мікроелементом для організму людини, дефіцит якого обумовлює розвиток багатьох патологічних процесів. Така ситуація викликає занепокоєння, адже рівень селенозабезпеченості 42% населення Дніпропетровської області, за даними біомоніторингу його вмісту у крові, є недостатнім, а у 2% виявлено глибокий дефіцит.

Л.В.Григоренко, А.Д.Пимоненко

#### **ВПЛИВ НЕКОНДИЦІЙОВАНОГО СКЛАДУ ПИТНОЇ ВОДИ НА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра гігієни та екології

**Мета.** Вивчити вплив некондиційованого сольового складу питної води у сільських районах Дніпропетровської області на захворюваність дитячого населення.

**Методи дослідження.** Санітарно-токсикологічні, фізико-хімічні (визначення показників якості питної води з децентралізованих систем водопостачання); медико-статистичні (математична обробка отриманих кількісних показників, методи варіаційної статистики); санітарного обстеження і опису (систем водопостачання); кореляційний аналіз (кореляційний зв'язок між показниками якості питної води і показниками здоров'я сільського населення).

**Результати.** За даними багаторічних спостережень встановлено, що у питній воді систем децентралізованого водопостачання в окремих сільських районах спостерігається підвищений вміст показників сольового складу (за сухим залишком) з переважно високою кальцієво-магнієвою жорсткістю та понаднормовим вмістом хлоридів і сульфатів в окремі роки спостереження. В окремих колодязях і каптажах спостерігали перевищення загальної жорсткості на 30-60%, вмісту сухого залишку на 40% та сульфатів на 20% виявлено тільки у 2009 році; хлориди не перевищували ГДК жодного року. Тоді як у воді Криворізького району жодного року не було виявлено перевищення допустимого вмісту загальної жорсткості; однак спостерігали перевищення сухого залишку на 10-40% та вмісту хлоридів на 10-60% і сульфатів на 10-20% у окремі роки. Встановлено, що захворюваність дитячого населення на хвороби крові і органів кровотворення ( $r=0,32$ ,  $p<0,001$ ), системи органів травлення ( $r=0,43$ ,  $p<0,001$ ) – корелювала із жорсткістю води; шкіри і підшкірної клітковини – із жорсткістю ( $r=0,31$ ,  $p<0,001$ ) та магнієм ( $r=0,36$ ,  $p<0,001$ ); системи органів кровообігу – з цинком ( $r=0,31$ ,  $p<0,001$ ); інфекційні і паразитарні хвороби – з вмістом хлоридів ( $r=0,32$ ,  $p<0,001$ ).

**Підсумок.** За результатами кореляційного аналізу виявлені маркерні нозологічні одиниці: хвороби крові і органів кровотворення, системи органів травлення, шкіри і підшкірної клітковини, системи органів кровообігу, які мали середньої сили вірогідний зв'язок із показниками жорсткості, вмістом магнію, цинку, хлоридів, кальцію, міді, марганцю у воді децентралізованих систем.

М.Сарапін, М.Лищенко

#### **АЛІМЕНТАРНЕ НАДХОДЖЕННЯ СВИНЦЮ ТА ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА ЙОГО ВПЛИВУ НА ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра гігієни та екології

У спектрі хімічних забруднювачів довкілля пріоритетне місце належить свинцю, який особливо небезпечний для дитячого організму. Встановлено, що зазвичай концентрації свинцю в об'єктах довкілля не перевищують діючі гігієнічні нормативи, але його постійне комплексне надходження з питною водою, харчовими продуктами, повітрям в організм дитини в результаті кумуляції сприяє значній внутрішній експозиції, що приводить до порушень донозологічних показників та погіршує стан здоров'я.

Метою нашого дослідження є оцінка добового надходження свинцю та його вміст в інформативних биосубстратах дошкільнят промислового міста.

Фактичне харчування дітей оцінювали за 10-денними меню розкладками, добове надходження свинцю визначали розрахунковим методом. Допустиме добове надходження (ДДН) свинцю з їжою вважали за 60-80 мкг/добу для дітей 3-7 років.

Дослідженнями встановлено, що вміст свинцю у добових раціонах дітей промислового міста у середньому дорівнював 664 мкг/добу (коливання від 96 до 1343 мкг/добу), у дітей контрольного міста кількість свинцю в харчових раціонах становить 24 мкг/добу, що не перевищує допустиме надходження. Отже, встановлено збільшене надходження свинцю в організм дітей промислових районів м.Дніпро відносно нормативу у 1,2-17 разів та відносно умов контрольного міста – у 28 разів, це свідчить про техногенне походження даного ксенобіотика та дозволяє прогнозувати негативний його вплив на стан здоров'я дитячого населення.

Поряд з цим, фактичне харчування дітей промислових районів м.Дніпро є неповноцінним за вмістом практично всіх основних макро- та мікронутрієнтів, у тому числі фізіологічних антагоністів свинцю та на тлі дефіциту повноцінного білка, що посилює токсичну дію свинцю.

Отримані співробітниками кафедри загальної гігієни академії дані свідчать, що у дітей-дошкільнят промислових районів вміст свинцю у биосубстратах становить: у крові – 49,8, молочних зубах – 26,8, сечі – 0,31, волосі – 10,43 та нігтіх – 18,1 мкг/дл. Крім того, виявлені негативні зміни порфіринового обміну, імунологічних та психофізіологічних показників у порівнянні з дошкільнятами контрольної групи.

Таким чином, на фоні деформації фактичного харчування дітей постійне надходження в організм ксенобіотиків довкілля і, в першу чергу, свинцю, обумовлює негативні зміни у стані здоров'я.

Отримані дані підтверджують необхідність активізацій пошуку дієвих заходів, особливо індивідуального характеру, для профілактики негативного впливу свинцю на організм дитячого населення.

Т.В.Соломаха, С.П.Іванова

#### **ПЕКТИНОПРОФІЛАКТИКА ЯК ЕФЕКТИВНИЙ СПОСІБ ЗМЕНШЕННЯ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра загальної гігієни

**Вступ.** У зв'язку з розвитком промисловості і енергетики та погіршенням екологічних умов життя проблема несприятливого впливу на організм людини стає все більш актуальною. В цьому відношенні найбільш наочним є приклад Дніпропетровського регіону, де зосереджена найбільша кількість джерел техногенного забруднення навколишнього

середовища. У даній науковій роботі розглядається метод біопротекції негативного впливу важких металів (ВМ) на організм людини, а саме пектинопротекція, як одна з ланок комплексного підходу до вирішення вищезазначеної екологічної проблеми. Серед різних детоксикаційних засобів адсорбційного типу, здатних видалити шкідливі речовини з організму, особливу увагу заслуговує пектин як нешкідлива харчова добавка або компонент фармацевтичних препаратів, що ефективно фіксують іони важких металів.

**Мета та завдання.** У зв'язку з тропністю ВМ до репродуктивної системи, метою нашої роботи є оцінка ефективності застосування пектинвмісних добавок для профілактики токсичного впливу ксенобіотиків довкілля у вагітних жінок – мешканок промислового міста Дніпро.

Мету досліджень ми досягли шляхом вирішення наступних завдань: аналіз наукової літератури щодо проблеми забруднення довкілля важкими металами та їх впливу на організм людини; гігієнічного аналізу вмісту ВМ в об'єктах довкілля та в індикаторних біосубстратах мешканців промислового та непромислового міст; фізіолого-гігієнічної оцінки ефективності індивідуальної біопротекції негативного впливу ВМ на організм.

**Матеріали та методи.** Райони спосереження були обрані з урахуванням наявності джерел забруднення навколишнього середовища ВМ, їх потужність та величина питомого внеску у загальний обсяг викидів. У найбільшій мірі завданням та цілі досліджень відповідали такі промислові райони міста Дніпро, як Індустріальний та Новокадацький. Контрольним районом було обрано місто Новомосковськ. На першому етапі програми у селітебних зонах районів спостереження проводився систематичний відбір проб повітря, питної води та продуктів харчування. За допомогою атомно-адсорбційного методу визначено вміст свинцю та кадмію, та проведена гігієнічна оцінка отриманих концентрацій. Наступним етапом був проведений біомоніторинг металів, після якого жінки були розподілені на три групи за містом проживання: до I та II групи потрапили жінки з м. Дніпро (відповідно Індустріального і Новокадацького районів), а контрольна III група вмістила мешканок м. Новомосковська.

Для проведення обстеження було відібрано 89 практично здорових жінок віком 20-25 років, без професійних шкідливостей, соматичних, спадкових хвороб і шкідливих звичок, з фізіологічно нормальним перебігом вагітності другого триместру. Вживання пектинів проводилось протягом 21 доби у відповідності до методичних рекомендацій, затверджених МОЗ України.

Для проведення пектинопротекції з усіх обстежених було відібрано 40 жінок м. Дніпро, в крові яких визначено перевищення концентрацій Pb і Cd відносно існуючих нормативів. Оцінка дії пектинвмісних препаратів виконана за допомогою біомоніторингу металів і маркеру токсичної дії свинцю: активності ферменту порфіринового обміну - амінолевулінової кислоти (АЛК) у сечі. Обробка виконувалась на ПК за допомогою програмного забезпечення Excel та Statistica.

**Результати та висновки.** Незважаючи на відносно низькі концентрації ВМ в об'єктах довкілля, їх систематичне надходження формує досить суттєве внутрішнє забруднення організму людини, що зумовлює підвищений ризик виникнення репродуктивних ускладнень у жінок техногенно забруднених територій.

Набуті результати свідчать, що курс пектинопротекції позитивно вплинув на вміст ВМ в індикаторних середовищах обстежених жінок. Так, середня концентрація свинцю в крові жінок Індустріального району статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) зменшилась з 0,372 до 0,238 мг/мл, Ленінського – з 0,292 до 0,208 мг/мл. Відмічено зниження вмісту свинцю у крові у 80% обстежених жінок Індустріального району. Найбільш суттєво динаміка зменшення у крові кадмію спостерігалась у жінок II групи – на 23,5% ( $p < 0,05$ ). Концентрація кадмію у крові зменшилась у 50% жінок Індустріального і 80% – Ленінського району. Якщо у крові, після

вживання пектинових добавок, спостерігалось зниження абіотичних важких металів, у сечі – середовищі довготривалого надходження ВМ в організм – відбувалась посилення їх ренальної елімінації.

Після вживання пектинових добавок, разом із зниженням абіотичних важких металів у крові спостерігалась їх активна ренальна елімінація. Одночасно в організмі нормалізувався порфіриновий обмін, про що свідчить зниження концентрації АЛК у сечі до фізіологічної норми. Окрім цього, вживання пектинів не посилює екскрецію мікроелементів, а й дещо зменшує їх виведення, що розцінюється як позитивний результат.

Отже, можна зробити **висновок**, що впровадження в практику профілактичної медицини засобів індивідуальної біопротекції для вагітних сприятиме попередженню репродуктивних ускладнень, зниженню захворюваності малюків та зміцненню здоров'я населення, що особливо важливо для мешканців промислових територій України.

А.В.Сорокин, Я.В.Шевченко

### ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОБЪЕКТОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ СВИНЦОМ И ЕГО ВЛИЯНИЯ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра общей гигиены

Проблема антропогенного загрязнения окружающей среды свинцом актуальна, в первую очередь, для регионов интенсивного техногенного загрязнения.

**Цель работы.** Дать гигиеническую оценку содержания свинца в объектах окружающей среды Днепропетровского региона.

**Результаты и выводы.** Свинец является одним из наиболее токсичных металлов, включенных в перечень приоритетных загрязняющих веществ рядом международных организаций, в том числе ВОЗ и ЮНЕП, Американского агентства по контролю за заболеваниями (CDC) и аналогичных государственных организаций в других странах. В США с 1989 года внедрена система обязательного мониторинга свинца в крови беременных и дошкольников, а с 1991 – началась реализация 20-летнего плана ликвидации свинцовой интоксикации у детей. Во многих странах мира, таких как США, Германия, Дания, Австралия, Мексика разработаны национальные программы по снижению загрязнения окружающей среды свинцом. Такое повышенное внимание к свинцовому вопросу обусловлено тем, что из профессиональной патологии он перерос в глобальную экологическую проблему.

К сожалению, в Украине отсутствует Государственная программа по уменьшению токсического влияния свинца на здоровье населения. Между тем, оценка качества атмосферного воздуха в городах Украины, в которых по данным Госкомстата проживает 68% населения, по уровню фактических среднегодовых концентраций приоритетных загрязнителей, в т. ч. свинца и его соединений свидетельствует, что 15,5% населения страны проживают в условиях незначительного, 52,8% - умеренного, 24,8% - сильного и 7,6% - очень сильного загрязнения.

Данная проблема актуальна в первую очередь для регионов интенсивного техногенного загрязнения, к которым относится Днепропетровская область. На территории Днепра на протяжении 100 лет сформировался многоотраслевой индустриальный комплекс, который обуславливает мощный уровень загрязнения объектов окружающей среды техногенными выбросами промышленных предприятий. Днепропетровская область является центром промышленной индустрии Украины, где на площади 31,9 тыс. км<sup>2</sup> (5,3% территории страны) добывается 40% железной и 8% марганцевой руд. Так, удельный вес выбросов в области энергетики составляет 32%, металлургии – 27%, угольной промышленности – 23% от общего количества выбросов пред-



приятый. Выбросы в поверхностные водные объекты от промышленных источников Днепропетровской области составляют 12% от общего объема стоков по стране. Удельный вес токсических отходов от предприятий Днепропетровской области I-IV класса опасности составляет 29-34%. Объем использования топлива автотранспортом в год составляет около 158,7 тыс.т, что вызывает большой объем выбросов загрязняющих веществ. Понятно, что такая высокая концентрация промышленных объектов на относительно небольшой территории определяет мощный и разнообразный характер антропогенной нагрузки. Основными источниками загрязнения являются предприятия металлургической, машиностроительной, энергетической, химической, изготовления и переработки аккумуляторов и других отраслей промышленности. В городе находится около 1500 автохозяйств; парк автомобильного транспорта составляет более 220 тысяч единиц, в том числе, в частном пользовании более чем 150 тысяч автомобилей. Значительную часть среди всех загрязнителей составляет свинец, который выделяется при сжигании угля, сланцев, мазута, этилированного бензина (количество выбросов свинца составляет в среднем 1 кг/год на 1 автомобиль, которых только в Днепре за сутки передвигается более 25 тысяч).

Кроме этого, г. Днепр занимает одно из первых мест в Украине по густоте населения, степени урбанизации, мощности автотранспортных коммуникаций, следствием чего является дополнительное поступление в окружающую среду большого количества этого ксенобиотика.

По степени влияния на организм человека этот тяжелый металл относится к классу высоко опасных соединений, а для Днепра является ведущим загрязнителем окружающей среды.

Результаты гигиенических исследований, выполненных коллективом кафедры общей гигиены, на протяжении 15-летнего периода, свидетельствуют о постоянном присутствии свинца в объектах окружающей среды г Днепра.

При проведении гигиенического мониторинга установлено, что в атмосферном воздухе районов наблюдения свинец определялся в концентрациях, которые не превышали соответствующие нормативные значения. В то же время содержание свинца в воздухе промышленных районов в 14 раз выше контрольного. При сравнении наших результатов с средне статистическими данными установлено, что воздух промышленных районов содержит свинец в концентрациях, которые в сотни раз превышают соответствующие данные незагрязненных территорий.

В водопроводной воде свинец регистрировался в концентрациях, которые по среднегодовым значениям не превышают соответствующих ПДК. В отдельные периоды в питьевой воде промышленных районов концентрация свинца была на уровне ПДК. В общем, концентрация этого металла выше, чем в питьевой воде техногенно загрязненных акваторий.

В региональных продуктах питания свинец определялся постоянно в концентрациях, которые не выше ПДК. Полученные результаты совпадают с аналогичными данными промышленных районов Украины. В то же время лабораторные исследования суточных рационов населения промышленных районов показали, что концентрация свинца в 7-10 раз превышает допустимое значение.

Многолетними исследованиями отечественных ученых (И.М. Трахтенберг, Б.М. Штабский, Э.Н. Белицкая) установлено, что, несмотря на содержание свинца в объектах окружающей среды в концентрациях, не превышающих действующие ПДК, его постоянное комплексное поступление в организм человека, в результате кумуляции обуславливает значительную внутреннюю экспозицию, ухудшает донозологические показатели, способствуя развитию экологозависимых состояний.

Очевидно, что полученные результаты подтверждают необходимость пересмотра существующих регламентов и нормативов содержания свинца в разных объектах окружающей среды, в том числе региональных.

М.Ю.Цибульник., А.О.Заіченко

### ВПЛИВ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ВИГОРЯННЯ НА ФОРМУВАННЯ ЗДОРОВ'Я ТА ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра загальної гігієни

**Актуальність теми.** Наукова та практична увага все більше приділяється синдрому емоційного вигоряння медичних працівників, що є безпосереднім результатом накопичення зростаючих проблем пов'язаних із самопочуттям медичних працівників. Він здатен значно погіршити як ефективність праці лікарів, так і стабільність ділового життя медичної організації. Індивідуальний життєвий шлях, включаючи і його професійну складову, вписаний сьогодні в абсолютно нові рамки, що створені глибокими багатосторонніми суспільними змінами. В стрімкому індустріальному суспільстві демографічні, економічні, психологічні умови життя все далі відкидають людей від традиційних моделей поведінки, вимагають пошуку нових шляхів у подоланні життєвих та професійних криз.

**Мета дослідження.** Більш докладне вивчення емоційного виснаження лікарів і його деструктивного впливу на формування психологічного комфорту медичних працівників, аналіз нових, невідомих раніше проблем збереження психологічного здоров'я медичних працівників сучасності.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Медичний фах є однією з професій зі значним ризиком виникнення синдрому емоційного вигоряння. Впродовж своєї лікарської діяльності медичний працівник щоденно стикається з негативними емоціями, потребою хворих та їх родичів в увазі та турботі. Пильна громадська увага до якості його професійної діяльності, специфіка самої роботи, що несе в собі відповідальність за життя хворого в багатьох випадках може призвести до емоційного виснаження. Висока інтенсивність життя сучасного покоління пов'язана з прагненням до досягнення успіху в професійній діяльності будь-якою ціною, прагненню виправдати надії батьків, родичів. Наслідком цього є робочий графік в цілодобовому режимі, хронічна нестача часу, що призводить до неможливості відновлення затрачених ресурсів організму. З іншого боку, в зв'язку з соціально-економічними змінами в суспільстві відбувається і зміна ставлення людей до роботи. Люди втрачають впевненість у гарантованому робочому місці загострюється конкуренція за престижну роботу. Емоційне вигоряння – це вироблений особистістю механізм психологічного захисту у формі повного або часткового відключення емоцій у відповідь на дію тривалого психотравмуючого впливу. Дані дії закономірно призводять до погіршення якості професійної діяльності лікаря. Отримані вченими дані (згідно з науковими дослідженнями 2014-2018 років) свідчать про наявність синдрому емоційного вигоряння у 77,3% лікарів, а по деяким даним – до 80,3% лікарів усіх фахів. Найбільший відсоток спеціалістів-медиків, що мають даний синдром зареєстровано серед лікарів хірургічного профілю – до 74%, анестезіологів-реаніматорів – 77,3%, психіатрів, психіатрів-наркологів та психотерапевтів – до 80%, причому 7,8% лікарів мають різко виражені прояви даної патології («фаза виснаження»). Незважаючи на те, що серед терапевтів та лікарів педіатричного фаху відсоток осіб, що мають синдром емоційного вигоряння складає від 48,9 до 59%, у більшості з них (70%) синдром вигоряння знаходиться вже у другій фазі свого розвитку («фаза резистентності»), що свідчить про досить тривале виснаження спеціалістів медичного профілю.

**Висновок.** Глобалізація середовища проживання людини, кризи, від яких потерпає суспільство призводять до низки негативних впливів, не відомих раніше, які разом із негативними професійними ризиками психологічної природи здатні прискорити виникнення синдрому емоційного вигоряння у медичних працівників. Подальше вивчення умов формування здоров'я медичних працівників, з метою його збереження і пошуку ефективних шляхів профілактики

абсолютно необхідно і своєчасно. Введення профілактичних заходів на фоні сросогенних умов праці лікарів дозволить попередити розвиток виникнення синдрому емоційного вигоряння. Для профілактики розвитку даного синдрому слід також приділяти більше уваги психологічній підготовці студентів на додипломному етапі, обговорюючи ризики майбутньої професійної діяльності з хворими.

С.А.Щудро, О.А.Свириденко, А.А.Кулієва  
**РЕГІОНАЛЬНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ ЕКОЛОГІЧНИХ  
ФАКТОРІВ НА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ПІДЛІТКІВ**  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра гігієни та екології

**Мета та завдання.** Мета дослідження – визначення регіональних особливостей впливу екологічних факторів на захворюваність підліткового населення.

Усі показники захворюваності та поширюваності хвороб серед підліткового населення проаналізувати.

**Матеріали та методи.** Матеріалами досліджень служили щорічні збірники статистичних показників діяльності лікувально-профілактичних закладів України та Дніпропетровської області за період 2003-2006 рр. Усі показники захворюваності та поширюваності хвороб серед підліткового населення розраховувались на 10 тис. Проаналізовано 25,6 тис. проб атмосферного повітря, 2,1 тис. проб питної водопровідної води, 1,3 тис. проб ґрунту. Методи, які використовувались під час досліджень, - статистичний, системного аналізу, описового зіставлення.

**Результати.** Санітарно-гігієнічні дослідження вказали на значне забруднення довкілля внаслідок техногенного пресингу.

Питома вага викидів шкідливих речовин в атмосферне повітря від підприємств металургії становить 72,1%, електроенергетики – 18,0%, вугільної галузі – 5,0%, хімічної та нафтохімічної промисловості – 0,33%, сільського господарства – 0,1%. Валові викиди в атмосферне повітря у 2004 р. склали 1,044 млн. т, тобто 17% від загальнодержавних.

Найзначнішими забруднювачами атмосферного повітря є окис вуглецю – 135,9 кг/душу, сірчистий ангідрид – 42,4 кг/душу, тверді речовини -37,8 кг/душу, оксиди азоту – 15,9 кг/душу. Порівняльний аналіз поширеності хвороб серед підліткового населення з середньоукраїнськими даними показав, що у екологічно-проблемному регіоні загальний рівень був вищим на 816,4 вип./10 тис. населення.

#### **Висновки**

1. В екологічно проблемному регіоні значно вище середньодержавного рівень первинної захворюваності підлітків. Особливо це стосується хвороб сечостатевої системи, вуха та соскоподібного відростку, ока та його додаткового апарату, органів дихання і системи кровообігу.

2. Поширеність хвороб серед підліткового населення в екопроблемному регіоні вище середньодержавного рівня.

3. Специфічними рисами екопроблемного регіону є наявність групи з чотирьох класів хвороб (органів дихання, сечостатевої системи, шкіри та підшкірної клітковини, ока та його додаткового апарату).

# ІНФЕКЦІЙНІ, ШКІРНІ ТА ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ

Yu.Shevchenko, L.R.Shostakovych-Koretskaya

## TOPICAL ISSUES OF CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSIS OF MENINGITIS IN MEDICAL PRACTICE

SI «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»,

Department of infectious diseases

**Introduction.** Infectious meningitis is a recent problem of modern medicine, due to its global distribution, high lethality, frequent disablement of convalescents, and, of course, the tendency to mass epidemic outbreaks and rapid spread in the population. That is, meningitis is a deadly disease, which is one of the top ten causes of the death of patients all over the world. It includes inflammation of the meninx as a result of infection, and it occurs in all age groups. Most often it is caused by viruses and bacteria and rarely by fungus and parasites. The clinical picture of meningitis depends on the virulence of the pathogen, pathogenesis and the area of intervention of the pathogen in the central nervous system. Headaches, fever, neck stiffness, confusion, vomiting and pleocytosis are peculiarities of meningeal inflammation and are common to many types of meningitis. Recently, many studies indicate increasing of forms of meningitis (more often serous), which don't have typical meningeal syndrome. According to the authors, the absence of meningeal symptoms or their weak, doubtful severity is determined by the indicators of pleocytosis. Therefore, there is importance of early diagnosis of meningitis, which is difficult at the pre-hospital stage, so there are some difficulties in diagnosing meningitis at the initial stages of the disease.

**The aim of our study** is to analyze the features and informative value of the clinical and laboratory criteria of meningitis in modern conditions for optimization of the diagnostic process at the pre-hospital and hospital stages.

### Tasks of work:

1. To analyze socio-demographic, clinical and laboratory data of patients with meningitis.
2. To analyze the etiological structure of meningitis and select the group of serous and bacterial meningitis for comparison.
3. To perform the comparative analysis in groups for assessing the informality of clinical and laboratory symptoms and laboratory indicators of the presentation of meningitis.

According to the aim and tasks of the study we used a complex of clinical and laboratory studies, analysis of socio-demographic data of patients and their graphical representation and **statistical methods of research.**

It was found that in the range of mild and moderate meningitis serous meningitis predominates over purulent (62%). The incidence of meningitis covers all age categories, but is most common among people from 18 to 40 years old. Meningeal symptoms in the clinic of modern meningitis are not always informative and they are found only in 39% of patients both at the hospital and at the pre-hospital stage, which should be taken into account by doctors. The clinical presentation of meningitis of mild and moderately severe is not significantly different in patients with serous and bacterial meningitis. Taking into account the rather frequent absence of meningeal symptoms, it is advisable to pay attention to the cerebral symptoms: fever without focal point of infection, intense headache, weakness and vomiting and use them as indications for lumbar puncture even with the absence of meningeal symptoms. Conduction of lumbar puncture and laboratory examination of the cerebrospinal fluid remains the main method for the confirming the diagnosis of meningitis and for the differentiation of serous and purulent meningitis. Also, the level of pleocytosis doesn't always correlate with the manifestations of meningeal syndrome. But the nature of pleocytosis in the group of serous and

bacterial meningitis is statistically significantly different ( $P < 0.001$ ).

Ю.В.Еліяшевський, О.М.Якуніна

## ВПЛИВ ВИСОКОАКТИВНОЇ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ (БААРТ) НА РАСПОВСЮДЖЕННЯ МАРКЕРІВ ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ В І С У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра інфекційних хвороб

В країнах Східної Європи, в тому числі і в Україні ситуація з інфікуванням ВІЛ-інфекцією залишається дуже небезпечною. Україна займає перше місце серед країн Європи з показників захворюваності на ВІЛ-інфекцію. Протягом останніх 5 років кількість випадків ВІЛ-інфікування зросло в 20 разів. Міжнародна спільнота до якої приєдналася Україна прийняла зобов'язання до 2030 р. покласти край епідемії СНІДу, як однієї з загроз для здоров'я населення. Це є однією з амбіційних цілей Порядку денного в області стійкого розвитку на період до 2030 р., прийнятої Генеральною Асамблеєю ООН у вересні 2015 року. Були визначені проміжні цільові показники на період до 2020 року. В теперішньому проекті глобальної стратегії викладено як завдання країн, так і напрямок дій ВООЗ. Якщо країни і ВООЗ здійснять це у пришвидшеному порядку, то вони будуть сприяти більш оперативному та активному прийняттю рішень щодо боротьби з ВІЛ, направлених на те, щоб ціль - «покласти край СНІДу» стала реальністю.

Велику проблему для хворих на ВІЛ часто складають ко-інфекції, насамперед такі, як вірусні гепатити. *«Вірусний гепатит все частіше стає причиною смерті людей, які живуть з ВІЛ. Приблизно 2,9 мільйонів людей, які живуть з ВІЛ, коінфіковані вірусом гепатиту С, а 2,6 мільйони людей – вірусом гепатиту В»*. ВІЛ-інфекція та хронічні вірусні гепатити В та С (ХВГВ та ХВГС) є найактуальнішою проблемою в світі і, насамперед, в Україні, оскільки число хворих на ко-інфекцію (ВІЛ + вірусні гепатити) з кожним роком зростає. Кількість осіб із хронічним гепатитом В (ХГВ) у світі налічує більше 240 млн, переважна їх частина проживає в країнах з низьким і середнім рівнем доходів. Щорічно від ХГВ вмирає 650 тис. осіб. Більшість людей не підозрюють про те, що вони інфіковані ВГВ, і в них часто виявляють вже пізні стадії захворювання.

Тому **метою нашого дослідження** є - Визначити поширеність гепатиту В, С у хворих на ВІЛ – інфекцію та вивчити вплив антиретровірусної терапії на розповсюдженість маркерів вірусних гепатитів.

Нами проведено серологічне обстеження на маркери вірусних гепатитів 501 хворому на ВІЛ-інфекцію. Усім хворим, також було проведено клініко-лабораторне обстеження, яке включало визначення рівня імуносупресії (CD4+), РНК ВІЛ навантаження, біохімічні тести, серологічні маркери опортуністичних інфекцій.

За результатами дослідження виявлено, що у хворих з ко-інфекцію ВІЛ/гепатит, хронічний вірусний гепатит В зустрічається рідше хронічного вірусного гепатиту С, мікст гепатитів (В+С) та гепатитів невизначеної етіології, а саме у 9% випадках, що у порівнянні з попередніми роками має тенденцію до зниження. В структурі ко-інфекції ВІЛ / гепатит у загальній когорті превалює HCV-інфекція, яка складає 31.7%, а у комбінації с HBV -28.7%. Застосування антиретровірусної терапії (АРТ) не впливало на частоту серологічних маркерів HCV. У той же час поширеність хронічно-го вірусного гепатиту В серед хворих, що отримують АРТ



була нижче, ніж у групі, які не отримували протівірусну терапію, що може свідчити про ефективність означеної терапії у двох напрямках для стримання реплікації ВІЛ-інфекції та ХВГВ. Зміни біохімічних показників ураження печінки були вірогідно менше виражені в групі хворих, які отримували антиретровірусну терапію, що вказує на її важливий позитивний вплив на функцію печінки при ко-інфекції ВІЛ/гепатит.

Отримані результати дозволяють більш раціонально планувати менеджмент хворих на ко-інфекцію і ВІЛ/НСВ та ВІЛ/НВВ. Плановий серологічний скринінг та своєчасна діагностика ко-інфекцій ВІЛ/гепатит, вакцинопрофілактика проти гепатиту В у комплексі з АРТ повинні бути важливими інструментами боротьби з цими хворобами.

Д.Я.Заїченко, В.В. Маврутенков

### НОРВОВІРУСИ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра інфекційних хвороб

ГКІ залишаються однією з найважливіших медичних проблем в інфекційній патології дітей у всьому світі. Вірусні інфекції є головним чинником у спричиненні ГКІ у дітей. Серед етіологічних агентів ГКІ найбільше значення мають норовіруси (НВ), кишкові генотипи аденовірусів, астровіруси, ентеральні коронавіруси тощо. Значення ротавірусної інфекції у глобальному масштабі зменшується, що пов'язано з наявністю ефективної вакцини. У зв'язку з чим НВ людини нині конкурують із ротавірусами серед збудників ГКІ при масових захворюваннях дітей та дорослих. Так, НВ спричинюють до 90 % спалахів гострих ГКІ вірусної природи в різних країнах світу.

**Мета роботи:** покращити менеджмент ГКІ шляхом визначення особливостей патогенезу та клінічного перебігу гострих діарей, спричинених НВ.

Головними збудниками водянистих діарей серед дітей та дорослих на територіях, де запроваджено планове щеплення проти ротавірусу (феномен «заміщення» внаслідок елімінації біопатогену) є НВ – облігатні кишкові антропогени. Згідно патогенетичної класифікації діареї, норовірусна інфекція викликає осмотичну діарею, причому слизова оболонка тонкої кишки залишається неушкодженою. Функціональні (оборотні) порушення проявляються мальабсорбцією жирів, дисахаридів, а також значним зниженням рівня лужної фосфатази і трегалази, але активність аденілатциклази в тонкій кишці залишається нормальною. Окрім того, затримка спорожнення шлунка може бути причиною нудоти і блювоти. Інкубаційний період складає 12- 48 год, медіана захворювання припадає на 33 - 36 годину від моменту зараження. Хвороба починається раптово з водянистої діареї до 5-7 разів на добу, нудоти, рідше блювання і болей в животі. Зі супутніх ознак, що описані під час спалахів норовірусної інфекції, зустрічалися: незначна пропасниця, респіраторний синдром, везикулярна екзантема, міальгія. Захворювання має сприятливий прогноз і людина одужує через 1-3 доби. Більш тривалий перебіг діареї (4-6 днів) спостерігається у дітей перших років життя і літніх пацієнтів. Приблизно 10% хворих потребують госпіталізації внаслідок виникнення зневоднення і необхідності у внутрішньовенній регідратації. Смерть від норовірусної інфекції спостерігається виключно у літніх людей під час спалахів. Атипові форми у вигляді некротизуючого ентероколіту описані серед новонароджених, а хронічна діарея (більш 3 тижнів) - у імунокомпроментованих осіб. Імунітет до норовірусної інфекції транзиторий і типоспецифічний, тому можливе повторне захворювання.

А.Смешко, І.В. Будаєва

### СТРОНГІЛОІДОЗ У П'ЯТИМІСЯЧНОЇ ДИТИНИ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра інфекційних хвороб

**Актуальність.** Strongyloidiasis (збудник-Strongyloides stercoralis) найчастіше реєструється в тропічних і субтропічних регіонах; в Україні – спорадичні випадки. Інфекція перебігає безсимптомно, і єдиною ознакою захворювання може бути непостійна еозинофілія. Препарат для лікування- альбендазол.

**Мета роботи** – представити власний досвід спостереження та лікування хворої на стронгілоїдоз дитини 6 місяців. Парадоксальною особливістю даного спостереження є надзвичайно малий вік дитини.

**Матеріали та методи.** Під наглядом знаходилася 6-ти місячна дитина із сім'ї етнічних циганів, яка мешкала впродовж 2 тижнів на вокзалі м. Дніпро. Дитина була доставлена співробітниками поліції. Вигодування штучне. Гіпотрофія 2 ступеню. Дистрофічні зміни шкіри на ніжних кінцівках та у пахвинній ділянці.

**Результати дослідження.** Дитина доставлена у середньотяжкому стані, з Т-39,5<sup>0</sup>С, анорексією, сірим колоритом шкіри, зниженням тургору шкіри, симптом шкірної складки – 5 секунд. Свідомість збережена, менінгеальних та локальних симптомів не спостерігалось, з боку серця-тахікардія згідно температурної реакції, легені – дихання пуерильне без хрипів. Живіт здутий, болісний при пальпації, печінка та селезінка не збільшені. Стілець до 6 разів на добу, випорожнення рідкі, без патологічних домішок, коричневі. В гемограмі при надходженні – помірний лейкоцитоз, нейтрофіліоз з незначним зсувом вліво, незначно прискорена ШОЕ. С-реактивний протеїн не збільшений, копрограма: лейкоцити -60, краплі нейтрального жиру- багато. Паразитологічне дослідження калу виявило Strongyloides stercoralis більш 10 рухомих екземплярів у полі зору, на різних етапах розвитку. Паразитологічне дослідження бронхоскопічного лаважу на Strongyloides stercoralis – негативне. Бактеріологічне дослідження калу виявило S.enteritidis gr.D. Був встановлений діагноз: мікст-інфекція: стронгілоїдоз+сальмонельоз, ентеритична форма, середньої тяжкості, ексикоз 1 ступеня. План лікування включав регідратаційну терапію, цефтриаксон для лікування сальмонельзу. Івермектин в Україні не зареєстрований, тому для лікування стронгілоїдозу призначався альбендазол (10мг/кг/добу) курсом 10 діб. Контроль терапії стронгілоїдозу проводився паразитологічними дослідженнями: на 5 добу личинки у калі стали нерухомими, на 7 і 9 доби личинки Strongyloides stercoralis не виявлялися. Особливістю даного випадку є факт відсутності еозинофілії при надходженні дитини в стаціонар і поява еозинофілії (до 26%) під час лікування стронгілоїдозу альбендазолом.

### Висновок

1. Особливістю даного випадку є факт відсутності еозинофілії при надходженні дитини в стаціонар і поява еозинофілії (до 26%) під час лікування стронгілоїдозу альбендазолом.

# МІКРОБІОЛОГІЯ, ВІРУСОЛОГІЯ, ІМУНОЛОГІЯ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Ю.Ю.Столетова

## МИКРОБНАЯ ЭТИОЛОГИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА: ПРАВДА ИЛИ МИФ?

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и  
эпидемиологии

**Резюме.** Статья рассказывает о хламидийной и вирусной теориях атеросклероза и последних открытиях, которые их подтверждают. Цель исследования: углубить знания об этиологии атеросклероза.

**Ключевые слова:** микробная этиология атеросклероза, хламидийная теория атеросклероза, вирусная теория атеросклероза.

Украина – один из лидеров по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний показателям в Европе. Наиболее изучены показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний как проявление генерализованно атеросклероза.

Атеросклероз (греч. *athēra*, кашица + *sklērōsis*, затвердевание) — хроническое очаговое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, возникающее вследствие нарушения липидного и белкового обмена и сопровождающееся отложением холестерина и некоторых фракций липопротеидов в просвете сосудов. Отложения формируются в виде атероматозных бляшек. Последующее разрастание в них соединительной ткани (склероз), и кальциноз (формирование отложений солей кальция) стенки сосуда приводят к деформации и сужению просвета вплоть до обтурации (закупорки сосуда).

Такие общепризнанные факторы риска этой патологии, как гиперлипидемия, гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, гиподинамия и отягощенная наследственность, объясняют не более половины случаев атеросклероза. Известно, что заболевание развивается и при отсутствии указанных условий. Так, произошла смена парадигмы, в результате которой атеросклероз перестал считаться простым нарушением метаболизма холестерина и был признан воспалительным заболеванием. Установлено, что атерогенез, как правило, сопровождается признаками хронической воспалительной реакции: повышение в сыворотке крови больных уровня С-реактивного белка (белок плазмы крови, концентрация которого повышается при воспалении), сиаловых кислот, фибриногена, плазминогена, общего количества лейкоцитов. Источником такого воспаления может служить инфекция. Инфекционная этиология уже была подтверждена для ряда хронических болезней, таких, как язва желудка (*Helicobacter pylori*), рак шейки матки (папилломавирусы), цирроз и рак печени (вирусы гепатитов В и С); продолжают накапливаться свидетельства участия инфекций в этиологии сахарного диабета, болезни Альцгеймера, различных неврологических заболеваний

На данный момент единой теории возникновения атеросклероза нет, их существует целое множество. Одни, из которых - хламидиозная и вирусная.

Первые современные сообщения о возможном участии инфекционных агентов в развитии атеросклероза касались вирусов: цитомегаловируса (ЦМВ) и вируса простого герпеса (ВПГ), частицы которых были обнаружены в атеросклеротически измененных сосудах человека. Но настоящий переворот в представлениях об атерогенезе произошло обнаружение в атеросклеротических бляшках возбудителей бактериальной пневмонии - *Chlamydia*

*pneumoniae*. Было обнаружено в коронарных артериях у 80% больных атеросклерозом хламидии. В то же время у здоровых людей хламидии в сосудах встречаются только в 4% случаев.

Инфекция, вызванная *S. pneumoniae*, распространена во всем мире и имеет широкий спектр клинических проявлений. На протяжении всей жизни человек 2–3 раза инфицируется *S. pneumoniae*; в развитых странах ее эпидемии наблюдаются один раз в 4–7 лет, а антитела к хламидиям выявляются у 50–70% населения среднего возраста.

Результаты многих эпидемиологических исследований указывают на наличие корреляции между уровнем серологических маркеров хламидийной инфекции (а именно антител к *S. pneumoniae* и/или циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), содержащих хламидийный липополисахарид – антигенную детерминанту *S. pneumoniae*) и развитием атеросклеротического поражения сосудов.

Факт обнаружения *S. pneumoniae* в ткани атером еще не дает ответа на вопрос, является ли эта бактерия непосредственным участником или «невинным свидетелем» развития атеросклеротического поражения сосудов. Экспериментальное заражение животных культурами *S. pneumoniae* индуцировало у них развитие атеросклероза. Тем не менее, пока трудно однозначно ответить на вопрос, являются ли они фактором, инициирующим атеросклероз, способствуют его развитию или лишь колонизируют сформировавшиеся атеромы.

На сегодняшний день известно о ряде особенностей жизнедеятельности *S. pneumoniae*, указывающих на возможную роль этого микроорганизма в атерогенезе. *S. pneumoniae* способны прямо или опосредованно повреждать эндотелий кровеносных сосудов. Освобождающиеся под действием *S. pneumoniae* протеолитические ферменты активируют реакции перекисного окисления липидов, в результате чего образуются токсичные для эндотелия продукты, в частности окисленные липопротеины низкой плотности. Вызывая дизрегуляцию естественного захвата липопротеинов низкой плотности и/или их метаболизма, *S. pneumoniae* стимулирует накопление атерогенных липидов и эфиров холестерина макрофагами, преобразуя их в пенные клетки. Некоторые белки, производимые хламидиями, гомологичны белкам человеческого организма, что может быть причиной возникновения аутоиммунной реакции. Способность *S. pneumoniae* значительно увеличивать прокоагулянтную активность тканевого фактора усиливает атеросклеротический тромбоз. Кроме того, хроническая инфекция *S. pneumoniae* изменяет липидный профиль крови больных, увеличивая концентрации в сыворотке крови триглицеридов и общего холестерина, снижая уровень холестерина липопротеинов высокой плотности и отношение холестерина липопротеинов высокой плотности к общему холестерину. Известная связь ИБС с курением в свете инфекционной теории атеросклероза объясняется тем, что снижение под действием никотина местной реактивности верхних дыхательных путей облегчает развитие в них *S. pneumoniae*. Таким образом, с одной стороны, *S. pneumoniae* может первично колонизировать клетки эндотелия и стимулировать атерогенез, участвуя во всех его этапах: повреждении эндотелия, клеточной инфильтрации сосудистой стенки и тромбогенезе. С другой стороны, бактерии *S. pneumoniae*, захватываемые в легких альвеолярными макрофагами, способны поступать с последними в уже сформированную атерому, провоцируя ее дестабилизацию. Доказанный факт ассоциации инфекции *S. pneumoniae* с атеросклерозом и известные атерогенные

эффекты бактерий еще не являются исчерпывающим доказательством инфекционного механизма атерогенеза. Анализ имеющихся на сегодняшний день данных позволяет заключить, что инфекция *S. pneumoniae* не является ни необходимой, ни достаточной причиной для развития атеросклероза, но является фактором риска, увеличивающим вероятность развития патологии.

За последние 25 лет накопилось достаточно много экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих об участии в патогенезе атеросклероза некоторых вирусов: Эпштейн – Барра, простого герпеса, гепатитов А, В и С, гриппа, ВИЧ, кори, энтеровирусов Коксаки В и ЕСНО. Наибольшее количество сообщений касается ЦМВ, и сегодня факт ассоциации с атеросклерозом для него доказан в большей степени, чем для всех остальных вышеназванных вирусов.

ЦМВ принадлежат к подсемейству β-герпесвирусов. В целом результаты экспериментов *in vitro* и иммуногистохимического анализа свидетельствуют об участии ЦМВ в атерогенезе. Однако не всегда удается установить положительную корреляцию между серопозитивностью к ЦМВ и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Результаты иммунологических исследований указывают на присутствие у больных атеросклерозом латентной инфекции ЦМВ, которая способна периодически переходить в активное состояние. Механизмы, посредством которых ЦМВ реализуют свою патологическую функцию, еще далеки от полного понимания. Повышение пролиферации гладкомышечных клеток и усиление их миграции является важным звеном атерогенеза. Показано, что в стимуляции этого явления играют определенную роль вирусные рецепторы хемокинов US28. Другой механизм воздействия вируса на пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток связан с модулированием им экспрессии некоторых генов макроорганизма, в частности протоонкогенов ростового фактора тромбоцитов PDGF. Вирусные инфекции угнетают апоптоз в эндотелии, что способствует увеличению размера атеросклеротической бляшки. Проатерогенная активность ЦМВ проявляется также в увеличении уровня активных форм кислорода в организме. ЦМВ повышают прокоагулянтную активность клеток эндотелия, главным образом за счет стимуляции перекисного окисления липидов и снижения активности лизосомальных и цитоплазматических ферментов, осуществляющих гидролиз эфиров холестерина. ЦМВ способны также стимулировать аккумуляцию липидов посредством увеличения экспрессии рецепторов класса А. Кроме того, как и *S. pneumoniae*, ЦМВ могут оказывать влияние на стенку сосуда, прямо или опосредованно повреждая эндотелий, либо инициировать иммунный ответ. Таким образом, несмотря на практически доказанный результатами эпидемиологических, экспериментальных и клинических (но не иммунологических) исследований факт ассоциации ЦМВ с атеросклерозом, вопрос о роли вируса в патологическом процессе остается открытым. Обнаружен целый ряд свойств ЦМВ, которые могут способствовать атерогенезу, но кроме успешных экспериментов по развитию атеросклероза у инфицированных вирусом животных других доказательств причинной связи между патологией и ЦМВ пока не получено

Один из особых агентов, причастных к атерогенезу, – это нанобактерии. Основание считать нанобактерии причастными к атерогенезу дали результаты исследований группы Дж. Лиске (Клиника Мэйо, Рочестер, США), которые выделили эти микроорганизмы из кальцифицированных артерий и обнаружили в них ДНК и специфические антигены. Из-за способности нанобактерий при физиологических концентрациях ионов кальция и фосфата осаждать соли кальция в виде кристаллов апатита их рассматривают как потенциальный этиологический фактор патологической кальцификации в организме. Роль нанобактерий в атерогенезе связывают с их участием в кальцификации атеросклеротической бляшки. Это подтверждают многочисленные

исследования, обнаруживающие нанобактерии в пораженных атеросклерозом сосудах.

Современная медицина не стоит на месте и постоянно пересматривает этиологию многих болезней с точки зрения микробиологии. Это поощряет при последующем лечении и профилактике.

**Литературные источники**

- 1.Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в России // Кардиология СНГ. – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 12–14.
2. Ужegov Г.Н. Атеросклероз. – М.: Вече, 2005. – 159 с.
3. Hansson G.K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease // N. Engl. J. Med. – 2005. – V. 352, No 16. – P. 1685–1695.
4. Инфекционная природа атеросклероза: факты и гипотезы/Д.Р. Яруллина, О.Н. Ильинская, Н.И. Силкин, М.Х. Салахов, Р.Н. Хайруллин - 2010

**Stolietova Y. Microbial etiology of atherosclerosis: truth or myth?**

The article tells about the chlamydial and viral theory of atherosclerosis and the latest discoveries, which are their confirmation. The aim is to deepen knowledge about the etiology of atherosclerosis.

**Key words:** microbial etiology of atherosclerosis, chlamydial theory of atherosclerosis, viral theory of atherosclerosis.

В.А.Заяц

**ПРОБИОТИКИ: ЧТО ДЕЙСТВИТЕЛЬНО ИЗЛЕЧИВАЕТ ОТ ДИСБИОЗА**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и эпидемиологии

В современном мире людям часто приходится сталкиваться с заболеваниями, вызванными определенными микроорганизмами. Как правило, для их лечения используются различные антибиотики — вещества, подавляющие рост живых прокариотических или простейших организмов. К сожалению, данные препараты задевают не только патогенную, но и нормальную флору человека, от чего возникает такой неприятный симптом, как дисбактериоз.

В XX веке для устранения дисбиоза были созданы пробиотики - функциональный пищевой ингредиент в виде полезных для человека непатогенных и нетоксикогенных живых микроорганизмов, предназначенный для обеспечения нормализации состава и (или) повышения биологической активности нормофлоры организма при систематическом употреблении внутрь в виде препаратов или в составе пищевых продуктов. Долгое время было принято считать, что пробиотики являются незначительными лекарствами после антибиотикотерапии, приносящими исключительно пользу.

Однако в 2014 году было проведено исследование на мышах с целью выяснить наилучший метод восстановления нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. По отношению к ним был применён антибиотик широкого спектра действия, а затем создавали три варианта развития событий: одной группе вводили пробиотики, другую подвергали аутологичной фекальной трансплантации микробиома (далее – АФТМ), третьей позволяли спонтанно восстанавливаться. Спустя 4 недели после антибиотикотерапии результат оказался таков: спонтанно выздоравливающие мыши частично восстановили конфигурацию слизистой кишечника, насыщенность и нагрузку бактерий; а у некоторых мышей, принимавших пробиотики, состояние микрофлоры даже ухудшилось. Наиболее эффективный метод – АФТМ. Исследование повторили и на людях, результат оказался аналогичным.

Дело в том, что у каждого макроорганизма формируется своя неповторимая микрофлора, а бактерии даже одного вида и штамма могут между собой отличаться



настолько, что их «свои» же расценят как чужеродные. После дозы антибиотиков нормофлора организма становится ослабленной, при этом она вынуждена бороться с введенными «чужими» лакто- и бифидобактериями, что усугубляет ситуацию. К тому же, большинство бактериальных клеток, имеющих в пробиотиках, не фиксируется в желудочно-кишечном тракте, а выводится с фекалиями.

Аутологичная фекальная трансплантация микробиома – метод лечения дисбиоза, при котором образец стула здорового человека подвергается встраиванию в глицерин, гомогенизации, фильтрации и переносится на хранение при  $-80^{\circ}\text{C}$ . По мере надобности образец 30 минут оттаивает, помещается в шприцы для произведения внутрижелудочной инфузии после антибиотикотерапии. При этом сохраняются собственные, «родные» для макроорганизма штаммы, отчего восстановление микрофлоры происходит гораздо быстрее, безопаснее и эффективнее.

Пробиотики стали прибыльным бизнесом, но их рекламируемая польза (особенно молочных продуктов) – лишь маркетинговый ход.

Бесконтрольное применение пробиотиков имеет серьезные побочные эффекты, связанные с выработкой D-лактата при ферментации сахаров пищи. Данное вещество оказывает токсичное влияние на клетки мозга. К тому же, бифидо- и лактобактерии должны действовать и размножаться в толстом кишечнике, а при неграмотном приеме пробиотических добавок это происходит в тонком кишечнике и в желудке.

Необходимо внимательно относиться к своему здоровью и не заниматься самолечением, ведь самостоятельный прием как пробиотиков, антибиотиков и любых других лекарственных препаратов чаще всего оказывается настолько неграмотным, что люди сами наносят себе серьезный вред. Поэтому лечение должно производиться исключительно по рекомендации врача и под его постоянным контролем.

М.М.Плотникова

### ПСИХОБИОТИКИ: ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА НА РАЗВИТИЕ ДЕПРЕССИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и эпидемиологии

Микробиота кишечника человека представляет собой уникальную совокупность микроорганизмов. Ее незримое присутствие опосредует целый ряд важных процессов: от метаболических до иммунных и когнитивных, а отклонение ее состава от нормы приводит к развитию разнообразных патологических состояний.

Из своего командного пункта внутри нашего тела микробы не только регулируют наше пищеварение, усвоение лекарств и выработку гормонов – взаимодействуя с нашей иммунной системой, они могут влиять и на наш мозг. Собирательное название всех путей, по которым микробы могут это делать, «Ось микробиом – кишечник – мозг», понимание того, как устроена эта ось, может оказаться чрезвычайно важным для изучения психических и нервных расстройств.

На сегодняшний день уже известно, что в депрессии есть воспалительный компонент. Микробиом связали с депрессией совсем недавно, когда было обнаружено, что бактерии *Oscillibacter* вырабатывают химическое вещество, действующее как естественный транквилизатор, имитирующий действие нейромедиатора ГАМК (этот нейромедиатор – гамма-аминомасляная кислота – понижает нервную активность мозга и может привести к депрессии). Способность почвенных микробов, например микобактерии вакка (*Mycobacterium vaccae*), модулировать иммунную систему человека давно известна, и некоторые исследования показывают, что это свойство можно использовать для пода-

вления вакцины против стресса и депрессии. Также недостаточный контакт с нашими старыми друзьями – почвенными микробами, воздействию которых мы подвергались на протяжении всей истории, но теперь, в своем неумеренном стремлении к чистоте, свели к нулю, – это причина распространения многих заболеваний, в том числе психическим расстройствам.

У пациентов с депрессией в профиле кишечной микробиоты возможно преобладание бактерий рода *Oscillobacter*, продуцирующие валериановую кислоту. Примечательно, что валериановая кислота микробного происхождения, конкурентно связываясь с ГАМК-рецепторами, усиливает дисбаланс в ГАМК-ергической системе головного мозга, характерный для пациентов с депрессией. Взаимосвязь между профилем кишечной микрофлоры и тревожно-депрессивными расстройствами можно обнаружить по бактериям рода *Alistipes* избыточно представленных на фоне стресса.

Можно проследить связь между психобиотиками и некоторыми аспектами поведения, в особенности уровнем тревожности и депрессией. Психобиотики – пробиотики, воздействующие на психику, которые могут повысить настроение, уменьшают беспокойство и многое другое. Это живые организмы, которые, при попадании в организм в достаточном количестве, производят полезное воздействие на здоровье пациентов, страдающих психическими заболеваниями. Пациентам не нужно иметь клиническую депрессию, тревожное расстройство, или какое-либо другое психическое расстройство для того, чтобы психобиотики положительно влияли на мозг.

Рассмотрим несколько способов «изменения сознания» этими пробиотиками, и их воздействие на мозг. Первый, они способны продуцировать различные биологически активные соединения, такие как нейротрансмиттеры. Несколько молекул с нейроактивной функцией, такие как гамма-аминомасляная кислота, серотонин, катехоламины и ацетилхолин, могут быть выработаны кишечными бактериями. Вырабатываясь в кишечнике, нейротрансмиттеры могут побуждать клетки в пределах оболочки кишечника, тем самым освобождать молекулы, которые передают сигналы в мозг и влияют на поведение.

Второй способ, которым психобиотики, действуют на мозг – это воздействие на систему реагирования организма на стресс, которая включает мозг и надпочечники. Эта система, известная как гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (ГН) ось, становится дисфункциональной в контексте хронического стресса или болезни. При возникновении дисфункции ГН оси,

производство кортизола и других гормонов, связанных со стрессом нарушаются. Считается, что это играет центральную роль в возникновении расстройств настроения и когнитивных проблем.

Третий способ воздействия – это противовоспалительное действие.

Хронически повышенный уровень воспаления по всему телу и мозгу, как теперь известно, является одной из основных первопричин депрессии и других расстройств настроения. Это воспаление может возникать в кишечнике, и некоторые психобиотики могут оказывать свой эффект на головной мозг снижая воспаление.

В клиническом исследовании пациенты с сильным депрессивным расстройством получали либо пробиотические добавки, либо плацебо в течении восьми недель. Пробиотик состоял из *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, и *Bifidobacterium bifidum* ( 2 млрд. КОЕ в каждом). После восьми недель, у пациентов, получавших пробиотик значительно уменьшилось общее количество баллов на шкале депрессии Бека (широко используемого теста

для измерения тяжести депрессии), по сравнению с плацебо. Кроме того, у них было значительное снижение системного воспаления, измеренного с помощью С-реактивного белка (hs-CRP), значительно более низкий уровень инсулина, снизилась резистентность к инсулину, и

значительно вырос глутатион, главный антиоксидант организма.

Пробиотик, содержащий *Lactobacillus helveticus R0052* и *Bifidobacterium longum R0175* облегчили психологический стресс, особенно депрессию и тревогу. Исследователи пришли к выводу, что *L. helveticus R0052* и *B. longum R0175* оказывают благотворное психологическое воздействие на здоровых людей.

В целом, результаты исследований показывают, что психобиотики обладают потенциалом для позитивного воздействия на функции мозга, повышение настроения, лечения депрессии и тревоги, и помогут справиться со стрессом. Некоторые из них, использованные в исследованиях, описанных выше, являются коммерчески доступными в пробиотических добавках.

Анализируя научную литературу по данной теме, можно отметить некоторые особенности. Во-первых, обращает на себя внимание пока еще малое количество клинических испытаний психобиотиков, несмотря на относительно хорошую исследованность лекарственной группы пробиотиков. Во-вторых, можно выделить несколько исследовательских групп, ведущих работу по всестороннему изучению микробиом-кишечно-мозговой оси. В-третьих, тезису о возможности влиять на психическое состояние путем коррекции на уровне микробиоты противопоставлен полярный тезис, демонстрирующий скептицизм в отношении применения пробиотиков вообще и психобиотиков в частности.

# МОРФОЛОГІЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК:611.44:611.013:616.441-007

В.А.Кучеренко, С.Б.Крамар

## МОРФОЛОГИЯ И ЭМБРИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анатомии человека

**Резюме.** Статья посвящена актуальной проблеме медицины - возникновение аномалий связанных с морфологией и эмбриологией щитовидной железы. Представлены статистические данные соотношения заболеваний щитовидной железы в Украине за разные годы. Врожденные пороки занимают одно из главных мест как в структуре детской заболеваемости и инвалидности, так и в перинатальной и ранней детской смертности. По данным ряда авторов врожденные пороки выявлены у 25,6% детей, умерших в перинатальном периоде, 18% - среди мертворожденных. По заключению XXIX сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения в развитых странах в структуре заболеваемости и смертности детей врожденные пороки развития занимают большую долю, чем инфекционные болезни. Причиной врожденных пороков может быть нарушение процесса опускания щитовидной железы и образования дополнительной щитовидной железы как следствие отделения от основного зачатка любой части железы.

**Ключевые слова:** эмбриология щитовидной железы, морфология щитовидной железы, возникновение аномалий, пороки развития.

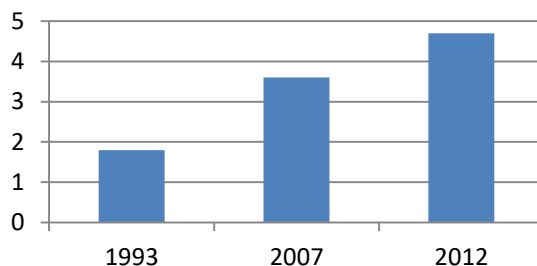
**Введение.** Несмотря на то, что эмбриология и морфология щитовидной железы хорошо изучены, на сегодняшний день множество людей страдают заболеваниями щитовидной железы. Заболевания щитовидной железы в структуре патологии эндокринных органов занимают второе по частоте место после сахарного диабета. Эта тема достаточно актуальна, поскольку в последние годы отмечается неуклонный рост тиреопатии, суммарная частота которых даже вне зон эндемии достигает 20% общей заболеваемости. В эндемичных по зобу регионах, где проживает около трети населения Земли, эта цифра превышает 50%.

По данным ВОЗ патологией щитовидной железы страдает более 200 млн. человек. Только за последние 5 лет абсолютный прирост числа вновь выявленных заболеваний в экономически развитых странах составил 51,8% среди женщин и 16,7% среди мужчин. Повсеместно увеличивается число больных не только доброкачественными узловыми образованиями или нарушениями функции щитовидной железы, но и злокачественными опухолями [2].

На 2012 год на диспансером учете в Украине состоит 4,7 млн пациентов с заболеваниями щитовидной железы. И это только официальная статистика. На практике с теми или иными отклонениями в работе щитовидной железы сталкивается 44-76% украинцев [3].

Врожденные пороки (ВП) занимают одно из первых мест, как в структуре детской заболеваемости и инвалидности, так и в перинатальной и ранней детской смертности. По данным ряда авторов ВП обнаружены у 25,6% детей, умерших в перинатальном периоде, 18% - среди мертворожденных. По заключению XXIX сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения, в развитых странах в заболеваемости и смертности детей врожденные пороки развития занимают большую долю, чем инфекционные болезни. Выявление в каждом конкретном случае причины порока развития позволит уменьшить риск повторного рождения ребенка с аналогичным пороком [4].

## Статистика заболеваний щитовидной железы в Украине



### Основная часть. Строение и эмбриональное развитие щитовидной железы.

В ходе внутриутробного развития происходит полное формирование гистологической и цитологической структуры щитовидной железы. Более того, функционально активная щитовидная железа первой из эндокринных желез появляется в процессе эмбриогенеза.

У высших позвоночных и человека эндокринные клетки щитовидной железы имеют дуалистическое происхождение в эмбриогенезе из различных областей первичной энтодермальной глотки. Медиальный зачаток железы, из которого впоследствии образуются тироциты фолликулов, формируется из срединного выпячивания вентральной стенки глотки между первой и второй парами глоточных карманов и тесно прилежит к закладывающимся здесь же миообластам сердца. Два латеральных зачатка (ультимобранхиальные тела) имеют более сложное происхождение и согласно современным воззрениям являются производными четвертой пары глоточных карманов и нервного гребня.

Закладка щитовидной железы формируется у плода человека на 16-17 день внутриутробного развития в виде скопления энтодермальных клеток у корня языка. Группа клеток, дающая начало щитовидной железе, врастает в подлежащую мезенхиму вдоль глоточной кишки до уровня третьей - четвертой пар жаберных карманов и затем мигрирует в область шеи, вентральнее хрящей гортани. Контакт с мезенхимой обеспечивает постоянное индукционное взаимодействие тканей, а при его отсутствии происходит анаплазия щитовидной железы.

К концу 4-й недели зачаток щитовидной железы принимает форму полости, соединенной с глоткой только за счет узкого отверстия на корне языка, известного под названием щитовидно-язычного протока. Зачаток - эпителиальный тяж - вскоре опускается к месту окончательной локализации железы и тянет при этом за собой щитовидно-язычный проток. Затем дистальный конец тяжа раздваивается, и из него впоследствии развиваются правая и левая доли щитовидной железы, соединенные перешейком. В норме проксимальный конец эпителиального тяжа (щитовидно-язычный проток) атрофируется и полностью исчезает к 8-й неделе внутриутробной жизни, а на его месте остается рудиментарный остаток - слепое отверстие языка (foramen caecum linguae). Дистальная часть эпителиального тяжа часто (примерно в 50% случаев) сохраняется в виде пирамидальной доли щитовидной железы.

На уровне 4-й пары жаберных карманов зачаток щитовидной железы встречается и сливается в единую массу с формирующимися здесь парными жаберными тельцами (латеральными щитовидными или ультимобранхиальными железами). Последние, образуются как каудальные



выпячивания 4-х жаберных карманов, постепенно отделяются от них и представлены пролиферирующими клетками. Значение жаберных телец в формировании щитовидной железы незначительно. Они составляют лишь 1/6-1/8 массы её паренхимы.

Масса железы увеличивается параллельно нарастанию массы тела плода, а ее правая доля достоверно больше левой.

На ранних этапах развития (6-8 недель) зачаток представляет собой пласт эпителиальных клеток, окруженный мезенхимной капсулой с примитивными капиллярами. Эпителиальные клетки имеют кубическую форму и интенсивно пролиферируют. В 8 недель в эпителиальный пласт прорастает мезенхима и разделяет его на отдельные фрагменты. Быстрый рост органа происходит за счет разрастания как эпителия, так и мезенхимы с многочисленными кровеносными сосудами. Отрицательные реакции на тиреоглобулин и тиреопероксидазу в этот период указывают на отсутствие в железе секреторного процесса. Дифференцировка эпителия лучше выражена на периферии доли. К 10-й - 11-й неделям (у плодов размером около 7 см) появляются первые признаки секреции, что проявляется способностью поглощать йод, образовывать коллоид, синтезировать тироксин. Под капсулой появляются единичные фолликулы.

В фолликулах и эпителиальных тяжах доминирующими являются клетки типа А или фолликулярные клетки. Значительно меньше в составе фолликулов закладывается В-клеток. Существует мнение, что эти типы клеток имеют общие стволовые элементы или могут трансформироваться друг в друга.

В зачаток щитовидной железы из 5-й пары жаберных карманов вырастают парафолликулярные (околофолликулярные) или С-клетки. К 12-й - 14-й неделям развития плода вся правая доля щитовидной железы приобретает фолликулярное строение, а левая - на 2 недели позже. В это время фолликулы мелкие, округлой формы, содержат коллоид, окрашивающийся эозином. Между фолликулами расположены скопления интерфолликулярного эпителия. К 16-17 неделям щитовидная железа плода уже полностью дифференцирована. На стадии 18-20 недель в железе преобладают фолликулы средних размеров; появляются отдельные крупные фолликулы, содержащие плотный гомогенный коллоид, который окрашивается более интенсивно чем в ранние сроки развития плода. Щитовидные железы плодов 21-32-недельного возраста характеризуются высокой функциональной активностью: появляются признаки отслаивания эпителия, резорбции коллоида; фолликулярный эпителий в правой доле достигает наивысших размеров. Активность железы нарастает до 33-35 недель. В 36-40 недель наблюдаются признаки гипофункции железы. Паренхима её представлена крупными фолликулами, перерастянутыми плотным гомогенным коллоидом. Снижается высота фолликулярного эпителия; ядра тироцитов темные, компактные. Интерфолликулярный эпителий расположен небольшими скоплениями; соединительнотканная строма развита умеренно.

Нарушение процесса опускания щитовидной железы является причиной многочисленных аномалий. Зачаток железы или часть его может остановиться в любой точке на пути от языка до уровня 2-6 колец трахеи. Если процесс опускания своевременно не прекращается, то щитовидная железа может переместиться ниже уровня ее обычного расположения, например, в верхнее средостение. Иногда образуются добавочные щитовидные железы как следствие отделения от основного зачатка какой-либо части железы. При этом положение добавочных желез может быть весьма необычным, например в стенке сердца. Эти и другие положения добавочных щитовидных желез (в перикарде, зубной железе) объясняются наличием тесного контакта зачатка этого органа с другими органами на ранних стадиях развития эмбриона человека. Нарушение процесса развития щитовидной железы объясняет и причину

врожденных кист и свищей, которые являются следствием сохранения щитовидно-язычного протока [1].

#### Выводы

1. Исходя из эмбриогенеза, можно сделать вывод, что у человека эндокринные клетки щитовидной железы имеют дуалистическое происхождение в эмбриогенезе из различных областей первичной энтодермальной глотки [1].

2. Одним из возможных заболеваний щитовидной железы является образование щитовидной кисты, которая является остатком щитовидноязычного протока и может быть размещена в любом участке на пути миграции щитовидной железы. Близко 50% этих кист размещены возле тела подъязычной кости или щитовидного хряща.

3. Так же возможно существование абертантной щитовидной ткани из-за разных источников развития, которая может находиться где угодно вдоль пути опускания щитовидной железы. [5].

4. Исследования на крысах серосодержащим газом показали наличие критических периодов в развитии щитовидной железы у новорожденных крысят это 2-3 сутки эмбриогенеза и 10-12 сутки [6].

#### Литературные источники

1. Кубарко А. И., Yamashita S. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты, - Минск – Нагасаки, 1998. – С. 2 –5. [1]
2. Классификация заболеваний щитовидной железы [Электронный ресурс]. – Режим доступа к ресурсу: <http://ultrasound.net.ua/materiali/organi-ta-sistemi/shchitovidna-zaloza/klassifikacija-zabolevanii-shchitovidnoi-zhelezy/>
3. Как противостоять дефициту йода и селена [Электронный ресурс]. – Режим доступа к ресурсу: <http://thyro.info/kak-protivostoyat-defitsitu-joda-i-selena/> [3]
4. Врожденные пороки развития эндокринной системы [Электронный ресурс]. – Режим доступа к ресурсу: <https://scienceforum.ru/2017/article/2017029995> [4]
5. Садлер Т. В. Медицинская эмбриология за Ланганом. – Львов: НАУТИЛУС, 2001. – VIII, 380с. [5]
6. Структурные преобразования щитовидной железы на этапах онтогенеза в норме и при воздействии на организм серосодержащего газа [Электронный ресурс]. – Режим доступа к ресурсу: <https://www.dissercat.com/content/strukturnye-preobrazovaniya-shchitovidnoi-zhelezy-na-etapakh-ontogeneza-v-norme-i-pri-vozdei> [6]

#### Кучеренко В.О., Крамар С.Б. Морфологія і ембріологія щитоподібної залози.

**Резюме.** Стаття присвячена актуальній проблемі медицини - виникнення аномалій пов'язаних з морфологією і ембріологією щитоподібної залози. Показані статистичні дані відсоткового співвідношення захворювань щитоподібної залози по Україні за різні роки. Вроджені вади є одним з чільних місць, як в структурі дитячої захворюваності та інвалідності, так і в перинатальній і ранній дитячій смертності. За даними ряду авторів вроджені вади виявлені у 25,6% дітей, померлих у перинатальному періоді, 18% - серед мертвонароджених. За висновком ХХІХ сесії Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я, в розвинених країнах в захворюваності і смертності дітей вроджені вади розвитку займають більшу частку, ніж інфекційні хвороби. Причиною вроджених вад може бути порушення процесу опускання щитоподібної залози і утворення додаткової щитоподібної залози як наслідок відокремлення від основного зачатка будь-якої частини залози.

**Ключові слова:** ембріологія щитоподібної залози, морфологія щитоподібної залози, виникнення аномалій, вади розвитку.

#### Kucherenko V.A., Kramar S.B. Thyroid morphology and embryology.

**Summary.** The article is dedicated to the actual problem of medicine - the emergence of anomalies associated with morphology and embryology of the thyroid gland. Statistical data on the percentage of thyroid diseases in Ukraine for different years are shown. Congenital malformations occupy one of the first places in the structure of child morbidity and disability, as well as in perinatal and early child mortality. According to

a number of authors, congenital malformations were found in 25.6 per cent of children who died during the perinatal period and 18 per cent among stillborn children. According to the conclusion of the XXIX session of the World Health Assembly, congenital malformations occupy a larger share in the morbidity and mortality of children in developed countries than infectious diseases. The cause of congenital malformations may be a disruption of the process of lowering the thyroid gland and the formation of an additional thyroid gland as a consequence of separation from the main embryo of a part of the gland.

**Key words:** thyroid embryology, thyroid morphology, anomalies, malformations.

УДК 617.574-089.844:611.97

А.Е.Русина, С.Б.Крамарь

### АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЫШЦ И СИНОВИАЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ ПРЕДПЛЕЧЬЯ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ РЕПЛАНТАЦИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра анатомии человека

**Резюме.** В статье рассматривается анатомия предплечья, послонное строение мышц и их сухожилий в области запястья. Анатомические особенности мышц и синовиальных влагалищ предплечья и их значение в хирургии, что является важнейшим составляющим знаний для осуществления успешной операции по проведению реплантации. Вместе с этим рассматриваются особенности приживления конечностей, а также их сегментов, связанные с данной операцией, проблемы сшивания определенных структур, а именно, сухожилий и синовиальных влагалищ.

Реплантация конечности – это операция по анатомическому восстановлению поврежденных структур и конечности в целом при полном или не полном отчленении какого – либо ее сегмента. Выделяют два основных фактора, существенно ограничивающих показания к реплантации крупных сегментов конечностей: 1) высокий риск для жизни больного; 2) неблагоприятные условия восстановления функций конечности.

**Ключевые слова:** анатомия мышц предплечья, синовиальные влагалища кисти, операция по проведению реплантации.

**Введение.** В современный период участились случаи травматических повреждений конечностей, а особенно кисти (несчастные случаи на производстве, травматические повреждения в ходе боевых действий на востоке Украины в зоне АТО). Именно приведенные выше факторы делают на сегодняшний день вопрос реплантации очень актуальным. Значение данного вида операции очень существенно, так как позволяет большому количеству пациентов вновь обрести возможность функционирования конечности. Естественно, подобная процедура не может полностью воссоздать первоначальную мельчайшую моторику кисти, но вместе с тем, способна значительным образом облегчить нюансы жизнедеятельности, связанные с работой предплечья. Одну из самых важных ролей играет дооперационный этап – нюанс хранения, при котором будут соблюдены условия, обеспечивающие максимальную сохранность отсеченной структуры. Данный фактор является ведущим и дает залог положительного результата, проводимого оперативного вмешательства. Транспортировка ампутированных сегментов проводится в кратчайшие сроки, при этом ампутированные структуры транспортируются (по возможности) в стерильных условиях с гипотермией (при холодной температуре).

Ниже приведена примерная продолжительность жизни неспособности ампутированных сегментов в соответствии с температурными условиями (табл. 1).

Высокий риск «больших» реплантаций связан прежде всего с травматическим и особенно геморрагическим шоком – острой кровопотерей, а не с так называемым транс-

плантационным токсикозом – реакцией отторжения. Вопрос данного вида операций заслуживает рассмотрения только при молодом возрасте пострадавших и при условии ровной сепарационной линии травматической ампутации. Непременным условием является обсуждение вопроса с опытной бригадой специалистов в области реплантации.

Таблица 1

При t до +4 сохранность в часах:		При t более +4:	
Пальцы	16ч.	Пальцы	8ч.
Кисть	12ч.	Кисть	6ч.
Предплечье	6ч.	Предплечье	4ч.
Плечо	6ч.	Плечо	4ч.
Стопа	6ч.	Стопа	4ч.
Голень	6ч.	Голень	4ч.
Бедро	6ч.	Бедро	4ч.

**Суть реплантационной операции** заключается в следующем: на подготовительном этапе производят идентификацию, обработку и маркировку участка, в котором будет производиться восстановление анатомических структур. Далее идет первичная хирургическая обработка поврежденных мягких тканей – удаляются омертвевшие участки. Также, отделенный орган обеспечивают кровоснабжением в естественных условиях. На следующем этапе для конечностей и их сегментов необходимы укорочение и удаление свободно лежащих костных отломков, которые в виду травмы получили наибольшую степень травматизации, остеосинтез – соединение отломков костей соответствующим укорочением – является необходимым условием адекватного выполнения реплантации.

Следующим этапом операции является сшивание сухожилий сгибателей и разгибателей. Различия заключаются в том, что сухожилия разгибателей совершают движение в основном в рыхлой окружающей ткани, а сгибателей – скользят в собственных влагалищах. Если сращение наступает в шитых сухожилиях разгибателей, то окружающая их рыхлая ткань позволяет еще совершать кое-какие движения. Узкие сухожильные влагалища полностью затрудняют скольжение сухожилий сгибателей. Поэтому результаты шва разгибателей лучше, при шве же сухожилий сгибателей хирурга постигает много неудач. Кроме того, сухожилия разгибателей расположены на большем расстоянии друг от друга, чем сухожилия сгибателей, и амплитуда их движений меньше, чем сгибателей. Поэтому, можно считать счастьем, что сухожилия сгибателей повреждаются в три раза реже, чем сухожилия разгибателей. Шов сухожилий – должен быть простым, минимально нарушать кровообращение в сухожилиях, сохранять гладкую скользкую поверхность сухожилий, крепко удерживать его концы.

Сосудистый этап – основной при любой реплантации – заключается в анастомозировании – сшивании конец в конец – артерий и вен. Изначально проводится наложение артериальных анастомозов, затем идут венозные. Хирургический шов, накладываемый на стенку сосуда, может быть круговым или циркулярным, и боковым, может накладываться с помощью сосудосшивающего аппарата – механическим путем или руками.

#### Анатомические особенности предплечья.

Antebrachium – предплечье – является наиболее сложным отделом верхней конечности в связи с разнообразием и сложностью образующих его анатомических элементов.

#### Костная основа:

К скелету предплечья относятся две кости: локтевая, ulna, и лучевая radius. Локтевая кость имеет тело, corpus ulnae, и два конца, extremitas superior et extremitas inferior. Проксимальный конец имеет два отростка: передний венечный отросток, processus coronoideus, и задний более выраженный локтевой, olecranon. Между ними имеется по форме полуполная вырезка, incisura trochlea, охватываю-

щая блок плеча. У наружного края полукруглой вырезки располагается лучевая вырезка, *incisura radialis*, к которой примыкает *circumferentia articularis radii*. Под этой вырезкой располагается гребешок супинатора, *crista m. supinatoris*.

Наружный острый край тела локтевой кости образует межкостный гребень, *crista interossea*. Нижний конец локтевой кости имеет *capitulum ulnae*, на которой с наружной стороны наблюдается *processus styloideus*.

Лучевая кость также имеет *corpus radii* и два конца *extremitas superior et inferior*. Верхний конец имеет головку луча, *capitulum radii*, на которой располагается *fovea capitula radii*. Головка имеет суставную окружность, *circumferentia articularis radii*. Под головкой наблюдается шейка луча, *collum radii*. Ниже последней с внутренней стороны имеется мощный мышечный отросток – бугристость луча, *tuberositas radii*, к которой прикрепляется сухожилие двуглавой мышцы. На медиальной поверхности тела имеется острый межкостный гребень, *crista interossea*. Нижний конец луча с медиальной стороны имеет локтевую вырезку, *incisura ulnaris*, а с латеральной – шиловидный отросток, *processus styloideus*. Внизу на луче наблюдается суставная поверхность запястья, *facies articularis carpeae*. Следует помнить, что локтевая кость при пронации и последующей супинации стоит почти неподвижно; луч же, напротив, вычерчивает вокруг нее полукругность.

Обе кости предплечья соединены прочной фиброзной *membrana interossea*. Помимо мелких отверстий, в ней хорошо выражены два: *spatium interosseum superior et spatium interosseum inferior*, через которые проходят сосуды. Кроме этого, вверху в косом направлении проходит соединительный пучок – косая струна, *chorda obliqua*. *Membrana interossea* и *chorda obliqua* прочно связывают обе кости предплечья.

#### Послойное расположение мышц предплечья

По анатомическому признаку мышцы предплечья делят на переднюю (сгибатели) и заднюю (разгибатели) группы. Передняя группа образована четырьмя слоями мышц – семь сгибателей кисти и пальцев и два пронатора, задняя имеет два слоя – поверхностный и глубокий – девять разгибателей кисти и пальцев и один супинатор. Большинство мышц передней группы начинаются от медиального надмыщелка плеча и фасции предплечья, тогда как мышцы задней группы – от латерального надмыщелка и также от фасции предплечья.

**Передняя группа** состоит из четырех слоев мышц.

**К первому поверхностному слою** мышц относится:

1) *m. brachioradialis*, который имеет мясистое начало от латерального надмыщелкового гребня плечевой кости и латеральной межмышечной перегородки;

2) *m. pronator teres* является самым коротким из поверхностного слоя мышц. Круглый пронатор у места своего начала разделяется на две неравные части, большая из которых начинается от медиального надмыщелка плеча, фасции предплечья, медиальной межмышечной перегородки и от пластинки фасции, отделяющей пронатор от лучевого сгибателя запястья. Меньшая его часть берет начало глубже – от венечного отростка локтевой кости;

3) *m. flexor carpi radialis* начинается от медиального надмыщелка плеча, от фасции и медиальной межмышечной перегородки плеча. Приблизительно на середине предплечья продолжается в плоское длинное сухожилие, которое, пройдя под *retinaculum flexorum* в бороздке на *os trapezium*, прикрепляется к основанию второй пястной кости;

4) *m. palmaris longus* начинается от медиального надмыщелка плеча, фасции и прилежащих межмышечных перегородок предплечья. Она имеет короткое мышечное брюшко веретенообразной формы, которое на середине предплечья переходит в плоское длинное сухожилие. Последнее же проходит на кисть над *retinaculum flexorum* и вплетается в проксимальный отдел ладонного апоневроза.

5) *m. flexor carpi ulnaris* имеет две головки – плечевую, берущую начало от медиального надмыщелка и медиальной межмышечной перегородки плеча, и локтевую,

начинающуюся глубже – от глубокого листка фасции предплечья, медиального края локтевого отростка, заднего края локтевой кости.

**Второй слой мышц предплечья** представлен *m. flexor digitorum superficialis*, которая начинается двумя головками – плечелоктевой и лучевой. *Caput humeroulnare* более крупная, нежели *caput radiale*. Она начинается от медиального надмыщелка плеча, фасции предплечья, локтевой коллатеральной связки и от медиального края венечного отростка локтевой кости. *Caput radiale* – начинается от проксимальных двух третей переднего края лучевой кости. В проксимальной трети предплечья обе головки соединяются и образуют общее брюшко мышцы, которое в середине предплечья снова разделяется на четыре части, переходящие в дистальной трети предплечья в сухожилия. Эти сухожилия, пройдя вместе с сухожилиями глубокого сгибателя пальцев через канал запястья направляются к ладонной поверхности 2 – 5 пальцев и прикрепляются к основанию средних фаланг. На уровне середины проксимальной фаланги каждое сухожилие поверхностного сгибателя пальцев расщепляется на две ножки, между которыми проходит соответствующее сухожилие глубокого сгибателя пальцев. Часть их пучков перекрещивается дорзально от сухожилия глубокого сгибателя пальцев, образуя *chiasma tendineum*.

#### Третий слой мышц предплечья

1) *m. flexor digitorum profundus* начинается от проксимальных двух третей передней поверхности локтевой кости и межкостной перепонки предплечья. Четыре сухожилия мышцы вместе с сухожилиями поверхностного сгибателя пальцев вступают в канал запястья. На уровне проксимальных фаланг сухожилия глубокого сгибателя пальцев проходят между расщепленными сухожилиями поверхностного сгибателя пальцев и прикрепляются к основаниям дистального фаланг 2 - 5 пальцев.

2) *m. flexor pollicis longus* берет свое начало от передней поверхности лучевой кости и прилежащей части межкостной перепонки предплечья на протяжении от уровня бугристости лучевой кости до верхнего края квадратного пронатора. Сухожилие мышцы проходит через канал запястья, имея свое отдельное синовиальное влагалище. На ладони проходит между двумя головками короткого сгибателя большого пальца кисти и прикрепляется к основанию дистальной фаланги большого пальца.

**Четвертый слой мышц предплечья** представлен в виде *m. pronator quadratus*. Это плоская мышца с поперечно ориентированными пучками. Распологается под сухожилиями сгибателей пальцев и запястья на передней поверхности локтевой, лучевой костей и на межкостной перепонке предплечья в пределах нижней трети. Квадратный пронатор начинается от переднего края и передней поверхности нижней трети тела локтевой кости и, проходя в поперечном направлении, прикрепляется к передней поверхности дистальной трети тела лучевой кости.

**Задняя группа** состоит из двух слоев мышц.

#### Поверхностный слой

1) *m. extensor carpi radialis longus* начинается мышечными пучками от латерального надмыщелка плечевой кости и латеральной межмышечной перегородки плеча. Здесь мышца непосредственно прилежит к латеральной поверхности капсулы локтевого сустава. Дистально на всем протяжении предплечья мышца занимает промежуток между плечелучевой мышцей (спереди) и коротким разгибателем запястья (сзади). На середине предплечья мышца переходит в плоское сухожилие, пройдя под удерживателем разгибателей прикрепляется к основанию 2 пястной кости.

2) *m. extensor carpi radialis brevis* начинается от латерального надмыщелка плечевой кости, лучевой коллатеральной связки, от фасции предплечья. Прикрепляется к 3 пястной кости.

3) *m. extensor digitorum* расположен медиальнее лучевых разгибателей, начинается на латеральном надмы-



щелке и на фасции предплечья. Вблизи лучезапястного сустава разделяется на четыре сухожилия, которые проходят под удерживателем разгибателей в общем синовиальном влагалище и прикрепляются к тыльной стороне 2 – 5 пальцев, образуя сухожильные растяжения. Средние пучки сухожильного растяжения прикрепляются к основанию средней фаланги, а боковые – к дистальной фаланге. На уровне головок пястных костей сухожилия разгибателя пальцев соединены друг с другом косо ориентированными фиброзными пучками – межсухожильными соединениями.

4) *M. extensor digiti minimi* имеет общее начало с разгибателями пальцев. Тонкое сухожилие этой мышцы проходит под удерживателем разгибателей в отдельном синовиальном влагалище и прикрепляется на тыльной стороне мизинца к основаниям его средней и дистальной фаланги.

5) *m. extensor carpi ulnaris* начинается от латерального надмыщелка плечевой кости, капсулы локтевого сустава, фасции предплечья. Прикрепляется к основанию 5 пястной кости. Сухожилие мышцы проходит в отдельном синовиальном влагалище под *retinaculum extensorum*, занимая борозду на задней поверхности дистального конца локтевой кости.

#### Глубокий слой

1) *m. supinator* начинается от латерального надмыщелка плечевой кости, лучевой коллатеральной связки, кольцевой связки лучевой кости и от гребня супинатора на локтевой кости.

2) *m. abductor pollicis longus* начинается на задней поверхности локтевой кости, задней поверхности лучевой кости и на межкостной перепонке предплечья. Следуя от места своего начала вниз и латерально, мышца огибает снаружи лучевую кость, с лежащими на ней сухожилиями лучевых разгибателей запястья. Далее ее сухожилие проходит вместе с сухожилием короткого разгибателя большого пальца кисти в одном синовиальном влагалище под латеральной частью *retinaculum extensorum* и прикрепляется к тыльной поверхности основания 1 пястной кости.

3) *m. extensor pollicis brevis* начинается на задней поверхности лучевой кости, на межкостной перегородке предплечья. Его сухожилие проходит вместе с сухожилием *m. abductor pollicis longus* в одном синовиальном влагалище под *retinaculum extensorum*; прикрепляется к основанию проксимальной фаланги большого пальца кисти.

4) *m. extensor pollicis longus* берет начало на латеральной стороне задней поверхности локтевой кости – задняя треть, на межкостной перепонке предплечья. Сухожилие длинного разгибателя большого пальца кисти проходит под *retinaculum extensorum*, в борозде на задней поверхности лучевой кости, имеет свое синовиальное влагалище, крепится к основанию дистальной фаланги большого пальца кисти.

5) *m. extensor indicis* начинается на задней поверхности локтевой кости и от межкостной перепонки предплечья. Сухожилие мышцы проходит в общем синовиальном влагалище вместе с сухожилиями разгибателя пальцев под *retinaculum extensorum*, прикрепляется к задней поверхности проксимальной фаланги указательного пальца.

Теперь обратимся к топографии **предплечья**.

Различают следующие каналы предплечья.

1. *Canalis antebrachia medialis* – внутренний канал предплечья – расположен на дне одноименного желобка и имеет следующие границы: спереди – *fascia antebrachia*, сзади – *m. flexor digitorum profundus*; с локтевой стороны (изнутри) – *m. flexor carpi ulnaris* и с лучевой стороны (снаружи) – *m. flexor digitorum sublimis*.

В канале залегают *vasa ulnaria* и *n. ulnaris*.

2. *Canalis antebrachii lateralis* – наружный канал предплечья – заключен на дне одноименного желобка. Его границы: спереди – *fascia antebrachii*, сзади – *m. flexor digitorum profundus*; с лучевой стороны (снаружи) – *m. brachioradialis*; с локтевой стороны (изнутри) – *m. flexor carpi radialis*.

В канале проходят *vasa radialis* и в верхней его половине *ramus superficialis n. radialis*; в нижней половине этот нерв покидает канал, проходит под сухожилием *m. brachioradialis* и проникает на тыл предплечья.

3. *Canalis supinatorius* – канал супинатора – проходит сквозь толщу одноименной мышцы. Верхнее его отверстие представляет собой прочное фиброзное кольцо, куда вступает *ramus profundus n. radialis*. Ход нерва в канале изогнут, вступив в канал, нерв огибает головку луча и уходит на тыл предплечья.

#### Ладонные каналы

На границе между предплечьем и запястьем расположены:

1. *Canalis carpalis* – расположен под *lig. carpi transversum*. Через него проходят сухожилия сгибателей, *m. flexor digitorum sublimis*, *m. flexor digitorum profundus*, *m. flexor pollicis longus*, а также *n. medianus* с сопровождающей его артерией, *a. comitans n-vi mediani*. В самом канале запястья расположены два синовиальных влагалища: *vag. synovialis communis mm. flexorum* – оно общее для сгибателей пальцев, второе – *vag. synovialis m. flexoris pollicis longi* – для сгибателя большого пальца кисти. Далее канал делится

2. *Canalis carpi ulnaris* (иначе канал Гююна) – расположен у медиального края дистальной части предплечья. Через канал проходят *vasa ulnaria* et *n. ulnaris*, которые окружены отдельным синовиальным влагалищем.

3. *Canalis carpi radialis* – расположен с ладонной поверхности на границе между наружной и средней третью поперечника дистальной части предплечья. Через канал проходит *tendo m. flexoris carpi radialis*, окруженное синовиальным влагалищем.

#### Тыльные каналы

Различают шесть тыльных каналов, расположенных на границе между предплечьем и запястьем кисти под *lig. carpi dorsale*. Они служат для прохождения сухожилий мышц и представляют собой фиброзные вместилища.

Первый канал: проходят сухожилия мышц *m. abductor pollicis longus* et *m. extensor pollicis brevis*.

Второй канал: *m. extensor carpi radialis longus* et *m. extensor carpi radialis brevis*.

Третий канал: *m. extensor pollicis longus*

Четвертый канал: *m. extensor digitorum communis* et *m. extensor indicis proprius*.

Пятый канал: *m. extensor digiti quinti proprius*.

Шестой канал: *m. extensor carpi ulnaris*.

Числу каналов соответствует количество синовиальных влагалищ мышц-разгибателей кисти и пальцев.

Теперь рассмотрим возможные оперативные доступы исходя из анатомических особенностей отдела предплечья.

#### Послойная топография структур при производстве разрезов:

Предплечье подразделяют на две области: *regio antebrachii anterior*, *regio antebrachia posterior*.

#### Слой передней области предплечья

1. *Derma* – кожа.

2. *Panniculus adiposus* – подкожная жировая клетчатка.

3. *Fascia superficialis* – поверхностная фасция.

4. *Fascia antebrachia propria* – представляет собой плотную фиброзную пластинку.

5. *Stratum musculare superficiale* – сюда относятся четыре мышцы, начинающиеся от медиального надмыщелка: *m. pronator teres*, *m. palmaris longus*, *m. flexor carpi ulnaris*, *m. flexor carpi radialis*.

6. *Stratum musculare medium* – сюда относится тлько одна мышца *m. flexor digitorum sublimis*, подразделяющаяся на свои четыре сухожилия.

7. *Stratum musculare profundum* – к нему относятся: *m. flexor digitorum profundus* в дистальной части предплечья, *m. pronator quadratus* et *m. flexor pollicis longus* в проксимальной части – *m. supinator*.

8. Ossa antebrachia et membrana interossea.

**Слои задней области предплечья**

1. Derma
2. Panniculus adiposus
3. Fascia superficialis
4. Fascia antebrachia propria.

Тыльные мышцы предплечья заключены в два фасциальных вместилища для дорзальных и латеральных разгибателей.

5. Stratum musculare superficiale – сюда относятся: m. extensor carpi ulnaris, m. extensor digitorum communis et m. extensor digiti quinti proprius.

6. Stratum musculare profundum – к нему принадлежат: m. abductor pollicis longus, m. extensor pollicis brevis, m. extensor pollicis longus et m. extensor indicis proprius.

Мышцы латерального мышечного ложа в числе 3 располагаются по наружному краю предплечья. Сюда относятся: m. brachioradialis, m. extensor carpi radialis longus, m. extensor carpi radialis brevis.

7. Ossa antebrachia et membrana interossea.

**Оперативные доступы к магистральным сосудам и нервным стволам**

Лучевая и локтевая артерии предплечья разыскиваются по описанным выше проекционным линиям. Каждый из этих сосудов может быть обнажен в верхней, средней и нижней третях предплечья. Так как в верхней трети предплечья сосуды лежат глубоко, чаще предпочитают производить перевязку а. cubitalis в локтевой ямке. Следовательно, в настоящее время прерывязку лучевой и локтевой артерии производят в средней и нижней третях предплечья.

A. ulnaris обнажается в средней трети предплечья после разреза по проекционной линии на дне sulcus antebrachii medialis между m. flexor carpi ulnaris и m. flexor digitorum sublimis – с лучевой. В нижней трети предплечья артерия обнажается между теми же мышцами.

A. radialis обнажается разрезом по проекционной линии между m. flexor carpi radialis с локтевой стороны и m. brachioradialis – с лучевой и разыскивается на дне canalis antebrachii lateralis.

N. medianus при необходимости обнажается разрезом в средней или нижней третях предплечья строго посередине и разыскивается между поверхностным и глубоким сгибателями пальцев.

Получение максимально удовлетворительного результата в плане воссоздания первичного функционирования реплантированной кисти является главной целью как со стороны хирурга, так и со стороны пациента, желающего вновь обрести утраченные способности конечности.

**Выводы**

1. Для осуществления операции реплантации необходимо знать анатомические особенности строения предплечья и кисти. Знание анатомии лучезапястного сустава, сосудистых и нервных особенностей кисти, позволит хирургу достигнуть максимально положительного проведения операции.

2. Имеется ряд особенностей связанных с восстановлением лучезапястного сустава: сухожилия сгибателей на послеоперационном этапе занимают больший промежуток времени на приобретение утраченных функций, нежели сухожилия разгибателей.

3. Мероприятия связанные с восстановлением синовиальных влагалищ требуют особого внимания, так как в них имеется синовиальная жидкость облегчающая скольжение сухожильных волокон при актах сгибания и разгибания. Оценка флексоров должна проводиться более тщательно ввиду сложности проведения хирургических манипуляций.

4. Обязательным образом должны учитываться анатомические особенности топографии мышц, сосудисто-нервных пучков расположенных в участке, на котором проводится операция. Успех операции будет во многом зави-

сеть от правильности сшивания мышечных и сухожильных тканей, а также анастомозирования сосудов и нервов.

5. Следует упомянуть, что рассечение сухожильных и мышечных слоев происходит вдоль оси магистральных сосудов. кожные лоскуты и дальнейшие мышечные слои должны быть правильно оттянуты в стороны для удачного сшивания глубоко расположенных анатомических структур, а именно артерий и нервных стволов. Так, результат реплантации будет во многом зависеть от правильности их анастомозирования.

**Литературные источники**

- 1) Литтман И., Оперативная хирургия., Изд., «Книга по требованию», Москва – 1981. – 764 - 769
- 2) Литтман И., Оперативная хирургия., Изд. Академии наук Венгрии, Будапешт – 1985. – 1027
- 3) Неттер Ф. Атлас анатомии человека., Изд. ГОЭТАР-МЕД, - 1997. - 463 - 466
- 4) Огнев Б. В., Фраучи В. X., Топографическая и клиническая анатомия ., Государственное издательство медицинской литературы Медгиз, - 1960.- 493-517
- 5) Сапин М. Р., Анатомия человека в двух томах., Том 1., Изд. «Медицина», Москва – 1987. – 19 - 22
- 6) Стебельский С. Е., Маковецкий В. Д., Стефановская Т. П. Анатомия сосудистой и периферической нервной систем человека., Изд. «Вища школа», Киев – 1984. – 38 - 39
- 7) Р. Д. Синельников., Атлас анатомии человека., Том 1/Синельников Р. Д., Изд. «Медицина», Москва – 1978. – 368 – 385.

**Русина А.Є., Крамар С.Б. Анатомічні особливості м'язів та синовіальних піхв передпліччя та їх значення під час реплантації.**

**Резюме.** У статті розглядається анатомія передпліччя, пошарова будова м'язів та їх сухожилок в області зап'ястка. Анатомічні особливості м'язів та синовіальних піхв передпліччя та їх значення у хірургії, що є важливішою складовою знань за для здійснення успішної операції з проведення реплантації. Разом з цим розглядаються особливості приживлення кінцівок, а також їх сегментів, пов'язані з даною операцією, проблеми зшивання певних структур, а саме, сухожилків та синовіальних піхв.

Реплантація кінцівки – це операція з анатомічного відновлення ушкоджених структур і кінцівки в цілому при повному чи неповному відсіканні будь-якого її сегменту. Виділяють два основних фактори, які суттєво обмежують показання до реплантації великих сегментів кінцівок: 1) великий ризик для життя хворого; 2) несприятливі умови відновлення функцій кінцівки.

**Ключові слова:** анатомія м'язів передпліччя, синовіальні піхви кисті, операція з проведення реплантації.

**Rusina A., Kramar S. The anatomical features of forearms' muscles and synovial vagines and its' significance for the replantation**

**Summary.** The article deals with normal anatomy of forearm, layered structure of muscles and their tendons in the carpus area. As the title implies the article describes anatomical features forearms' muscles and synovial vagines and meaning of these structures in surgery, which are the primary factors of knowledges for the successfull replantation operation. At the same time, a mention should be made to the extremity and its' segments implantation features, stitching of different structures (especially tendons and synovial vagines) difficulties are considered. The article draws our attention to the extrmit replantation. It is the surgical reattachment of damaged structures and whole extremity, when the whole or ever a part of its segment is detached. A mention should be made about two main factors, that can create limits for the replantation of huge extremity ' segmens: 1) the high level of risk for the patients' life; 2) disadvantageous forecasts for the extremity functions restablishing.

Here are the main aspects of the replantation: 1) the necrotic sections should be moved off; 2) on the next stage the ablation and removing of free bone fragments; 3) the following process is the saturation of flexors and extensors tendoes.

**Key words:** anatomy of the forearm muscles, synovial vagines of the hand, replantation surgery.

О.І.Азаров, К.М. Руденко, І.О. Придиус, Г.М.Фролова  
**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА  
 ЕМБРІОТОКСИЧНОСТІ НИЗЬКИХ ДОЗ СОЛЕЙ  
 КАДМІЮ В ЕКСПЕРИМЕНТІ У ЩУРІВ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра клінічної анатомії, анатомії і оперативної хірургії

На сьогодні сполуки кадмію і свинцю є основною часткою важких металів, що формують екологічну кризу планети. Підвищення рівня антропогенного забруднення навколишнього середовища важкими металами, які є токсичними для всіх живих організмів є однією з важливих проблем сучасності. Потрапляючи в клітини, важкі метали реагують з функціональними групами білків (утворення металотіонінів), що може бути пов'язано з механізмами детоксикації, але разом з тим призводить до численних порушень метаболізму і лежить в основі їх високої токсичності.

Обмін кадмію в організмі характеризується відсутністю ефективного механізму гомеостатичного контролю; тривалим накопиченням в організмі. На затримку кадмію в організмі впливає вік людини: у дітей і підлітків ступінь його всмоктування в 5 разів вище, ніж у дорослих. Виявити вплив солей кадмію при введенні у різних дозах на загальний хід ембріогенезу – задача актуальна та малодосліджена, а висвітлені результати досліджень є суперечливими та не стосуються впливу низьких доз кадмію на розвиток ембріона.

**Мета дослідження:** експериментально визначити вплив низьких доз цитрату кадмію та хлориду кадмію на загальний хід ембріогенезу щурів при внутрішньошлунковому введенні вагітним самицям впродовж всього періоду вагітності. Визначити вміст кадмію в нирках ембріонів щура методом поліелементного аналізу.

**Матеріали та методи.** Експериментальні дослідження були проведені на молодих самицях щурів лінії Wistar (розплідник «Далі 2000», м.Київ). Досліджувані речовини: цитрат кадмію - наноаквахелатна форма та хлорид кадмію – розчин (іонна форма). Згідно загальноприйнятим інструкціям проведення експериментальних ембріональних досліджень, розчини кадмію цитрату та кадмію хлориду вводили самицям ентерально щоденно через зонд, в один і той же час, з 1-го дня вагітності; на 13-й та 20-й день вагітності проводили оперативний забій. Самиць щурів з датованим терміном вагітності розподілили на 3 групи, перша – контрольна, друга – введення хлориду кадмію в дозі 1,0 мг/кг маси тіла самиці, третя – введення цитрату кадмію в дозі 1,0 мг/кг. Для проведення досліджень обрано низьку дозу солей кадмію, яка може бути співставлена з реальною концентрацією в добових раціонах жінок промислового регіону.

Для визначення ембріотоксичності досліджуваних сполук обраховували наступні показники: загальна ембріональна смертність; предімплантаційна смертність; постімплантаційна смертність; кількість плодів в посліді на 1 самку. Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики. Оцінку вірогідності статистичних досліджень проводили за допомогою t-критерію Ст'юдента.

Частина ембріонів заморожувалась для вимірювання вмісту металів (кадмію та цинку) в ембріональних пробах методом поліелементного аналізу. Поліелементний аналіз ембріонального матеріалу методом атомної емісії з електродовою атомізацією проводився в Державному підприємстві «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту» Міністерства охорони здоров'я України (м. Одеса) згідно договору про науково-творче співробітництво (2018р.). Пробопідготовка і вимірювання вмісту металів проводилися відповідно до ГОСТ 30823-2002.

Дослідження виконувались у відповідності до принципів Хельсінкської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації (2000р.), Конвенції Ради Європи у правах людини та біомедицини (1997р.), «Загальним етичним принципам експериментів над твари-

нами», що затверджені І Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001р.).

**Результати дослідження.** Обраховання результатів проведеного експерименту показало, що в групах впливу цитратом кадмію та хлоридом кадмію спостерігалось зменшення кількості ембріонів на обох термінах вагітності та збільшення загальної ембріональної смертності. Такі дані свідчать про ембріотоксичний вплив низьких доз солей кадмію на ембріон щура при внутрішньошлунковому введенні самиці впродовж всього процесу ембріогенезу, хоча ступінь ембріотоксичності в дослідних групах був різний.

Середні показники кількості ембріонів на 13-ту добу ембріогенезу при впливі кадмію хлориду достовірно знижуються у порівнянні до контрольної групи на 14,5 % ( $p \leq 0,001$ ), а на 20 добу вже на 18,4% ( $p \leq 0,001$ ), що є логічним, бо вплив негативного чинника продовжується, інтоксикація самиці і ембріонів опосередковано продовжується також. При цьому середній показник кількості жовтих тіл вагітності в яєчниках самиць не має достовірної різниці в усіх трьох групах, що не суперечить літературним науковим даним.

В групі впливу цитратом кадмію показники кількості ембріонів на 1 самицю були недостовірно вищими у порівнянні до групи впливу хлоридом кадмію, але нижчими за контроль ( $p \leq 0,05$ ) як на 13-ту так і на 20-ту добу розвитку. На 13-й добі кількісний показник знижувався у порівнянні до контролю 9,3%, а на 20-й добі на 7,9%, тобто, за даним показником цитрат кадмію проявляє менші ембріотоксичні властивості у порівнянні до хлориду кадмію.

Наступним важливим показником ембріотоксичності є загальна ембріональна смертність, що обраховувалась за кількістю ембріонів в посліді, кількістю резорбцій та кількістю жовтих тіл вагітності в яєчниках самиць. Найвиразніші зміни спостерігалися нами в показниках загальної ембріональної смертності, які зростали від  $0,05 \pm 0,02$  (на обох термінах вагітності) в контрольній групі до  $0,22 \pm 0,02$  (13-та доба) та  $0,25 \pm 0,02$  (20-та доба) при впливі хлоридом кадмію, а в групі впливу цитратом кадмію показник складав  $0,14 \pm 0,02$  та  $0,13 \pm 0,02$  відповідно, що свідчить про менший рівень токсичності цитрату кадмію.

Зростання показників загальної ембріональної смертності в експериментальних групах наприкінці ембріогенезу є логічним і пояснюється продовженням введення вагітним самицям дестабілізуючого фактору. Зниження даного показника ембріогенезу відбувалось завдяки зростанню як доімплантаційної так і післяімплантаційної ембріональної смерті. Доімплантаційна смертність розраховувалась з різниці між кількістю жовтих тіл вагітності в яєчниках самиць та міст імплантації ембріонів в маткових трубах самиць, в контролі такий показник дорівнював  $0,04 \pm 0,02$  на 13 добу та  $0,02 \pm 0,02$  на 20-ту. Такі дані не суперечать літературним даним і є нормою. Експериментально доведено, що енергетично для самиці щура більш «вигідно» абортувати плоди в початковий період вагітності, ніж в період інтенсивного органогенезу, що знайшло підтвердження і в наших дослідженнях по вивченню ембріотоксичності металів. Зростання доімплантаційної смертності найвищим було в групі впливу хлориду кадмію і становило  $0,13 \pm 0,03$  (13-та доба) та зростало до  $0,14 \pm 0,03$  на 20-ту добу. В групі впливу цитратом кадмію даний показник становив  $0,08 \pm 0,02$  та  $0,06 \pm 0,02$  відповідно, тобто був достовірно нижчий за показник групи впливу хлоридом кадмію ( $p \leq 0,05$ ).

При впливі солями кадмію збільшувалась також і післяімплантаційна смертність у експериментальних тварин. Аналіз отриманих результатів довів, що найвищий рівень даного показника як на 13-й так і на 20-й добі визначався також в групі впливу хлоридом кадмію і перевищував контрольні значення більше як у 6 разів. В групі впливу цитратом кадмію післяімплантаційна смертність була достовірно вищою за контрольні значення, але нижчою у порівнянні до групи впливу хлоридом кадмію. Саме показники доімплантаційної та післяімплантаційної смертності ембріонів сфор-



мували динаміку показників загальної ембріональної смертності в дослідних групах.

Порівнюючи між собою результати впливу хлоридом та цитратом кадмію слід зазначити, що обрахування усіх показників довело більш виражений ембріотоксичний ефект хлориду кадмію в порівнянні до цитрату кадмію при ентеральному введенні в зазначеній дозі в експерименті на щурах.

Поліелементний аналіз за методом атомної емісії з електродуговою атомізацією виявив, що вміст кадмію в нирках ембріонів 20-ї доби розвитку в контрольній групі складав 0,0017мкг/г, а в групі введення кадмію хлориду цей показник в 3,4 рази перевищував контрольні значення і дорівнював 0,0059мкг/г, що свідчить про проходження хлориду кадмію через плаценту та опосередковану інтоксикацію плодів щура при введенні самиці щоденно досліджуваного чинника в дозі 1,0 мг/кг внутрішньошлунково. Такі дані не суперечать дослідженням останніх років відносно здатності сполук кадмію проходити плацентарний бар'єр і накопичуватись в органах ембріонів та плодів. Зміна вмісту кадмію в тканинах нирок ембріона призводила до перерозподілу вмісту есенціального металу – цинку. Якщо в контролі рівень цинку визначався 12,77 мкг/г, то введення хлориду кадмію змінювало вміст цинку в сторону збільшення і цей показник дорівнював 23,56мкг/г, тобто збільшувався майже вдвічі. Введення кадмію цитрату призводило до накопичення кадмію в нирках до 0,0084 мкг/г, що майже в 5 разів перевищувало контрольні значення. Такий результат ми пояснюємо тим фактом, що цитрат кадмію мав нанорозміри і в меншому ступені затримувався плацентою, тобто минав плацентарний бар'єр і в більшій мірі накопичувався в тканинах ембріонів, в тому числі і в нирках. При цьому рівень цинку був нижчий за контрольні значення і дорівнював 10,62мкг/г. Отримані результати не суперечать визначеним тенденціям порушень мікроелементного балансу в організмі.

Таким чином, аналіз та обрахування отриманих результатів виявило різний ступінь ембріотоксичності хлориду кадмію та цитрату кадмію при введенні досліджуваних речовин в однакових дозах в експериментах на щурах. Використання поліелементного аналізу довело, що накопичення в тканинах ембріону кадмію при введенні солей кадмію відрізняється, цитрат кадмію (наноаквахелатна форма) минає плацентарний бар'єр та затримується і накопичується в тканинах організму більше ніж іонна форма хлориду кадмію.

**Висновки.** Аналіз отриманих результатів показав, що ембріотоксичний ефект однакових доз солей кадмію при впливі впродовж всього ембріогенезу на вагітну самицю досить різний. Ембріотоксичність хлориду кадмію достовірно більша за такий показник цитрату кадмію, що проявляється в зниженні кількості живих плодів як на 13-й так і на 20-й добі вагітності та в збільшенні загальної ембріональної смертності за рахунок переважної смертності ембріонів в післяімплантаційний період.

Накопичення кадмію в нирках 20-ти денних ембріонів більше відбувається при впливі цитрату кадмію.

Д.В.Білишко, К.О.Руденко, Р.К.Мальчугін  
**ВПЛИВ ЦИТРАТУ СЕЛЕНУ ТА ЦИТРАТУ ГЕРМАНІЮ  
НА ЕМБРІОТОКСИЧНІСТЬ КАДМІЮ ПРИ  
КОМБІНОВАНОМУ ВВЕДЕННІ У ЩУРІВ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра клінічної анатомії, анатомії і оперативної хірургії

Проблема мікроелементозів на сьогодні є надзвичайно актуальною в усіх країнах світу, її розв'язання, за визначенням ВООЗ, є головним завданням у забезпеченні здоров'я населення Землі в XXI ст. Розроблення нових засобів для корекції та лікування мікроелементного дисбалансу стримується недостатністю знань про особливості обміну мікроелементів в організмі здорових людей та норми добо-

вої потреби в них в умовах підвищеного техногенного навантаження, а також даних щодо балансу, форм і видів взаємодії мікроелементів та ультрамікроелементів у разі їх одночасного надходження.

**Метою дослідження** було експериментальне визначення впливу низьких доз солей кадмію на загальний хід ембріогенезу щурів при ізольованому введенні та в комбінації з цитратом германію/цитратом селену.

Експериментальні дослідження були проведені на молодих самицях щурів лінії Wistar в віварії ДЗ «ДМА». Всі щури були розділені на 7 груп: окрім контрольної, були 2 групи ізольованого впливу кадмію хлориду у дозі 1,0 мг/кг та цитрату кадмію у дозі 1,0 мг/кг. Чотири групи комбінованого введення та солей кадмію з цитратом селену (0,1мг/кг) та цитратом германію (0,1 мг/кг). Оперативне вилучення ембріонів проводили на 13-й та 20-й добі ембріонального розвитку.

Про можливу негативну дію досліджуваної речовини на ембріональний розвиток судили за здатністю підвищувати рівень ембріональної смертності (ембріолетальний ефект), який оцінювали за показниками кількості ембріонів, кількості жовтих тіл вагітності яєчників самиць, маси тіла ембріона, його відповідності стадії розвитку за загальноприйнятими критеріями ембріонального розвитку щурів та показниками ембріональної смертності. Оцінку вірогідності статистичних досліджень проводили за допомогою t-критерію Ст'юдента.

**Результати дослідження.** В експериментальних групах всі самиці вижили, а ембріони відповідали стандартним критеріям ембріонального розвитку щура. Нами не виявлено формування зовнішніх каліцтв, тобто тератогенного ефекту агенти впливу в зазначених дозах та способу введення не мають. Обрахування середніх показників ембріогенезу продемонструвало, що в групах ізольованого впливу цитрату кадмію /хлориду кадмію спостерігалось достовірне зменшення кількості ембріонів на обох термінах вагітності та збільшення загальної ембріональної смертності.

Аналіз отриманих результатів продемонстрував, що на 13-ту добу ембріогенезу найменший показник середніх значень кількості живих ембріонів на 1 самицю спостерігався в групі ізольованого впливу хлоридом кадмію і дорівнював  $8,13 \pm 0,31$  та на 20-й добі показник зменшувався до  $7,62 \pm 0,34$ , що пояснюється продовженням впливу дестабілізуючого фактора. В дослідній групі ізольованого впливу цитрату кадмію кількість живих плодів також знижувалась в наступному порядку: 13 доба вагітності -  $8,38 \pm 0,19$ , а 20 доба вагітності -  $8,50 \pm 0,34$ . Тобто за даним показником цитрат кадмію є менш токсичною речовиною по порівнянні до хлориду кадмію.

В групах комбінованого введення солей кадмію з цитратами селену та германію кількість ембріонів в посліді щурів підвищувалась, що свідчить про модифікуючий вплив цитратів металів на ембріотоксичність сполук кадмію в експерименті.

В групах комбінованого впливу хлоридом кадмію з цитратами селену та германію, найвищий показник кількості ембріонів визначався в групі з цитратом германію, який на 20-ту добу навіть недостовірно перевищував показники контрольної групи ( $9,38 \pm 0,20$ ), що розцінювалось нами як біоантагоністична дія цитрату германію на токсичність хлориду кадмію. Показники в групі з цитратом селену теж виявились досить високими, але мали особливості. Так на 13-й добі в цій групі кількість ембріонів дорівнювала  $9,13 \pm 0,19$ , що недостовірно перевищувало контрольні показники, але на 20-й добі показник був нижчий за контроль і дорівнював  $9,25 \pm 0,27$  (в контролі  $9,37 \pm 0,20$ ). Загалом в групах комбінації введення хлориду кадмію та цитратів металів визначається достовірне збільшення кількості ембріонів у порівнянні до ізольованого впливу хлоридом кадмію.

В групах комбінованого введення цитрату кадмію з цитратами металів показники кількості ембріонів змінювались дещо інакше. Не дивлячись на те, що кількісні показники ембріонів в групах ізольованого введення цитрату

кадмію були вищими у порівнянні до групи впливу хлоридом кадмію, в групах комбінованого впливу ці показники не тільки не зростали, а й зменшувались на 20-й добі, тобто модифікуючого впливу на токсичність кадмію не спостерігалося, або він був незначний.

Наступним досліджуваним показником ембріогенезу був показник загальної ембріональної смертності, що прямо залежить від доімплантаційної та післяімплантаційної смертності ембріонів. Обрахування даного показника проводилось також на 13-ту та 20-ту добу експерименту. В групах ізольованого введення солей кадмію даний показник був найвищим як на 13-ту так і на 20 добу ембріонального розвитку. В групі ізольованого введення кадмію хлориду рівень загальної смертності ембріонів на 13-ту добу дорівнював  $0,15 \pm 0,02$  (контроль  $0,05 \pm 0,02$ ) і втричі перевищував контрольні значення, а наприкінці ембріогенезу зростав до  $0,25 \pm 0,02$  (в контролі залишався  $0,05 \pm 0,02$ ), тобто збільшувався в 5 разів, що є логічним, бо інтоксикація кадмієм тривала. В групі ізольованого впливу цитратом кадмію даний показник: на 13-ту добу становив  $0,15 \pm 0,02$  як і при впливі кадмієм, а на 20-ту добу був дещо нижчим від групи хлориду кадмію -  $0,16 \pm 0,03$ . Така різниця з контролем мала достовірність  $p \leq 0,05$ .

Порівняння в групах впливу ізольованого та комбінованого введення хлориду кадмію виявило модифікуючий вплив цитратів на ембріотоксичність кадмію за даним показником. Як на 13-ту добу розвитку ембріонів так і наприкінці ембріогенезу цитрати селену та германію знижували загальну ембріональну смертність у порівнянні до групи ізольованого введення хлориду кадмію. Така ситуація пояснюється зниженням як доімплантаційної так і післяімплантаційної смертності в цих групах. Доімплантаційна смертність в групі експозиції хлоридом кадмію на 13-й добі ембріогенезу становила  $0,07 \pm 0,03$  (контроль  $0,025 \pm 0,02$ ), а на 20-й добі збільшувалась вдвічі і добігала  $0,14 \pm 0,03$  (контроль  $0,025 \pm 0,02$ ). В групах комбінованого введення хлориду кадмію з цитратами металів даний показник достовірно знижувався в 2-2,5 разів на обох термінах дослідження. Післяімплантаційна смертність в групі впливу хлоридом кадмію теж була найвищою -  $0,08 \pm 0,02$  (13 доба) і  $0,13 \pm 0,01$  (20 доба) у порівнянні до контролю -  $0,03 \pm 0,02$  і -  $0,025 \pm 0,02$  відповідно до термінів вивчення. Зростання післяімплантаційної смертності є логічним, бо самиці енергетично «вигідно» абортувати плоди, що потребують великих затрат на органогенез ембріонів в умовах впливу дестабілізуючого фактора.

Експозиція кадмієм цитратом доводила показник доімплантаційної смертності до  $0,09 \pm 0,03$  як на 13-ту так і на 20-ту добу, що свідчило про ембріотоксичний вплив цитрату кадмію на ембріон до початку імплантації, яка відбувається на 3-5 добі вагітності самиці щура. Післяімплантаційна смертність в групі ізольованого впливу цитратом кадмію була дещо нижчою і дорівнювала  $0,07 \pm 0,02$  (13 доба) і  $0,08 \pm 0,03$  (20 доба), що пояснює зниження показників загальної ембріональної смертності в експерименті.

В групах комбінованого введення цитрату кадмію з цитратами металів рівень післяімплантаційної смертності не мав достовірної різниці з таким показником групи ізольованого впливу цитрату кадмію, що свідчить про низьку модифікуючу дію цитратів металів на ембріотоксичність цитрату кадмію.

Такі дані свідчать про тенденцію до зменшення ембріотоксичності хлориду кадмію цитратами германію/селену, що виявляють біоантагоністичні властивості по відношенню до хлориду кадмію.

**Висновки.** Аналіз отриманих результатів проведеного експерименту наявно показав ембріотоксичну дію цитрату кадмію/хлориду кадмію при ентеральному введенні в низьких дозах, що виражається в зменшенні кількості ембріонів та підвищенні рівня загальної ембріональної смертності по відношенню до групи контролю на обох термінах розвитку. Хлорид кадмію виявляє більший рівень ембріотоксичності у порівнянні до цитрату кадмію.

Комбіноване введення солей кадмію з цитратом германію/цитратом селену призводить до зниження показників загальної ембріональної смертності та відновлення показника кількості ембріонів в посліді, що свідчить про зниження негативного впливу цитратами металів токсичності кадмію в досліджуваній дозі в експерименті на щурах.

О.І.Гальперін, Р.К.Мальчугін, К.О.Руденко, О.С.Шевченко

### ВИЗНАЧЕННЯ МОДИФІКУЮЧОЇ ДІЇ ЦИТРАТІВ МЕТАЛІВ НА ЕМБРІОТОКСИЧНІСТЬ СОЛЕЙ КАДМІЮ В ЕМБРІОГЕНЕЗІ ЩУРА

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра клінічної анатомії, анатомії і оперативної хірургії

До теперішнього часу, незважаючи на значну кількість морфологічних робіт, що присвячені вивченню впливу важких металів на пренатальний розвиток, залишається низка невирішених питань щодо розуміння змін основних морфогенетичних подій розвитку ембріона та кардіогенезу. Результати численних досліджень підтверджують, що однією з етіопатогенетичних причин неінфекційних хвороб є вплив екологічних факторів: викиди промислових підприємств і автотранспорту, радіаційне забруднення, хімізація сільськогосподарства та ін. Проте вплив сполук кадмію на розвиток ембріона та органогенез є малодослідженою галуззю як в експериментальній морфології так і в медицині. Доведено, що при спільній дії мікроелементів кадмій і свинець мають провоюючу дію на ймовірність розвитку загрози переривання вагітності, тоді як мідь і цинк мають превентивну дію щодо появи даної патології у вагітних жінок. Кадмій і цинк мають подібні електронні конфігурації і валентність, відповідно, вони мають і подібні біологічні впливи. Кадмій може замінити цинк у багатьох біологічних системах, тому вважається антиметаболітом цинку. Отримані результати рекомендовано використовувати при комплексному спостереженні за жінкою під час її вагітності з метою попередження загрози переривання вагітності.

Для пошуку можливих біотоксигенів досить перспективними є біотехнологічні препарати, до складу яких включають мікроелементи, котрі за результатами сучасних досліджень учених, виконують низку життєво важливих функцій в організмі, є екологічно безпечними та не справлятимуть негативного впливу на здоров'я і морфо-функціональний статус та продуктивність тварин. Доведено, що в організмі органічні сполуки (цитрати) германію та церію беруть участь у транспортуванні кисню до тканин, попереджуючи розвиток гіпоксії на тканинному рівні, зокрема, результати досліджень вказують на стимулюючий вплив цитратів церію та германію, отриманих методом нанотехнології, на імунно-біологічну реактивність організму самиць щурів і їх репродуктивну і детоксикаційну функцію.

Таким чином, актуальним напрямком морфологічних експериментальних досліджень є виявлення спектру порушень загального ходу ембріогенезу при впливі солями кадмію на вагітну самицю та за умов компенсації цитратами металів.

**Мета дослідження** – експериментально визначити ступінь накопичення кадмію в організмі ембріонів та вплив на загальний хід ембріогенезу солей кадмію при ізольованому введенні та в комбінації з цитратами металів у щурів.

Експериментальні дослідження були проведені на самицях щурів лінії Wistar (розплідник «Далі», м. Київ). Для моделювання впливу і токсичної дії експозиції солями кадмію ми протягом всієї вагітності самицями щурів лінії Wistar щодня ентерально вводили розчини досліджуваних речовин. Всі щури були розділені на 8 груп: окрім контрольної, формували 2 групи ізольованого впливу хлоридом кадмію (у дозі 1,0 мг/кг) цитратом кадмію (у дозі 1,0 мг/кг) та групи комбінованого введення тварини, яким вводили розчин хлориду кадмію у дозі 1,0 мг/кг та розчин цитрату церію у

дозі 1,3мг/кг; тварини, яким вводили розчин цитрату кадмію у дозі 1,0 мг/кг та розчин цитрату церію у дозі 1,3мг/кг; тварини, яким вводили розчин хлориду кадмію у дозі 1,0 мг/кг та розчин цитрату германію у дозі 0,1 мг/кг.; тварини, яким вводили розчин цитрату кадмію у дозі 1,0 мг/кг та розчин цитрату германію у дозі 0,1 мг/кг та остання група – тварини, яким вводили розчин хлориду кадмію у дозі 1,0 мг/кг та розчин цитратів сірки та йоду у дозі 0,003мг/кг.

Відповідно до умов і вимог проведення ембріональних експериментів ми забезпечили повноцінний харчовий раціон, воду для пиття і ретельний догляд самицям; введення розчинів металів (зондуванням) проводили з першого дня вагітності щоденно в один і той же час доби (з 10 до 12 години). Про можливу негативну дію досліджуваних речовин на ембріональний розвиток судили за здатністю підвищувати рівень ембріональної смертності (ембріолетальний ефект), обраховуючи загальну, доімплантаційну та післяімплантаційну ембріональну смертність на 13-й та 20-й добі ембріогенезу.

Цілих ембріонів 13-тої доби ембріогенезу та серця ембріонів 20-ї доби фіксували у розчині 10%-ного забуференого формаліну, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, просочували хлороформом та заливали у парапласт для подальших гістологічних досліджень. Частина ембріонів заморожувалась для вимірювання вмісту металів (кадмію) в ембріональних пробах методом поліелементного аналізу. Поліелементний аналіз біологічних матеріалів методом атомної емісії з електродуговою атомізацією проводився в Державному підприємстві «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту» Міністерства охорони здоров'я України (м. Одеса) згідно договору про науково-творче співробітництво (2018р.). Пробопідготовка і вимірювання вмісту металів проводилося відповідно до ГОСТ 30823-2002.

Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики. Оцінку вірогідності статистичних досліджень проводили за допомогою t-критерію Ст'юдента.

Дослідження на тваринах проводили відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001), які узгоджуються з Європейською конвенцією про захист експериментальних тварин (Страсбург, 1985).

**Результати дослідження.** При введенні зазначених доз експериментальним тваринам нами не виявлено зовнішніх каліцтв, ектопій, кили та інших вад ембріонів, тобто тератогенного ефекту солі кадмію та інші досліджувані речовини при такому способі введення не викликали. Всі експериментальні самиці вижили.

Поліелементний аналіз за методом атомної емісії з електродуговою атомізацією виявив, що вміст кадмію в серцях ембріонів 20-ї доби розвитку в контролі складав 0,00042мг/г, а в групі введення кадмію хлориду цей показник вдвічі перевищував контрольні значення і дорівнював 0,00098мг/г, що свідчить про проходження хлориду кадмію через плаценту та опосередковану інтоксикацію плодів щура при введенні самиці щоденно досліджуваного чинника в дозі 1,0 мг/кг внутрішньошлунково. Зміна вмісту кадмію в тканинах серця ембріона призводила до перерозподілу вмісту есенціального металу – цинку. Якщо в контролі рівень цинку визначався 6,042 мг/г, то введення хлориду кадмію змінювало вміст цинку в сторону збільшення і цей показник дорівнював 14,36мг/г. Ізольоване введення кадмію цитрату призводило до накопичення кадмію в серці до 0,00507 мг/г, що в 12 разів перевищувало контрольні значення. Такий результат ми пояснюємо тим фактом, що цитрат кадмію мав нанорозміри і в меншому ступені затримувався плацентою, тобто минав плацентарний бар'єр і в більшій мірі накопичувався в тканинах ембріонів, в тому числі і в серці. При цьому рівень цинку був нижчий за контрольні значення і дорівнював 4,62мг/г, що майже на 25% нижче норми. Отримані результати не суперечать визначеним тенденціям порушень мікроелементного балансу в організмі.

Поліелементний аналіз в групі комбінованого впливу хлорид кадмію+цитрат церію виявив, що вміст кадмію в серцях ембріонів 20-ї доби розвитку складав 0,00044мг/г, тобто не мав достовірної різниці з контролем (0,00042мг/г). Такі результати свідчать про модифікуючий вплив цитрату церію на здатність хлориду кадмію накопичуватись в ембріональних тканинах та долати плацентарний бар'єр. Рівень цинку був також наближеним до контрольних значень і складав 5,49мг/г. В групі комбінованого введення цитрату кадмію з цитратом церію рівень кадмію складав 0,00086мг/г, що у порівнянні до групи ізольованого введення цитрату кадмію в 5,8 разів менше. Таким чином, цитрат церію зменшує накопичення кадмію в ембріональних органах (серце) при його комбінованому введенні в експерименті на щурах.

В групі введення кадмію хлориду+цитрат германію вміст кадмію в 1,3 рази перевищував контрольні значення і дорівнював 0,00053мг/г, а цинк визначався на рівні 5,76мг/г ( в контролі 6,042 мг/г) В комбінації цитрат кадмію+цитрат германію вміст кадмію був достовірно більший і дорівнював 0,00068мг/г, при цьому вміст цинку підвищувався до 8,7588мг/г. Такі дані свідчать про компенсаторну роль цитрату германію на здатність кадмію накопичуватись в ембріональних структурах.

Поліелементний аналіз в групі комбінованого впливу хлорид кадмію+ йод+сірка виявив, що вміст кадмію в серцях ембріонів 20-ї доби розвитку складав 0,00061 мг/г, і в 1,45 разів перевищував контрольні значення, при цьому показник вмісту цинку в тканинах ембріонального серця також перевищував контроль і показник складав 7,1205 мг/г. В групі комбінованого введення цитрату кадмію з йодом та сіркою рівень кадмію складав 0,00074мг/г, що у порівнянні до групи ізольованого введення цитрату кадмію в 7,7 разів менше, а вміст цинку збільшувався до 10,8511мг/г, тобто нанокомпозит сірки та йоду зменшує накопичення кадмію в серці ембріонів при його комбінованому введенні в експерименті на щурах. Порівняння результатів змін вмісту досліджуваних мікроелементів в групах комбінованого введення з даними інших дослідників для визначення можливих суперечностей не представляється можливим у зв'язку з відсутністю даних про одночасний вплив солей кадмію з германієм, церієм, або компози- том йод+сірка.

Таким чином, використання поліелементного аналізу з використанням атомної емісії довело зниження вмісту кадмію в організмі ембріонів при комбінованому введенні солей кадмію з цитратом церію / цитратом германію / цитратом йоду+сірка при внутрішньошлунковому введенні в експериментах на щурах і ці елементи можуть розглядатися як нові біоантогоністи кадмію.

Порівняння результатів ембріотропної дії низьких доз хлориду кадмію з показниками контрольної групи виявило його ембріотоксичність: при практично однаковій кількості жовтих тіл вагітності в яєчниках самиць в групі контролю та групі впливу хлоридом кадмію спостерігається достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження кількості живих плодів на 11,7% на 13-й добі та на 17,3% на 20-й добі ембріогенезу.

Цитрат кадмію виявляє меншу ембріотоксичність у порівнянні до хлориду кадмію, зменшення середніх показників чисельності ембріонів по відношенню до групи контролю складає 9,14% на 13-ту добу та 7,9% на 20 добу Такий результат експерименту не суперечить опублікованим даним експериментальних досліджень в ряду класичних ембріональних робіт.

При комбінованому введенні хлориду кадмію та цитратів металів, зниження показників середніх значень кількості плодів у порівнянні до груп ізольованого введення хлориду кадмію залежало від терміну впливу. Так в групі комбінованого введення хлориду кадмію + цитрат церію на 13-й добі середні значення кількості ембріонів на 1 самицю дорівнювали таким в групі ізольованого впливу хлоридом кадмію, а на 20-й добі на 13,2% перевищували даний показник групи ізольованого впливу хлориду кадмію. Такі ре-



зультати свідчать про компенсаторний вплив цитрату церію на ембріотоксичність хлориду кадмію при їх комбінованому введенні. При комбінованому введенні хлориду кадмію та нанокompозиту, (йоду + сірка) кількість плодів у порівнянні до контрольних значень знижувалась: на 13-й добі на 7,8%, а на 20-й добі на 3,9%, але ці показники були достовірно вищими ніж у групі ізольованого впливу хлориду кадмію, що теж розцінювалось нами як модифікуючий вплив нанокompозиту на ембріотоксичні властивості кадмію.

При комбінованому введенні цитрату кадмію та цитрату церію в зазначених дозах зниження кількості плодів у порівнянні до контрольних значень було наступним: на 13-й добі на 7,8%, а на 20-й добі на 5,3%, але достовірно вищими ніж у групі ізольованого впливу цитрату кадмію, що також свідчить про модифікуючий вплив цитрату церію відносно до кадмію цитрату. Комбіноване введення хлориду/цитрату кадмію з цитратом германію також знижувало показники ембріотоксичності кадмію. Якщо ізольоване введення хлориду кадмію знижувало середні показники кількості живих ембріонів на 13-ту добу на 11,7%, то в комбінації з цитратом германію лише 9,1%. На 20-добу відповідні показники складали в групі кадмієвої інтоксикації -17,3%, а при комбінованому впливі – 10,5%.

Розрахунок загальної ембріональної смертності наприкінці вагітності продемонстрував, що найвищою компенсаторною властивістю щодо ембріотоксичності хлориду кадмію володіє нанокompозит йод+сірка -  $12,73 \pm 2,51$ . В групах комбінованого введення цитрату кадмію з цитратами металів до таких показників на 20-ту добу розвитку наближаються показники в групі цитрату кадмію + цитрат германію –  $13,32 \pm 1,74$  та групи цитрату кадмію+ цитрат церію –  $11,16 \pm 1,37$ , але в групі ізольованого введення цитрату кадмію загальна ембріональна смертність на досліджуваному терміні вже була достовірно нижчою ( $13,43 \pm 2,50$ ) у порівнянні до групи впливу хлоридом кадмію в 1,7 разів. Загалом в групах впливу цитрату кадмію з цитратами металів простежується зменшення показників загальної ембріональної смертності на 20-й добі розвитку ембріонів, що ми пояснюємо дією компенсаторного фактору (цитрату металу) на ембріотоксичність кадмію. Так в групі комбінованого введення цитрату кадмію з цитратом германію досліджуванний показник з  $16,82 \pm 2,45$  на 13-тій добі знизився до  $13,32 \pm 1,74$  на 20-ту добу. А в групі цитрату кадмію+ цитрату церію з  $13,24 \pm 1,62$  (13 доба) знизився до  $11,16 \pm 1,37$  на 20-ту.

У зв'язку з відсутністю даних щодо впливу на загальний хід ембріогенезу комбінації досліджуваних цитратів з кадмієм, можливість порівняння результатів відсутня.

**Висновки.** Результати експерименту виявили більш виражений ембріотоксичний ефект впливу хлориду кадмію у порівнянні до впливу цитрату кадмію при їх однаковій дозі та способу введення в експерименті на щурах.

Комбіноване введення хлориду/цитрату кадмію з цитратами церію/германію/йоду+сірка виразно знижує ембріотоксичний ефект кадмію, що виражається в збільшенні кількості ембріонів в посліді та зниженні показників як загальної так і доімплантаційної та післяімплантаційної ембріональної смертності на 13-й та 20-й добі ембріогенезу щура.

Результати вимірювань вмісту кадмію в серці ембріонів свідчать про зниження вмісту кадмію в організмі ембріонів при комбінованому введенні солей кадмію з цитратом церію / цитратом германію / композитом йод+сірка при внутрішньошлунковому введенні в експериментах на щурах і ці елементи можуть розглядатися як нові біоантогоністи кадмію.

І.П.Задесенець, О.С.Шевченко, Д.О.Бурцева  
**ВПЛИВ СОЛЕЙ КАДМІЮ ПРИ ІЗОЛЬОВАНОМУ  
 ВВЕДЕННІ ТА В КОМБІНАЦІЇ З ЦИТРАТАМИ ЦИНКУ  
 ТА СЕЛЕНУ НА КАРДІОГЕНЕЗ ЕМБРІОНІВ ЩУРА**  
 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра клінічної анатомії, анатомії і оперативної хірургії

Мікроелементи мають важливе значення в життєдіяльності людини, входячи до багатьох ферментативних систем та впливають на перебігання біохімічних процесів. Баланс мікроелементних систем організму може бути порушеним при недостатньому або надмірному надходженні зазначених сполук до організму, що є особливо критичним у періоди стрімкого розвитку, особливо під час вагітності. Проблема забруднення навколишнього середовища важкими металами (свинець, кадмій, ртуть) лишається актуальною на теперішній час. Потрапляючи до організму людини зазначені метали порушують баланс есенціальних мікроелементних систем. Якщо вплив солей кадмію на серцево-судинну систему у постнатальному періоді широко висвітлений у літературних даних, то вплив кадмію на загальний хід кардіогенезу є мало висвітленим, особливо щодо впливу форм кадмію, отриманих за допомогою нанотехнологічних методик. Пошук сполук, що можуть зменшувати токсичний вплив кадмію під час вагітності та бути використаними в якості профілактичних засобів є актуальною задачею сучасності.

**Мета дослідження та завдання:** експериментальне визначення впливу низьких доз кадмію цитрату (наноаквахелатна форма кадмію) та кадмію хлориду при ізольованому введенні та в комбінації з цитратами цинку та селену, композиту йод, сірка, селен на кардіогенез ембріонів при внутрішньошлунковому введенні самицям щура у продовж всього терміну вагітності.

**Матеріали та методи:** Експеримент проводився на молодих самицях білих щурів лінії Wistar. За допомогою методу піхвових мазків ми досліджували астральний цикл щурів для отримання самиць з датованим терміном вагітності. Самиць щурів з першого дня вагітності розподілили на 9 груп: Контрольна (тварини отримували  $0,9\% \text{ NaCl}$ ); Кадмію хлориду (отримувана доза  $1,0 \text{ мг/кг}$ ); Кадмію цитрату (отримувана доза  $1,0 \text{ мг/кг}$ ); Кадмію хлориду та цитрату цинку (отримувані дози  $1,0 \text{ мг/кг}$  та  $1,5 \text{ мг/кг}$  відповідно); Кадмію цитрату та цитрату цинку (отримувані дози  $1,0 \text{ мг/кг}$  та  $1,5 \text{ мг/кг}$  відповідно); Кадмію хлориду та цитрату селену (отримувані дози  $1,0 \text{ мг/кг}$  та  $0,1 \text{ мг/кг}$  відповідно); Кадмію цитрату та цитрату селену (отримувані дози  $1,0 \text{ мг/кг}$  та  $0,1 \text{ мг/кг}$  відповідно); Кадмію хлориду та композитного розчину йод+сірка+селен (цитрати) - (отримувані дози  $1,0 \text{ мг/кг}$  та  $2,0 \text{ мг/кг}$  відповідно).

Згідно загальноприйнятій інструкції проведення експериментальних робіт, розчини вводили самицям ентерально через зонд один раз на добу, в один і той же час, з 1-го по 19-й день вагітності. На 13-й та 20-й день вагітності проводили оперативний забій. Щурят вилучали з матки, перевіряли на тест «живі-мертві», зважували, фотографували та фіксували у 10% розчині формаліну для подальших досліджень. Частина нефіксованих ембріонів заморожувалась для вимірювання вмісту металів (кадмію та цинку) в ембріональних пробах методом поліелементного аналізу шляхом атомної емісії з електродуговою атомізацією.

Після фіксації ембріонів щура 20-ї доби розвитку вимірювалась волога маса ембріонів, проводився розтин для отримання ізольованого серця та його маси. Також нами обраховувався кардіофетальний індекс (%), що представляв собою показник відношення маси серця до маси ембріону, помноженої на 100.

**Результати:** в групі ізольованого введення кадмію хлориду спостерігається найнижчий показник вологої ваги ембріонів  $2,54 \pm 0,03 \text{ г}$ , що є нижчим на 6,3% від групи контролю та 7,1% від групи кадмію цитрату ( $p < 0,001$ ). Також мало місце достовірне збільшення маси серця у 1,51 рази у порівнянні з групою контролю та ізольованого впливу кад-

мію цитрату та достовірне підвищення кардіофетального індексу у 1,62 рази у порівнянні з групою контролю та кадмію цитрату ( $p < 0,001$ ). Кадмію цитрат продемонстрував набагато менш виражену ембріотоксичну та кардіотоксичну дію, що супроводжувалось відсутністю достовірної різниці у морфометричних показниках з групою контролю.

Групи комбінованого впливу показали, що використання цинку цитрату на фоні інтоксикації кадмієм хлоридом призводять до збільшення на 4,72% середньої маси тіла ембріонів ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з групою кадмію хлориду та не мають достовірних відмінностей з групою контролю, що свідчить про позитивний вплив цитрату цинку.

В групі кадмію цитрат + цинку цитрат достовірними були наступні показники: середня волога маса серця була на 12,12% вище, ніж в групі контролю ( $p < 0,01$ ), на 35,14% нижче, ніж в групі кадмію хлориду ( $p < 0,001$ ), на 12,12% вище, ніж у групі кадмію цитрату ( $p < 0,05$ ) та на 8,82% вище, ніж в групі кадмію хлориду + цинку цитрат ( $p < 0,001$ ).

При аналізі морфометричних даних ми отримали достовірне підвищення середньої ваги ембріонів в групах кадмію хлориду+селену цитрат, кадмію хлориду + нанокмпозит (йод, сірка, селену цитрат), що були на 4% вище ( $p < 0,01$ ) та на 7,87% відповідно більше ніж в групі кадмію хлориду ( $p < 0,001$ ).

У групі кадмію цитрату +селену цитрат ми отримали значення середньої вологої маси серця  $0,037 \pm 0,001$  г, що було достовірно вище на 12,12% у порівнянні з групою контролю ( $p < 0,001$ ), 12,12% у порівнянні з групою ізолюваного введення ( $p < 0,05$ ) а також на 35% нижче, ніж в групі кадмію хлориду ( $p < 0,001$ ).

В групі кадмію хлориду + нанокмпозит (йод+сірка+цитрат селену) ми отримали показник середньої маси серця  $0,033 \pm 0,001$  г, що не мав достовірних відмінностей з групою контролю та був в 1,51 рази менше ніж в групі кадмію хлориду ( $p < 0,001$ ). Таким чином було продемонстровано достовірне зниження маси серця ембріонів щура при корекції кардіотоксичного впливу кадмію хлориду.

Кардіофетальний індекс в групах кадмію хлориду + нанокмпозитний розчин та кадмію хлорид + цитрат селену не мав достовірних відмінностей з групою контролю та був менше кардіофетального індексу групи кадмію хлориду на 60% ( $p < 0,001$ ) та 61,8% ( $p < 0,001$ ) відповідно. Що вказує на достовірне зменшення кардіотоксичних властивостей кадмію хлоридом під впливом цитрату селену та нанокмпозитного розчину.

Кардіофетальний індекс в групі цитратів кадмію та селену був на 9,76% вищим, ніж в групі контролю, на 10,66% вище, ніж в групі ізолюваного впливу кадмію цитрату та нижче на 47,4% ніж в групі кадмію хлориду, що свідчить про певні відмінності у механізмі кардіотоксичного впливу кадмію хлориду та кадмію цитрату, а також комбінації цитратів кадмію та селену.

Використання поліелементного аналізу за методом атомної емісії з електродуговою атомізацією дозволило виявити, що вміст кадмію в серцях ембріонів 20-ї доби розвитку в контролі складав  $0,00046$ мкг/г, а в групі введення кадмію хлориду цей показник дорівнював  $0,00098$ мкг/г, тобто вдвічі перевищував контрольні значення. Також спостерігався перерозподіл цинку: якщо в контролі рівень цинку визначався  $6,042$  мкг/г, то введення хлориду кадмію збільшувало вміст цинку до  $14,360$ мкг/г, що є компенсаторною реакцією з боку організму, який потерпає від інтоксикації. Ізолюване введення кадмію цитрату призводило до накопичення кадмію в серці до  $0,00520$ мкг/г, що в 11,3 разів перевищувало контрольні значення. Такий результат ми пояснюємо тим фактом, що цитрат кадмію мав нанорозміри і проходив плацентарний бар'єр, при цьому рівень цинку був нижчий за контрольні значення і дорівнював  $4,6215$ мкг/г, що майже на 25% нижче контрольних значень.

Поліелементний аналіз в групі комбінованого впливу хлорид кадмію+цитрат цинку виявив, що вміст кадмію в серцях ембріонів 20-ї доби розвитку складав  $0,00049$ мкг/г,

тобто не мав достовірної різниці з контролем ( $0,00046$ мкг/г). Такі результати свідчать про модифікуючий вплив цитрату цинку на здатність хлориду кадмію накопичуватись в ембріональних тканинах та долати плацентарний бар'єр. Рівень цинку був перевищував контрольні значення в 1,5 разів і складав  $9,2121$ мкг/г. В групі комбінованого введення цитрату кадмію з цитратом цинку рівень кадмію складав  $0,00162$ мкг/г, що у порівнянні до групи ізолюваного введення цитрату кадмію в 3,2 разів менше ( $0,0052$ мкг/г). Таким чином, цитрат цинку зменшує накопичення кадмію в ембріональних органах при його комбінованому введенні з кадмієм в експерименті на щурах.

**Висновки.** Використання кадмію хлориду продемонструвало найбільш виражені кардіотоксичні властивості у порівнянні з усіма іншими групами. Цитрат кадмію не продемонстрував достовірних відмінностей у порівнянні з групою контролю, що свідчить про менш виражені кардіотоксичні властивості у порівнянні з кадмію хлоридом. При спробі корекції токсичного впливу кадмію хлориду цитратами цинку та селену було продемонстровано позитивний вплив, що проявлявся у збільшенні маси ембріонів, зменшення маси серця та кардіофетального індексу. Зазначені показники не мали достовірних відмінностей з групою контролю. В групах комбінованого впливу цитратів кадмію, цинку та селену було отримане достовірне збільшення маси серця у порівнянні з усіма вищезазначеними групами, окрім групи хлориду кадмію, що свідчить про потенціювання кардіотоксичних ефектів цитрату кадмію та потребує подальшого вивчення.

Використання кадмію хлориду та кадмію цитрату ізолювано показало збільшене накопичення кадмію у серці ембріонів щурів. Накопичення кадмію при використанні цитратної форми було в 11,3 рази вище, ніж в групі контролю та в 5,4 рази більше, ніж в групі кадмію хлориду. Використання цитрата цинку зменшило накопичення кадмію в серці ембріонів щура.

Г.С.Короленко, О.А.Комок, О.М.Усова  
**ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПІЛОМАТРИКАЛЬНОЇ КАРЦИНОМИ. ВИПАДОК З ПРАКТИКИ**  
 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра патологічної анатомії і судової медицини

**Мета та завдання.** Піломатриціальна карцинома – надзвичайно рідкісна злоякісна пухлина, яка розвивається з додатків шкіри, а саме з клітин волосяного фолікула. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, вона виникає вдвічі частіше у чоловіків, ніж у жінок, у середньому віці 48 років. У більшості випадків ця пухлина розвивається de novo, проте має місце і злоякісна її трансформація з існуючої раніше доброякісної піломатрикоми. Саме у зв'язку з низькою поширеністю піломатричної карциноми знання про неї є корисними з метою покращення діагностичних навичок лікаря-патологоанатома [2,3].

**Матеріали та методи.** Аналіз історії хвороби та патологоанатомічне дослідження післяопераційного матеріалу пацієнтки А. (випадок з практики з патогістологічним діагнозом "Піломатриціальна карцинома") з подальшим порівнянням результатів із даними світової літератури з патології.

**Результати.** У гістологічну лабораторію КЗ "ДОГАБ" із відділення щелепно-лицьової хірургії було доставлено післяопераційний матеріал пацієнтки 61 року з клінічним діагнозом "С-г носа та губи ліворуч", який являв собою лоскут шкіри з інфільтруючою пухлиною та окремо видалені прилеглі тканини (краї резекції). З анамнезу хвороби пацієнтки відомо, що у лютому 2017 року в одній із лікарень м. Дніпро їй було виконано первинну біопсію утворення шкіри цієї ділянки обличчя, отриманий патогістологічний діагноз: "Себорейний кератоз". Утворення поступово збільшувалося у розмірах, але хвора за медичною допомогою не зверта-

лася. У 2019 році після звернення до міського онкологічного диспансеру, направлена для оперативного лікування до відділення щелепно-лицьової хірургії Обласної клінічної лікарні ім. Мечникова. Об'єктивно до операції: при дослідженні ділянки спинки та крила носа, лівої щоки та верхньої губи визначалася пухлина з підритими краями, вкрита кірками, яка кровоточить і болить при пальпації; відкривання рота у повному обсязі; слизова оболонка ротової порожнини рожева, волога, регіонарні лімфатичні вузли не збільшені (рис.1).

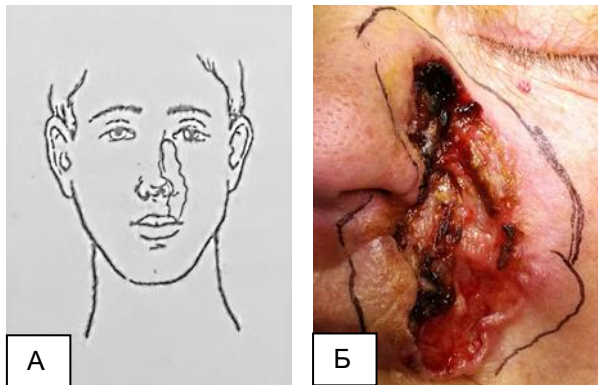


Рис. 1. А.Схематичне зображення локалізації новоутворення у даної пацієнтки. Б. Макроскопічний вигляд новоутворення.

При макроскопічному дослідженні операційного матеріалу, виконаному нами в березні 2019 року, пухлина представляла собою утворення неправильної форми з виразкуванням, нерівномірне за шириною та глибиною інвазії (від 0,5 до 0,8 см), на розрізі неоднорідне за кольором і консистенцією (коричневого кольору з сірими фокусами). При гістологічному дослідженні, виконаному нами, було отримано наступні висновки: піломатрікальна карцинома шкіри губи з виразкуванням (наявність атипичних базалоїдних клітин зовнішньої кореневої волосяної піхви з високою їх мітотичною активністю та мікрофокусами зроговіння), інфільтруюча жирову клітковину, верхні відділи поперечно-посмугової м'язової тканини; мікрофокуси периневраль-

ної інвазії. Слід відмітити, що судинно-нервовий пучок, загалом, не уражений. Також спостерігається різко виражена імуноклітинна інфільтрація тканин навколо пухлини з переважанням плазмоцитів. У прилеглих тканинах пухлинний ріст не виявлений, проте є осередкова гіперплазія епідермісу з гіперкератозом, склероз і гіаліноз дерми з вогнищами фібриноїдного некрозу, виражена вогнищева проліферація епітелію зовнішньої кореневої волосяної піхви, дистрофічні зміни клітин сальних залоз, не рідко з їх перифокальним запаленням, фокуси крововиливів, лімфоплазматична інфільтрація в дермі та м'язовій тканині.

Такі патогістологічні висновки не заперечують визначенню цього новоутворення, наведеному у літературі [1, 3], яке стверджує, що піломатрікальна карцинома мікроскопічно – велика, асиметрична, не чітко відмежована від оточуючих тканин пухлина, яка представлена скупченнями базалоїдних клітин, у яких виявляються вогнища зроговіння з клітинами-тінями, оточені десмопластичною стромою. Відмічається атипія та висока мітотична активність базалоїдних клітин (до 10 мітозів у полі зору), зустрічаються ділянки некрозу, петрифікації та осифікації. Основні ознаки злоякісності: інфільтруючий тип росту, ангіоцентрична та периневральна інвазія.

**Підсумок.** Отже, на даний момент відомо близько 30 як доброякісних, так і злоякісних новоутворень, що розвиваються з придатків шкіри. До них відноситься і піломатрікальна карцинома – злоякісна пухлина з клітин зовнішньої кореневої піхви волосяного фолікула. Ці новоутворення є досить рідкісними у практиці рядового лікаря-патологоанатома, саме тому поглиблене їх вивчення має бути досить корисним для покращення теоретичних і практичних навичок у цій спеціальності.

#### Літературні джерела

1. Пальцев М.А. Патологическая анатомия: национальное руководство / М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1012 с.
2. Brinster N.K. Dermatopathology / N.K. Brinster, V. Liu, A.H. Diwan, F.H. McKee. – Philadelphia: ELSEVIER, 2011. – 405-406 p.
3. LeBoit P.E. Pathology and Genetics of Skin Tumours / P.E.LeBoit, G. Burg, D. Weedon, A. Sarasin. – Lyon : IARCPress, 2006. – 149-150 p.



## НЕВРОЛОГІЯ ТА ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

К.В.Баландіна

### ПЕРЕВАГИ ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ У ЛІКУВАННІ СУХОГО КЕРАТОКОН'ЮНКТИВІТА

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра неврології та офтальмології

**Актуальність.** Проблема вибору лікарського засобу для лікування сухого кератокон'юнктивіта з огляду на поширеність та мультифакторність.

**Мета.** Дослідити перевагу гіалуронової кислоти (ГК) серед інших компонентів лікарських засобів при лікуванні сухого кератокон'юнктивіта на основі доказової медицини.

**Матеріали та методи.** Проведення порівняльного аналізу літературних даних по лікуванню захворювання, а також рекомендації TFOS DEWS II.

**Результати дослідження.** Найбільш поширеними препаратами, які застосовуються в широкій практиці для лікування сухого кератокон'юнктивіта, є препарати «штучної сльози». Діючими речовинами цих засобів є ефіри целюлози (метилцелюлоза та ін), гліцерин, желатин, декстран 70, полоксамер 407, полісорбат 80, полівінілпіролідон, полівініловий спирт, карбомер 934, поліетиленгліколь, гіалуронат натрію (ГН), хондроїтин сульфат і ін. Побічна дія полімерів - при використанні метилцелюлози спостерігалося уповільнення регенерації рогівки; препарати на основі полівінілового спирту - сприяють утворенню загустілих

грудочок діючої речовини на віях; застосування штучних полімерів високої в'язкості - викликає затуманення зору і зоровий дискомфорт. ГК є природним полімером і відноситься до групи полісахаридів, які також називають полісахариди сполучної тканини, мукополісахаридами або глікозаміногліканами. Властивості ГК – регенераторна, в'язко еластична, протизапальна, утримання води на поверхні рогівки (наявність великої кількості гідроксильних груп, що приводить до утворення водневих зв'язків), а також приймає участь у процесах функціонування клітин, таких як проліферація, диференціювання, міграція. Терапевтично значимою концентрацією ГК можна вважати концентрацію 0,1-0,3% . Для швидшого купірування транзиторних симптомів показано призначення ГК в концентрації 0,2-0,24% Artelac Splash (Bausch + Lomb, США), а у групі з хронічним перебігом синдрому «сухого ока» (вік старше 55 років) – концентрація ГК - 0,15%. Гіалуронова кислота також входить до складу таких лікарських засобів як Оксіал (Bausch + Lomb, США); Blink; Стіллавіт; Хіло-Комод; Візмед; Proactive; Артелак-Сплеск та ін.

**Підсумок.** Таким чином, лікарські препарати, які містять гіалуронову кислоту володіють основними функціями – лубриканта та вологоутримувача – що найбільш важливі при лікуванні захворювання, таким чином покращуючи якість життя та комплаєнс пацієнтів.

## ПЕДІАТРІЯ

О.Є.Абатуров, А.М.Ніколайчик  
**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЕКЗЕМИ ЮЛІУСБЕРГА-КАПОШІ  
 В ПЕДІАТРІЇ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра педіатрії 1 та медичної генетики

**Актуальність.** Герпетична екзема Юліусберга-Капоші (ГЕ) – герпесвірусна інфекція, яка розвивається на фоні імуносупресії. Герпетичні інфекції є найпоширенішими серед ранніх інфекцій з якими стикається дитина. За деякими даними інфікування населення вірусом простого герпесу (ВПГ) становить майже 100%. ГЕ найчастіше розвивається на фоні atopічного дерматиту. Захворюваність на герпетичну екзему найвища серед дітей віком від 6 місяців до 2 років.

**Мета.** Розглянути клінічний випадок ГЕ, встановити причини пізньої діагностики та тяжкого перебігу даного вірусного захворювання.

**Матеріали та методи.** Дитина 4 місяців (12.09.2015 р.н.) направлена в стаціонар зі скаргами на раптове підвищення температури тіла до 39,2 С, занепокоєння, висипання на шкірі обличчя, волосистої частини голови, тулубі, верхніх та нижніх кінцівках. При надходженні в стаціонар стан дитини оцінювався як важкий за рахунок інтоксикаційного синдрому, неврологічної симптоматики, гіпертермії, проявів екзантеми.

**Результати дослідження.** Сумісне ведення дитини дерматологом, інфекціоністом, кардіологом, педіатром в умовах стаціонару. В першу чергу проводилася диференційна діагностика з синдромом імунodefіциту, який може виникнути при ВІЛ-інфекції, (обстеження на ВІЛ методом ІФА) - результат негативний. Бактеріологічне дослідження крові, виділень з ран, очей, дослідження флори носа та зіву показало наявність *St. aureus* до  $10^5 - 10^8$ . Аналіз сечі на ступень бактеріурії встановив наявність *Enterococcus faecium*  $10^4$ . Імунограма: IgE – 401 (N – 12), IgM – 2,1 (N – 0,25-1,2), IgG – 20,4 (N – 1,8-8,5). Клінічний аналіз периферійної крові – лейкоцитоз 21,6 Г/л зі збільшенням паличкоядерних нейтрофілів - 16%, еозинофілія - 13%, прискорене ШОЕ – 23 мм/год. Копрограма: рідка консистенція, стеаторея, рН - кисла, бактерії ++. Дослідження методом полімеразної ланцюжкової реакції (плазма крові, біологічна рідина з елементів висипки) встановили наявність ДНК ВПГ 1 типу.

**Підсумок.** Заключний клінічний діагноз було встановлено на підставі результатів лабораторних досліджень у зв'язку з неспецифічністю клінічних проявів хвороби. Можливе перебігання ГЕ під маскою проявів підермії, atopічного дерматиту, що створило деякі труднощі при діагностуванні захворювання. Саме це є причиною пізнього початку призначення специфічної терапії та торпідного перебігу інфекції.

З.С.Аллахвердиева, С.В.Бафталовская  
**ПОЗДНЯ ДІАГНОСТИКА ВИЧ – ІНФЕКЦІЇ**  
 ГУ «Дніпропетровська медична академія МЗ України»  
 кафедра педіатрії 2

**Актуальність.** ВИЧ - это заболевание, первые сообщения о котором появились еще в начале 80-х годов XX века и по сей день оно является большой проблемой человечества. Каждую минуту заражается 11 людей, а в сутки - около 16 тысяч. Несмотря на то, что ученые борются за создание лекарства от ВИЧ, единственной мерой сдерживания эпидемии является профилактика. Так, по подсчетам за прошлый год, Днепропетровская область занимает вто-

рое место по распространенности ВИЧ - 851,1 на 100 тыс. человек.

В инфекционном отделении Областной детской клинической больницы за 2018 год, впервые установлено ВИЧ-инфицирование 19 детям (42% по перинатальному контакту, 42% по клинике, 16% по эпидемиологическим показаниям).

**Цель.** Улучшить своевременную диагностику ВИЧ – инфекции для предотвращения осложнений данного заболевания.

**Клинический случай.** Больной А., 3 месяца (30.07.18) находился на лечении с 29.10.18 по 03.12.18 в Областной детской клинической больнице.

Из анамнеза известно, что беременность протекала нормально, роды вторые, в сроке 39 недель. Ребенок родился с массой тела 2450 г., рост 47 см. Грудное вскармливание до 3 недель, потом искусственное вскармливание. С 1,5 месяцев появились катаральные явления, лихорадка, еще через неделю - явления метеоризма. При исследовании ОАК - анемия; госпитализирован в 1 ГДБ г.Кривой Рог, где выявлена тромбоцитопения, переведен в 8 ГДБ г.Кривой Рог, где и лечился. CMV IgG 15,4 Ед/мл, IgM «-»; HSV (1/2 типов) IgG 5,2 Ед/мл, IgM «-». Консультация детского невролога: ППЦНС ранний восстановительный период, синдром двигательных нарушений. 11.10.18 выставлен диагноз: ВУИ ЦМВ – этиологии. Тромбоцитопения. Гипохромная анемия II ст. смешанного генеза. ППЦНС, ранний восстановительный период. Синдром двигательных нарушений. При выписке тромбоциты 110 г/л. Ребенок получал 125 мл 5% бивен моно. Дома периодически лихорадил, кал был с примесями крови. Решили самостоятельно обратиться в ОДКБ.

На 29.10.18 общее состояние ребенка при госпитализации тяжелое за счет анемии, тромбоцитопении на фоне ЦМВ-инфекции. Кожные покровы бледные, на лице и туловище геморрагические элементы. Шейные лимфоузлы увеличены до 1 см, безболезненные, подвижные, кожа над ними не изменена. Кандидоз слизистой оболочки рта. Тургор тканей пониженный. Перкуторно над легкими легочной звук; границы сердца соответствует возрасту. Живот мягкий, безболезненный. Печень +5 см, селезенка +7 см ниже реберной дуги. Стул частый, кал зеленого цвета со слизью; мочеиспускание не нарушено. Масса ребенка при госпитализации 5050 г, при выписке 6100г.(+1050 г), рост 58 см. Физическое развитие соответствует норме. Мать отправлена в СПИД – центр, где было установлено, что она ВИЧ-позитивная; свой статус скрывала. Клинико-лабораторные исследования: ОАК (29.10.18): анемия, тромбоцитопения. Биохимический анализ крови (29.10.18): повышение количества АЛТ. Копроцитограмма (от 30.10.18): элементы гриба +++. Кал на флору (от 30.10.18): *Candida albicans*, *Aeruginosa*, *Enterococcus*. ПЦР от 31.10.18- №1002 определена ДНК ВИЧ. ВН от 06.11.18710248 копий РНК, Кровь ИФА от 31.10.18 – положительный результат. Цито тест на ВИЧ от 31.10.18 положительный. CD4 (31.10.18) 4%-180 кл. УЗИ органов брюшной полости (30.10.18)- желчный пузырь овальный, печень, селезенка экзогенно не изменены. ЭХО-КГ: (от 30.10.18) ДМПП – вторичный. Рентгенограмма (30.10.18): без патологических изменений. Лечение (29.10.18-03.12.18): Азитромицин 100 мг 1 раз в неделю, Бивен моно 5% 150 мл в/в капельно, Эритроциты 50 мл в/в капельно (29.10.18), Тромбоциты 60 мл в/в капельно (1.11.18), Амцил 50 мг 3 раза в сутки внутр-6 дней, Сметта 2 пакета в сутки - 7 дней, Цимевен 30г 2 раза в сутки в/в кап.-21 день, Преднизолон 5 мг 4 раза в день-13 дней, Бисептол 240 мг 1 раз/день трижды в неделю. С 30.10.18 Зиоген 2 мл – 2 раза/день, Ламивудин 2,5 мл 2 раза/день, Калетра 0,8 мл 2 раза/день, Флуконазол 25 мг 1 раз/день внутр., Нообут 25 мг 1 раз/день, Бензонал 25 мг 2

раза/день. Диагноз: ВИЧ-инфекция, четвёртая клиническая стадия: персистирующая генерализованная лимфоденопатия, гепатоспленомегалия, энцефалопатия, ЦМВ-инфекция; гепатит, тромбоцитопения, гемоколит, анемия; орофарингеальный кандидоз; ВААРТ с ABC+3ТС+LPV/r, крайне тяжелая иммуносупрессия. ВН от 06.11.18 710248 копий РНК. На фоне проведенного лечения состояние ребёнка улучшилось. Купировались анемический синдром, тромбоцитопенический синдром, наблюдается прибавка в весе, отсутствие лихорадки, геморрагического синдрома (изменения в характере кала, мочи), рост количества CD4 клеток.

**Заключение.** Данный клинический случай указывает на значимость данных симптомов, которые позволяют на ранних этапах диагностировать ВИЧ-инфекцию.

В.Л.Бабич, Е.В.Фроликова

**СОВРЕМЕННЫЕ ФАКТОРЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ**  
 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра педиатрии 1 и медицинской генетики

**Цель работы:** Определить предрасполагающие факторы, которые на современном этапе у детей г. Днепр приводят к развитию хронических гастродуоденальных заболеваний.

**Материалы и методы.** Проанализировано 85 историй болезни детей с хроническими гастродуоденальными заболеваниями в возрасте от 5-ти до 18-ти лет, которые находились на лечении в 2017-2018 году в гастроэнтерологическом отделении КУ «Днепровская ГКБ №1» ДООС» г. Днепра. Статистический анализ проводился с помощью методов вариационной статистики.

**Результаты исследования.** В результате анализа историй болезни детей с гастродуоденальными заболеваниями были выявлены следующие причины, приводящие к развитию гастродуоденальных заболеваний: *Helicobacter pylori* (66%), нерациональное питание (40%), прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) (3%), нерациональная антибиотикотерапия (3%). Единственной причиной развития хронического гастрита у пациентов от 5-ти до 10-ти лет являлось нарушение режима питания (100%). У детей в возрасте от 10-ти до 18-ти лет возникновение хронического гастрита было ассоциировано с хеликобактерной инфекцией (56%) и приемом НПВС (13%). Развитие хронического гастродуоденита в возрасте от 10-ти до 15-ти лет обусловлено нерациональным питанием (42%) и инфицированием *Helicobacter pylori* (48%). У пациентов в возрасте 15-18 лет основными причинами развития хронического гастродуоденита являлись хеликобактерная инфекция (50%) и нерациональная антибиотикотерапия (17%). Развитие язвенной болезни желудка и 12-типерстной кишки у детей в возрасте 10-18 лет связано с инфицированием *Helicobacter pylori* (72-80%), а в возрасте 15-18 лет – с приемом НПВС (10%).

**Выводы:** На современном этапе было установлено, что к развитию хронических гастродуоденальных заболеваний у детей г. Днепра приводят: хеликобактерная инфекция, нарушения режима питания, прием НПВС, нерациональная антибиотикотерапия. Доминирующим фактором развития хронического гастрита у детей в возрасте от 5-ти до 10-ти лет являлось нарушение режима питания, а от 10-ти до 18-ти лет – хеликобактерная инфекция. Развитие хронического гастродуоденита у детей от 10-ти до 15-ти лет было практически равнозначно ассоциировано с хеликобактерной инфекцией и нарушением режима питания, а от 15-ти до 18-ти лет с инфицированием *Helicobacter pylori*. У детей от 10-ти до 18-ти лет язвенная болезнь желудка и 12-типерстной кишки в большинстве случаев развивалась на фоне хеликобактерной инфекции.

А.І.Бірюкова, Н.М.Токарева

**ГІПОФОСФАТЕМІЯ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
 кафедра педіатрії 1 та медичної генетики

**Актуальність.** Х-зв'язана гіпофосфатемія (ХЗГ) є найпоширенішою формою вітамін Д-резистентного рахіту – тяжкого скелет-деформуючого захворювання, наслідками якого є затримка зросту та психічного розвитку, остеопороз та м'язова гіпотонія. Дані стани призводять до інвалідизації дітей та збільшення економічних витрат держави. Своєчасна діагностика та лікування сприяє значному покращенню показників лінійного зросту та корекції скелетних деформацій без необхідності хірургічного втручання. Частота та тяжкість побічних ефектів лікування обумовлює необхідність індивідуального підбору препаратів, титрування їх доз, а також регулярного моніторингу стану пацієнта.

**Мета.** На прикладі клінічного випадку підвищити рівень обізнаності щодо етіології, клінічних проявів, діагностики й лікування ХЗГ.

**Матеріали і методи.** Пацієнт Є. 3 років (02.11.15 р.н.) звернувся зі скаргами на багаторазове блювання, задишку та порушення свідомості. З анамнезу відомо: поганий набір ваги з 2 місяців, втрата навичок самостійної ходьби у 1.4 роки, деформація кінцівок. Сімейний анамнез: варушна деформація нижніх кінцівок у тітки. Дані об'єктивного огляду: затримка фізичного та психічного розвитку, стигми дізембріогенезу, рахітичні деформації тулубу та кінцівок, прояви білково-енергетичної недостатності 2-3 ступеню. Інструментально-лабораторні дані: гіпохромна анемія 1 ст., нормоглікемія, гіпофосфатемія, нормальний рівень сироваткового кальцію, підвищення активності лужної фосфатази, остеопороз кісток.

**Результати дослідження.** За умов специфічності клініко-лабораторних даних й виключення інших причин даного стану, встановлено попередній діагноз «гіпофосфатемія». Рекомендовано дослідження у медико-генетичному центрі м. Кривий Ріг з приводу «РНEX мутація?». Дитину направлено до «ОХМАТДІТ» м Київ для встановлення заключного діагнозу та подальшого лікування.

**Підсумок.** Відповідна клінічна картина, обтяжений сімейний анамнез та неефективність лікування терапевтичними дозами вітаміну Д потребують диференційної діагностики зі спадковими формами гіпофосфатемії. Своєчасна діагностика та лікування покращують перебіг захворювання та підвищують рівень життя пацієнтів.

Л.Г.Гамзаева<sup>1</sup>, Х.Г.Гамзаева<sup>1</sup>, О.А. Шевченко<sup>2</sup>

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНДУЦИРОВАННОЙ ГИПОТЕРМИЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра педиатрии 2

<sup>2</sup> КУ «Днепропетровская областная клиническая больница»  
 ДООС

**Актуальность.** Гипоксически - ишемическое поражение ЦНС (ГИЭ) имеет каждый десятый новорожденный. Одним из методов лечения таких состояний является индуцированная гипотермия.

**Цель исследования.** На основе ретроспективных наблюдений оценить исход влияния индуцированной гипотермии новорожденных детей с ГИЭ.

**Материалы и методы.** Исследовались карты наблюдения 32 детей в анамнезе у которых был выставлен диагноз ГИЭ вследствие асфиксии при рождении за 2017-2018 год и которые регулярно посещали кабинет катамнеза КЗ «ОДКБ» ДООС г. Днепр. Дети оценивались по шкале Alberta



Infant Motor Scale, которая позволяла определить их скоррегированное моторное развитие, осматривались офтальмологом, проводилась аудиометрия.

Пациенты были разделены на 2 группы. Группы были репрезентативны по полу, сроку гестации, тяжести состояния при рождении. 1 группа включала 16 доношенных новорожденных, перенесших тяжелую асфиксию и которым проводилась индуцированная гипотермия с температурой ядра тела в пределах 34-34,5 °С, начатая раньше 8 часов после рождения и продолжалась в течение 3-5 дней. 2 группа включала 16 доношенных новорожденных, перенесших тяжелую асфиксию, которым не проводили гипотермию (позднее поступление в отделение анестезиологии и интенсивной терапии для новорожденных или гипотермия начата после 12 часов жизни).

**Результаты исследования.** В возрасте 3 и 6 месяцев жизни дети были обследованы в катанестическом кабинете, где проверялось их моторное развитие, а также осмотрены окулистом и сурдологом. Результаты исследования приведены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели катанестических данных детей с ГИЭ в анамнезе

Показатель	1 группа (n=16) n/%	2 группа (n=16) n/%
Оценка по Alberta Infant Motor Scale 50 центиль и выше	13( 81,2%)	6(37,5%)
Оценка по Alberta Infant Motor Scale 25 центиль и ниже	3(18,8%)	10(62,5%)
Слепота	0	1(6,25%)
Тяжелая тугоухость	0	1(6,25%)

Как видно из таблицы, в целом, дети, перенесшие тяжелую гипоксию, и в комплексе лечебных мероприятий получавшие раннюю индуцированную гипотермию, имели лучшие исходы, а именно, более высокие баллы по оценочной шкале Альберта (Alberta Infant Motor Scale) чем дети, ее не получавшие или получившие поздно. В группе детей с гипотермией не встречались дети со слепотой и тяжелой тугоухостью. Даже на основании такой маленькой выборки, можно говорить об нейропротекторных свойствах лечебной гипотермии.

#### К.А.Гончаренко, А.В.Зимник, Т.В.Ярошевская КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГАНГЛИОЗИДОЗА У РЕБЕНКА

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
кафедра пропедевтики детских болезней

Наследственные болезни обмена веществ – наиболее сложная и обширная группа заболеваний, ошибки в диагностике которых часто встречаются в педиатрической практике. Их частота, по данным массового скрининга, оценивается как 1:1000 живорожденных. Среди этой группы заболеваний в последние годы особую актуальность приобретают лизосомные болезни накопления, которые включают около 60 нозологических форм.

Одним из редких и малоизученных заболеваний этой группы является ганглиозидоз GM1, который в настоящее время, к сожалению, является неизлечимым. Диагностика заболевания преимущественно базируется на клинических проявлениях заболевания. Характерны лицевой дисморфизм, макроглоссия, гипертрихоз, ангиокератомы, кифоз, диффузная мышечная гипотония. Манифестными симптомами в неонатальный период являются нарушение вскармливания (отказ от еды, слабость сосания, отрица-

тельная весовая кривая, срыгивания). В дальнейшем происходит регресс психомоторного развития, диффузная мышечная гипотония трансформируется в мышечную ригидность, также выявляются сухожильная гиперрефлексия, патологические рефлексии, бульбарно-псевдобульбарный синдром, корковая глухота и слепота. Во втором полугодии жизни, как правило, наблюдается гепатоспленомегалия, иногда - асцит. В 50% случаев - макулодистрофия по типу "вишневой косточки". При МРТ головного мозга - диффузная гипомиелинизация и повышение интенсивности сигнала в области базальных ганглиев. Дополнительных тестом служит повышение в моче галактоолигосахаридов и незначительное повышение кератансульфата. При исследовании биоптата костного мозга, пени выявляются "пенистые клетки" - гистиоциты с большим количеством вакуолей. При биохимических исследованиях в лейкоцитах крови, аутоптатах органов определяется значительное снижение активности фермента -галактозидазы менее 10% от нормы. Диагностика проводится в лаборатории центра метаболических заболеваний Национальной детской специализированной больницы ОХМАТДЕТ. Отсутствие четких знаний о патогенезе данного заболевания, а также незнание классической клинической картины затрудняет правильную и своевременную диагностику.

Целью работы явилось изучение клинического случая GM1 ганглиозидоза у ребенка 1 года 7 месяцев.

В октябре 2018 года в городское нефрологическое отделение был госпитализирован ребенок возрастом 1 год 7 месяцев в связи с появлением отека и развитием олигурии.

По данным анамнеза болезни, симптомы основного заболевания появились в возрасте около 5 месяцев в виде отставания в нервно-психическом и физическом развитии, которые неуклонно прогрессировали. Ребенок постепенно утратил приобретенные навыки и не удерживает голову, не сидит, самостоятельно не переворачивается. Диагноз заболевания был установлен в возрасте 1 года в клинике ОХМАТДЕТ, в центре метаболических заболеваний. Заболевание в настоящее время является некурабельным, прогноз неблагоприятный, поэтому девочка получала паллиативную терапию дома.

Из анамнеза жизни известно, что девочка родилась от первой беременности, протекавшей физиологично, в сроке 38 недель. Роды были проведены путем кесарева сечения из-за трехкратного обвития пуповиной вокруг шеи. Вес при рождении составлял 3100г. Выписана на шестые сутки в удовлетворительном состоянии. В роддоме проведена вакцинация БЦЖ. Период новорожденности протекал гладко. Девочка находилась на грудном вскармливании до 1.5 месяцев, затем в связи с вялым сосанием, частыми срыгиваниями и отказом от груди была переведена на искусственное вскармливание адаптированными смесями. Начала держать голову в 2 месяца, с 1 месяца улыбалась, гулила. Наблюдалось отставание в массе тела - 6 кг в 6 месяцев, в 1 год – 7,3 кг. В 1 год 3 месяца лечилась по поводу орофарингеального кандидоза.

При общем осмотре состояние ребенка тяжелое. Сознание нарушено – ступор. Наблюдается анорексия, общая вялость, безразличие к окружающему, отсутствие активных движений. Лицо страдальческое, щеки запавшие с атрофией комочков Биша. Резко нарушена терморегуляция, ребенок быстро охлаждается. Складка кожи на уровне пупка до 0,2 см. Выражен лицевой дисморфизм – выступающий лоб, широкая впалая переносица, эпикант, длинная верхняя губа, низкое расположение ушей. Большой родничок 3.5х3.5 см, голова гидроцефальной формы. Кожа бледная, наблюдается мраморность, множественные ангиокератомы на груди, передней брюшной стенке, спине, в воротниковой зоне. Имеются отеки нижних конечностей, передней брюшной стенки. В нижнем грудном – верхнем поясничном отделе имеется выраженный фиксированный кифоз. Язык увеличен в объеме, обложен. Десны гипертрофированы.

Во время оценки физического развития обнаружено, что масса тела ребенка чрезмерно недостаточная (6,8 кг), длина соответствует возрастной норме (83 см). Индекс массы тела - 9,1. При оценке физического развития с помощью графиков физического развития - ребенок очень истощен. Дефицит массы составляет 35%, что свидетельствует о белково-энергетической недостаточности 3 степени.

По данным физикального обследования: при аускультации легких жесткое дыхание, хрипов нет, частота дыхания 22 в минуту. При перкуссии границы относительной сердечной тупости соответствуют возрасту. Тоны сердца приглушены, ритмичны, систолический шум выслушивается во всех точках аускультации, максимально – в пятой точке аускультации, частота сердечных сокращений 150 уд/мин, АД 80/40 мм.рт.ст. Живот увеличен в объеме, мягкий безболезненный. Печень пальпируется на 5 см ниже края реберной дуги по правой среднеключичной линии, селезенка на 2 см ниже реберного края слева.

Поскольку у ребенка имеются нарушения глотания и частые срыгивания, он получает за сутки до 180 мл пищи в виде овощного и фруктового пюре, мясного пюре, молочной протертой гречневой и рисовой каши, большие объемы пищи не усваивает. Кал с неперевавшими частицами, скудный. Выделяет до 100 мл мочи за сутки.

Дополнительные методы исследования выявили следующее: гипохромная анемия 1 степени, тромбоцитопения, гиперкреатинемия, гипоальбуминемия протеинурия, микрогематурия амилорея, стеаторея, креаторея.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости – печень увеличена, паренхима однородна, повышенной эхогенности. Желчный пузырь без особенностей. Поджелудочная железа - структура зернистая, пониженной эхогенности. Селезенка увеличена в размере, паренхима однородна. Почки увеличены. Дифференцировка между паренхимой и чашечно-лоханочной системой резко снижена. Паренхима неоднородна, повышенной эхогенности, нефрокальциноз.

Пациентка получала следующее лечение: смесь глубокого гидролиза Альфаре, увлажненный кислород через лицевую маску, парентеральное питание и дезинтоксикационную терапию, антибактериальные препараты, препараты нормальной микрофлоры, симптоматические средства.

На фоне проводимого паллиативного лечения состояние больной стабилизировать не удалось. Грубые метаболические нарушения, кардиореспираторные нарушения (дыхательная недостаточность 2 ст., нарушения кровообращения 2Б ст.), проявления почечной, печеночной недостаточности, прогрессирующей энцефалопатии, псевдобульбарного синдрома, цитопенического синдрома являлись симптомокомплексом основного заболевания в его терминальной стадии.

От дальнейшего лечения родители оказались и забрали ребенка домой, где спустя несколько дней наступил фатальный исход.

Рассмотренный случай ганглиозидоза GM1 представляет интерес в связи с редкостью данного заболевания и его малой изученностью. Знание клинических проявлений этого редкого заболевания поможет в практической работе для ранней постановки правильного диагноза, поскольку скрининг-диагностика не разработана. Нарушение развития в виде утраты приобретенных навыков НГР, прогрессивной потери массы тела с формированием БЭН и гепатоспленомегалия характерны для многих липидозов. У больной лицевой дисморфизм соответствует описанию в литературе – широкая переносица, эпикант, микрогнатия. Такие клинические проявления как ангиокератома, отеки, фиксированный кифоз, тугоподвижность суставов, макроглоссия, гипертрофия десен, дисфагия, - характерны для ганглиозидоза GM1.

В настоящее время основными подходами к ведению таких больных являются паллиативная терапия и хороший уход, психологическая поддержка родителей, генетическое

консультирование. Методов эффективной терапии не разработано. Однако при ряде липидозов, например, при болезни Гоше, может проводиться пожизненная ферментная заместительная терапия с применением рекомбинантной глюкоцереброзидазы, что дает надежду для возможности излечения больных ганглиозидозами в дальнейшем.

Є.В.Ігнатюк, А.В.Сорокін, Л.Г.Мошек, Г.С.Короленко, А.В.Різник

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ МУКОВІСЦИДОЗУ У ДИТИНИ РАНЬОГО ВІКУ, УСКЛАДНЕННОГО КІСТОЗНИМ ФІБРОЗОМ ЛЕГЕНЬ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра патологічної анатомії та судової медицини, кафедра педіатрії 2

Муковісцидоз (кістозний фіброз) - системне аутосомне-рецесивне спадкове захворювання, зумовлене мутацією гена МВТР, яке характеризується ураженням ендокринних залоз зовнішньої секреції, порушенням функцій органів дихання, шлунково-кишкового тракту, має важкий перебіг та несприятливий прогноз. Муковісцидоз – системне захворювання, тому розвиток патології має розповсюджений характер. Внаслідок мутації клітини епітелію залоз втрачають здатність секретувати воду і хлориди, при цьому слиз стає в'язким та густим. Секрет слизових залоз закупорює протоки, що призводить до розвитку патології в органах: підшлунковій залозі, легенях, печінці, шкірі та ін. Розрізняють такі клінічні форми муковісцидозу: легенева (респіраторна), кишкова, змішана форма з одночасним ураженням шлунково-кишкового тракту та органів дихання, меконієва непрохідність кишечника, атипів та стерті форми.

Муковісцидоз - найбільш розповсюджена спадкова аутосомно-рецесивна патологія, частота якої в європейських країнах складає приблизно 1 на 3000 новонароджених, причому, в залежності від географічної зони та етнічної приналежності населення, відзначаються значні коливання цієї величини. У популяціях країн СНГ частота муковісцидозу варіює від 1 4900 до 1: 12000. Багато років муковісцидоз відносили до розряду «летальних» захворювань, бо в середньому тривалість життя хворих не перевищувала 5 років. Сьогодні, завдяки розробці і успішному впровадженню ефективних методів обстеження новонароджених на муковісцидоз в перші тижні життя, захворювання діагностується значно раніше, а середня тривалість і якість життя хворих зростає.

**Мета роботи:** визначити несприятні фактори перебігу муковісцидозу у дитини раннього віку на прикладі опису клінічного випадку.

**Клінічний випадок.** Дитина Д., 2018 р.н., народжена від 6 вагітності (на 27 тижні вагітності виявлено вроджену ваду розвитку: обструктивне ураження товстого кишківника, інші діти зі слів мами – здорові) та 6 пологів (без ускладнень) в терміні гестації 38 тижнів, з вагою при народженні 3730. Знаходився на штучному вигодовуванні з народження. З раннього віку страждає на меконіальний ілеус, обструктивні бронхіти. Дитині було зроблено 4 оперативних втручання на шлунково-кишковому тракті. В місячному віці було встановлено діагноз: муковісцидоз, підтверджений медико-генетичним дослідженням, виявлено мутація Fdel 508 в гомозиготному стані. Отримувал креон та урсосфальк.

Поступив у відділення пульмонології ОДКЛ м. Дніпро 21.10.18, зі скаргами на нежить, кашель, нудоту, здуття живота, відсутність стільця. На момент огляду стан дитини важкий за рахунок респіраторних порушень та основного захворювання. Температура тіла -36,6°С, частота серцевих скорочень -130хв., частота дихання -40хв. Вага -8,5 кг -75th, зріст – 72 см -95th, ІМТ=16,4. Фізичний розвиток дитини в межах вікової норми. Шкіряні покриви блідо-рожеві, чисті. Підшкірно-жирова клітковина виражена в надлишку. Кашель продуктивний, ядуха змішаного характеру в спокої. Дихання

через ніс вільне, виділення слизові. Аускультативно над легеньми прослуховувалися вологі дрібнопухирцеві хрипи з обох сторін, жорстке дихання. Живіт був м'який, безболісний, збільшений у розмірі. Печінка +2см, селезінка +1см. Сечовипускання не порушено. При лабораторних дослідженнях в загальному аналізі крові було виявлено тромбоцитоз, лейкоцитоз, незначний лімфоцитоз; в біохімічному - гіпопротеїнемію, підвищення рівня печінкових трансаміназ, рівня сечовини. Швидкість клубочкової фільтрації за формулою Шварца: 68,3 мл/хв. В загальному аналізі сечі леукоцитурія - 5-8, слиз ++, підвищений рівень амілази сечі до 365 ОД/л. У копрограмі слиз у помірній кількості, елементи гриба, клітковина ++. При додаткових інструментальних дослідженнях: ЕКГ в межах вікової норми, на ЕхоКГ - без значних відхилень. При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини виявлена гепатомегалія до 10 см, структура однородна, ізоехогенна. При рентгенологічному дослідженні органів черевної порожнини виявлено множинні петлі тонкого кишківника в мезогастрії здуті газом з поперечним рівнем у вигляді полуарок, що вказує на часткову кишкову непрохідність. Дитина була консультована вузькими спеціалістами, отримала бронхолітичну, протизапальну, замісну терапію креоном в дозі 10000 ОД- 5 разів на сутки з їжею, та урсодезоксихолеву кислоту по 3мл., ЛФК, масаж грудної клітини. За час перебування у відділенні стан дитини поліпшився. При виписці було призначено постійний прийом креону та урсодезоксихолевої кислоти а також муколітична, кінезіотерапія, ренопротекція, кардіопротекція.

**Висновки.** При виявленні муковісцидозу пренатально подальший прогноз у дитини вкрай несприятливий. Для поліпшення прогнозу у дитини з важкою формою муковісцидозу, ускладненого кістозним фіброзом легень важливе комплексне лікування із застосуванням замісної тепапії, антибактеріальної, муколітичної, кінезіотерапії, моноклональних антитіл, дорнази альфа, ренопротекції, кардіопротекції, що дозволять сповільнити незворотні процеси в бронхолегеневій системі та кишківнику, а також поліпшити якість життя дитини.

Е.В.Княжева, М.Е.Каретникова, Е.С.Коренюк,  
Н.В.Мишина

#### НАРУШЕННЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»  
кафедра протопедиадрики

**Цель работы.** Вывести статистику отставания детей раннего возраста по показателям нервно-психического развития; статистику причин, которые привели к отставанию в нервно-психическом развитии; сформулировать рекомендации, на основе проведенной работы, для родителей и медицинских работников по предотвращению отставания.

#### Задачи:

1) Изучить теоретические аспекты темы: показатели нервно-психического развития; классификация причин нервно-психического отставания; суть проблемы и причины задержки психо-речевого развития (ЗПРР)

2) Провести исследования с двумя группами детей (с патологией центральной нервной системы ( ЦНС) и без патологии) трех возрастных групп на наличие отставания в нервно-психическом развитии

3) Вывести статистику отставания по показателям для разных возрастных групп

4) Вывести статистику причин отставания в нервно-психическом развитии детей раннего возраста

5) Сформулировать рекомендации по предотвращению отставания у детей

#### Материалы и методы исследования:

1) Опросник-анкетирование матери (сбор анамнестических данных)

2) Оценка нервно-психического развития детей

**Результаты исследования.** В результате для первой возрастной группы без патологии ЦНС ведущими показателями отставания оказались: 1) развитие активной речи (43%) 2) движение рук и действие с предметами (28%)

С патологией ЦНС: 1) Общие движения (75%) 2) Развитие активной речи (75%)

Для детей второго года жизни без патологии ЦНС ключевыми показателями отставания являются: 1) активная речь (71%) 2) навыки (43%) 3) понимание речи (28%)

С патологией ЦНС: 1) движения (75%) 2) активная речь (50%) 3) навыки (50%)

Для детей третьего года жизни без патологии ЦНС ведущие показатели: 1) активная речь (100%) 2) навыки самообслуживания (43%) 3) цветовое восприятие (28%)

С патологией ЦНС: 1) активная речь (100%) 2) конструкторская деятельность (75%) 3) движения (75%) 4) навыки (50%)

Выведенная статистика по причинам оказалась следующей:

Для детей первого года жизни: 1) интранатальная патология (40%) 2) заболевания матери во время беременности (25%) 3) патология ЦНС (20%) 4) соматические заболевания ребенка (15%)

Для детей второго года жизни: 1) недостаточное внимание со стороны родителей (35%) 2) патология ЦНС (25%) 3) интранатальная патология (25%) 4) соматические заболевания ребенка (15%)

Для детей третьего года жизни: 1) недостаточное внимание со стороны родителей (40%) 2) патология ЦНС (30%) 3) интранатальная патология (20%) 4) соматические заболевания ребенка (10%)

Отдельно выведена статистика причин отставания в ЗПРР, поскольку у дети третьего года жизни являются отстающими по данному показателю. Статистика оказалась следующей: 1) недостаточное внимание по развитию речи со стороны родителей (30%) 2) чрезмерное „залипание,, в телекоммуникации (20%) 3) тяжелое течение родов (15%) 4) перенесенные соматические заболевания (10%) 5) перенесенные заболевания во время беременности (10%) 6) недостаточный контроль педиатра за нервно-психическим развитием (10%)

По результатами исследования были выведены следующие рекомендации:

1) Профилактический осмотр у невролога;

2) Развивающие игры и упражнения;

3) Благоприятный климат в семье;

4) Нормированное использование телекоммуникаций

**Заключение.** Было выявлено, что наибольшей проблемой является отставания в развитии активной речи (как у детей без патологии ЦНС так и с патологией) при чем все дети третьего года жизни являются отстающими! Во избежание и предотвращение усугубления отставания следует придерживаться выведенных нами рекомендаций. В свою очередь медицинским работникам следует доносить до родителей серьезность проблемы ЗПРР и проводить профилактические беседы по нормированию использования телекоммуникаций, благоприятного микроклимата в семье, а также предложить варианты развивающих игр.

#### О.Л.Кривуша, І.О.Васюра, А.В.Дрешпак КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра педіатрії 1 та медичної генетики.

**Актуальність.** Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) - дисметаболическе захворювання, морфологічною основою якого є крупно або дрібнокрапельна жирова диспрофія гепатоцитів. Неалкогольна жирова хвороба печінки



зустрічається у 68% дітей з ожирінням. За останні три десятиліття кількість хворих дітей, які страждають на ожиріння, збільшилась більш ніж у 15 разів. Ожиріння, що виникло в період дитинства, практично у 50% випадків у подальшому приймає екстремальний характер.

Прогресування НАЖХП супроводжується формуванням цирозу печінки, і у 6% пацієнтів тяжкість захворювання стає показанням для трансплантації печінки. Розвиток НАЖХП у дитячому віці високоасоційований зі зменшенням тривалості життя.

**Метою дослідження** було вивчення клінічних особливостей і виділення лабораторних маркерів НАЖХП у дітей з метою своєчасної діагностики і профілактики НАЖХП.

**Матеріал і методи дослідження.** Для дослідження було відібрано 70 дітей з наявністю екзогенно-конституційного ожиріння (індекс маси тіла > 95 перцентилля). Частка хлопчиків у групі спостереження становила 55,5% (39 пацієнтів), дівчаток - 45,5% (31 пацієнт). Вік пацієнтів був від 7 до 15 років, середній вік пацієнтів з ожирінням склав  $13,72 \pm 0,85$  років.

Усім дітям проведено клініко-анамнестическое дослідження, яке включало вивчення скарг, анамнезу захворювання і анамнезу життя, установлення наявності захворювань травного тракту.

Усім дітям, окрім стандартних загальноклінічних досліджень, проведено визначення основних біохімічних показників роботи печінки - гепатограмми (рівнів аланінамінотрансферази (АлАТ) і аспартатаміно-трансферази (АлПТ), лужної фосфатази (ЛФ), загального білірубину, амілази). Стан ліпідного обміну оцінювали за основними показниками ліпідтранспортної системи сироватки крові. Дослідження включало традиційне визначення концентрації загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ).

Пацієнтам було проведено УЗД органів черевної порожнини з метою виявлення ранніх сонологічних ознак стеатозу печінки. В якості основних діагностичних ознак стеатозу печінки при проведенні УЗД ми розглядали: дистальне згасання сигналу, дифузну гіперехогенність печінки (ознака «яскравої печінки»), збільшення ехогенності печінки у порівнянні з нирками і виражену нечіткість судинного малюнка печінки.

**Результати дослідження.** Основними клінічними синдромами у групі спостереження були:

1. Астеноневротичний синдром (у 80% дітей)

Найчастіше діти скаржились на головний біль (48% дівчаток і 53% хлопчиків) і підвищений апетит (65% дівчаток і 59% хлопчиків). У 18 дітей періодичні головні болі поєднувалися з епізодами артеріальної гіпертензії, а 8 дітей перебували під наглядом кардіолога з діагнозом «Артеріальна гіпертензія» і отримували відповідну терапію. Скарги на підвищену стомлюваність, пітливість, дратівливість, конфліктність, неспокійний сон пред'являла практично кожна друга дитина з ожирінням.

2. Диспептичний синдром (у 73% дітей)

Діти клінічної групи часто скаржились на нудоту (47 дітей - 67,1% спостережень), відчуття важкості і дискомфорту в правому підбер'ї, метеоризм (38 дітей - 53% спостережень), неприємний присмак у роті і стійкий запах з рота (39 дітей - 54% спостережень).

При лабораторному дослідженні визначалися:

1. Синдром цитолізу (у 65% дітей)

Підвищення рівня АлАТ реєструвалося у 48 (68,5%) дітей основної групи, причому підвищення АлАТ частіше відзначалося у хлопчиків у віці від 12 до 15 років з ІМТ > 28. Показники активності АсАТ перевищували вікові показники у 41 (58,6%) дитини, а поєднане підвищення печінкових трансамінз АлАТ і АсАТ реєструвалося у 37 дітей (52,8% спостережень).

2. Синдром дисліпідемії (у 62% дітей)

Гіперхолестеринемія (понад 5,2 ммоль / л) визначалася в 17,5% спостережень (7 хлопчиків і 6 дівчаток). Високий рівень ТГ (більш  $1,4 \pm 0,09$  ммоль / л), що є незалежним чинником атерогенного ризику, був характерний для 22,5%.

Середній рівень концентрації ЛПНЩ в сироватці крові досягав по-гранично високого значення ( $2,86 \pm 0,1$  ммоль / л) у 32,8% дітей, при одночасному зниженні рівня ЛПВЩ ( $1,18 \pm 0,06$  ммоль / л) у 20,7%. Необхідно відзначити, що у 14 хлопчиків і 9 дівчаток (32,8% від групи) визначався значно підвищений рівень концентрації ЛПНЩ (більше 3,36 ммоль / л).

За даними трансабдомінальної ультрасонографії у 43 дітей визначаються гепатомегалія, переважно за рахунок передньо-задніх параметрів, нерівномірна ехоструктура печінки (37 дітей), сонологічні ознаки стеатогепатозу у вигляді дифузної дрібновогнищевої неоднорідності, гіперехогенності паренхіми печінки і нечіткого судинного малюнка. Необхідно відзначити, що сонологічні ознаки стеатогепатозу у 82% дітей супроводжувались підвищеними рівнями трансамінз печінки.

**Підсумок.** Дослідження показало, що факторами ризику розвитку НАЖХП є надлишкова маса тіла, абдомінальний тип ожиріння (ІМТ > 95 перцентилля) у поєднанні з: підвищенням рівня печінкових трансамінз і ознаками стеатозу печінки.

О.В.Мелюх, О.О.Русакова

**МАРКЕРИ АЛЕРГІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ГОСТРИМ БРОНХІТОМ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра педіатрії 1 та медичної генетики

Гострий бронхіт (ГБ) посідає перше місце у структурі захворювань нижніх дихальних шляхів з поширеністю до 25% серед дитячого населення. Найбільш часто гострі бронхіти реєструються у ранньому дитячому віці. В Україні захворюваність на ГБ становить 75 випадків на 1000 дітей віком від 0 до 12 місяців та 250 випадків на 1000 дітей віком від 1 до 3 років (В. Г. Майданник, Е. А. Емчинская, 2014). Запальний процес, що лежить в основі гострого бронхіту та етіологічно пов'язаний з інфекцією, за думкою різних авторів, може бути реалізований різними механізмами, в тому числі і алергічними (Е. Н. Охотникова, 2016; Л. А. Безрукова, 2009).

Мета дослідження: визначити маркери алергічного запалення у дітей раннього віку з різними клінічними формами гострого бронхіту.

Матеріали та методи. Обстежено 120 дітей віком від 6 місяців до 3 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в умовах інфекційного відділення для дітей раннього віку №3 КЗ «Дніпровська міська клінічна лікарня № 1» ДМР» з приводу гострого бронхіту. Серед них 80 пацієнтів переносили гострий обструктивний бронхіт (ГОБ) з проявами дихальної недостатності I-II ступенів, у 40 дітей було діагностовано гострий простий бронхіт (ГПБ). Для вирішення поставленої мети у всіх дітей визначали рівні вмісту загального імуноглобуліну Е (IgE), інтерлейкіну-13 (IL-13) та інтерлейкіну-4 (IL-4) у сироватці крові на початку захворювання та у періоді реконвалесценції. Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою персонального комп'ютера з використанням пакета прикладних програм «STATISTICA 6.1».

Результати. Серед дітей, хворих на ГОБ, було 62 хлопчики (77,5%) та 18 дівчаток (22,5%). Відносна кількість дітей першого року життя становила 50% (40 спостережень), другого року життя – 36,2% (29 спостережень), третього року життя – 13,8% (11 спостережень). Середній вік пацієнтів з ГОБ дорівнював  $14,1 \pm 0,9$  місяця. Діти, хворі на ГПБ, за гендерною ознакою розподілились так: 22 хлопчики (55%) та 18 дівчаток (45%). У цій групі спостереження дітей віком від 6 до 12 місяців життя було 27,5% (11 спостере-

жень), від 1 до 2 років – 60% (24 спостереження), від 2 до 3 років – 12,5% (5 спостережень). Середній вік пацієнтів з ГПБ становив  $16,9 \pm 1,1$  місяця.

Обтяжений алергологічний анамнез виявлено в 55 (68,8%) пацієнтів з ГОБ та в 16 (40%) пацієнтів з ГПБ ( $p < 0,01$ ). В групі хворих на гострий обструктивний бронхіт в 49 (61,2%) дітей причинно-значущими були харчові алергени, у 3 (3,8%) – медикаментозні, у 3 (3,8%) – харчові та медикаментозні. Серед дітей, хворих на гострий простий бронхіт, 9 (22,5%) мали харчову алергію, 2 (5%) дитини – медикаментозну, 5 дітей (12,5%) – комбіновану.

Спадкова схильність до atopії значно частіше ( $p < 0,001$ ) визначалась у пацієнтів з ГОБ, ніж у пацієнтів з ГПБ: 77,5% (62 дитини) проти 35% (14 дітей).

Аналіз результатів імунологічного дослідження показав, що середні концентрації IL-4 та IL-13 у сироватці крові дітей раннього віку не залежали від клінічної форми гострого бронхіту та достовірно не змінювались у динаміці перебігу інфекційного процесу. Відповідно, вміст цих цитокінів на початку захворювання дорівнював  $1,79 \pm 0,08$  пг/мл і  $4,15 \pm 0,19$  пг/мл у дітей, хворих на ГОБ, та  $1,88 \pm 0,08$  пг/мл і  $4,86 \pm 0,43$  пг/мл у дітей з ГПБ. У періоді реконвалесценції рівні концентрації інтерлейкінів 4 і 13 сягали  $1,83 \pm 0,09$  пг/мл і  $4,72 \pm 0,23$  пг/мл у пацієнтів з ГОБ,  $1,91 \pm 0,15$  пг/мл і  $4,15 \pm 0,33$  пг/мл у пацієнтів з ГПБ.

Більшість обстежених нами пацієнтів на початку захворювання мала вищу за вікову концентрацію основного маркера алергічного запалення IgE у сироватці крові. Питома вага кількості таких дітей серед хворих на ГОБ досягла 60%, серед хворих на ГПБ – 55% ( $p > 0,05$ ). У періоді реконвалесценції підвищений вміст IgE у сироватці крові визначався відповідно в 50% та 32,5% спостережень ( $p > 0,05$ ).

Незалежно від фази розвинення гострого бронхіту, середнє значення вмісту IgE у дітей раннього віку з ГОБ було вірогідно вище, ніж у дітей з ГПБ ( $p < 0,05$ ): на початку захворювання  $87,09 \pm 11,37$  МО/мл (у дітей першого року життя  $39,84 \pm 5,2$  МО/мл, у дітей старше року –  $134,34 \pm 19,54$  МО/мл) проти  $52,37 \pm 9,57$  МО/мл (у дітей першого року життя  $17,94 \pm 2,13$  МО/мл, у дітей старше року –  $65,42 \pm 12,37$  МО/мл), у періоді реконвалесценції  $73,84 \pm 9,27$  МО/мл (у дітей першого року життя  $49,24 \pm 7,03$  МО/мл, у дітей старше року –  $98,43 \pm 16,37$  МО/мл) проти  $29,85 \pm 5,54$  МО/мл (у дітей першого року життя  $15,53 \pm 2,32$  МО/мл, у дітей старше року –  $35,29 \pm 7,38$  МО/мл) відповідно. Порівняльний аналіз середнього вмісту сироваткового IgE на початку та в періоді реконвалесценції захворювання показав відсутність вірогідних змін у пацієнтів, хворих на гострий обструктивний бронхіт, та достовірно зниження концентрації IgE у пацієнтів 1-3 років з гострим простим бронхітом.

Кореляційний аналіз показав, що при гострому обструктивному бронхіті ступінь тяжкості дихальної недостатності залежав від концентрації IL-13 ( $r = +0,25$ ;  $p < 0,05$ ), а її тривалість – від вмісту IL-4 ( $r = +0,27$ ;  $p < 0,05$ ), IL-13 ( $r = +0,27$ ;  $p < 0,05$ ) та IgE ( $r = +0,23$ ;  $p < 0,05$ ) у сироватці крові. Гострий простий бронхіт відзначався залежністю вираженості катарального синдрому від вмісту IL-4 ( $r = +0,36$ ;  $p < 0,05$ ) та IL-13 ( $r = +0,32$ ;  $p < 0,05$ ) при відсутності достовірних зв'язків перебігу захворювання з концентрацією загального IgE у сироватці крові.

Таким чином, незалежно від клінічної форми гострого бронхіту, початок інфекційного процесу у більшості дітей раннього віку характеризується наявністю активності алергічного запалення. При цьому середнє значення вмісту основного маркера алергічного запалення у різні фази розвитку захворювання вірогідно вище в пацієнтів з гострим обструктивним бронхітом, ніж у пацієнтів з гострим простим бронхітом. Отримані нами результати кореляційного аналізу дозволяють припустити наявність різних механізмів контролю алергічного складового запалення в дітей раннього віку з цими клінічними формами гострого бронхіту.

## N.Marzola, A.LopezSouza,O.Stovbun, K.Podolinska IMPACT OF ADDITIONAL RISK FACTOR FOR BIRTH INJURY IN NEWBORNS

<sup>1</sup> SI «Dnepropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine»The department of Pediatrics 2»

<sup>2</sup> Dnepropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital

**Introduction.** Birth injuries (BI) is still one of the causes of lifelong morbidity and mortality. Several risk factors play a role in BI: macrosomia and instrumental delivery, dystocia etc. There are children who are injured without classic risk factors.

**Objective.** Retrospective study to evaluate the prevalence of additional risk factors for birth injury

**Materials and methods.** 2 group of the newborn in neonatal intensive care unit DRCCCH. 1 group made of all the cases with birth trauma involving the head and neck: 21 cases (12.5% of the total), that were admitted to the department in 2017. 2 group, a control group, made of 21 cases of children who were in the department at the same year and had no birth injury. Quantitative mathematical statistics: (U Mann-Whitney's criterion, and H-Kruskal-Wallis criterion as a non-parametric analogue of the method of dispersion single-factor analysis for inconsistent choices, Spearman correlation analysis). Quantitative data analysis was performed using the IBM SPSS Statistics 25 statistical software package.

A null hypothesis was formed that there are no differences between groups. The results of the study are presented in the table.

Null Hypothesis	Criteria	Value	Decision
Distribution of infections of the same category of Trauma	Whitney test for independent samples	,001	Null hypothesis deviates
Distribution of heart syndrome of dysplasia of connective tissue of the same category of Trauma	Whitney test for independent samples	,030	Null hypothesis deviates
Distribution of Stigma dysembriogenesis of the same category of trauma	Whitney test for independent samples	,000	Null hypothesis deviates
Distribution of Malformations of the same category of Trauma	Whitney test for independent samples	,141	Null hypothesis proceeds

Statistically proven effect of the presence of chronic infections of the mother and the presence of connective tissue dysplasia and stigma dysambriogenesis in a child on the deterioration of the prognosis for birth trauma.

**Conclusion.** Every girl should be regard like a future mother. It is necessary to treat all foci of infection, even if considered a small insignificant foci, before pregnancy. Consider all risk factors, especially signs of connective tissue dysplasia, which her child may inherit.

К.М.Мефьод<sup>1</sup>, К.О.Дережа<sup>2</sup>, О.А.Стовбун<sup>2</sup>

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИНДРОМУ ОТАХАРА У  
НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ**

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра педіатрії 2

<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня» ДОР

**Мета:** звернути увагу на вивчення рідкісних захворювань та наслідків їх не своєчасного діагностування, лікування та ускладнень.

Синдром Отахара (СО) – це рідкісний епілептичний синдром є найбільш ранньою епілептичною енцефалопатією, яка згодом у більш ніж 75% випадків трансформується у синдром Веста або у синдром Леннокса-Гасто. СО є наслідком патології розвитку структур головного мозку, а також вад розвитку ЦНС, пре- та перинатального ушкодження головного мозку, церебрального дисгенезу, масивних та вогнищевих мальформацій. СО маніфестує у новонароджених протягом перших трьох місяців життя різними видами судом. Частіше це тонічні спазми, які в середньому тривають до 10 секунд, з явищем кластеризації чи без неї. Щоденна частота нападів складає 10 - 300 одиночних спазмів чи 10 - 20 кластерних випадків. Захворювання швидко прогресує, зі збільшенням частоти та загостренням нападів. Ці діти мають високу летальність протягом перших тижнів або місяців після дебюту (58,8% описаних випадків). Пацієнти із СО мають виражену затримку психомоторного розвитку, у тих, що вижили протягом першого року життя, розвивається стійкий неврологічний та психічний дефіцит.

Диференційний діагноз найчастіше необхідно проводити із синдромом ранньої міоклонічної енцефалопатії. Найголовнішою відмінністю є те, що при СО не спостерігаються хаотичні міоклонії, та паттерн «спалах-пригнічення» на EEG зберігається під час сну.

Лікування. На сьогоднішній день не існує ефективного медикаментозного лікування. Напади при СО часто не проходять під дією протиепілептичних засобів, але високі дози фенобарбіталу, зонисамиду, вигабатрину, леветирacetаму можуть бути ефективні в деяких випадках.

Клінічний випадок: Дитина Ш., народилась від 1 необтяженої вагітності. У матері є сибс з тяжкою епілепсією в анамнезі. Дитина народилась в термін 40 тижнів з вагою 2950г, довжиною 53см. Пологи термінові, у головному передлежанні, одноразове обвиття пуповиною навколо шиї. Оцінка за шкалою Апгар7-7 балів. За 3 години після народження розвинувся напад клонічних судом кінцівок з апное. Дитина переведена до реанімаційного відділення для новонароджених перинатального центру м. Кр.Ріг. При обстеженні: в першу добу в аналізі крові, ліквору - без особливостей. Рентгенограма органів грудної та черевної порожнини - без особливостей. Нейросонографія: ЕХО ознаки двостороннього внутрішньошлункового крововиливу 1 ступеня, дилатація потиличних рогів бічних шлуночків, та великої потиличної цистерни, зниження кровотоку в базиллярній артерії. Дитині був встановлен попередній діагноз: Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, судомний синдром. Було призначено лікування: канавіт, сибазон, діазепам, ГОМК,депакін. На фоні вищезазначеної терапії стан дитини залишався тяжким, без динаміки: зберігались часті клонічні судоми в нижніх кінцівках.

Дитина переведена у відділення реанімації новонароджених обласної дитячої лікарні м. Дніпро на 14-у добу життя. Привертали увагу множинні стигми дизембріогенезу. В неврологічному статусі: рівень свідомості за шкалою ком Глазго - кома 2 ступеня, кластери клонічних судом кінцівок. М'язовий тонус в кінцівках підвищен. При транспортуванні інтубован, переведен на штучну вентиляцію легень(ШВЛ). Повне парентеральне годування. Нейросонографія - ехогенність мозку диффузно підвищена, велика потилична цистерна розширена - 10 мм, міжнапівкульна щілина 5,6 мм, субарахноїдальний простір 3мм, внутрішлунковий крововилив 2 ступеня з обох боків. Дилатація бічних шлуночків головного мозку до 7 мм парасагітально.

Кровотік в передній мозковій артерії 17,2/6,81 см/с. RI 0,60. При електроенцефалографічному обстеженні при надходженні паттерн «спалах-пригнічення», тривалість високоамплітудних спалахів (від 150-350мкВ) становить 1 - 5 секунд, фаза пригнічення -3 - 5 секунд, тривалість інтервала між спалахами становить 5 - 10 секунд, що є специфічним для СО. На комп'ютерній томографії головного мозку: у речовині мозку вогнищевих змін немає, утворення середньої лінії не дислоковані. Шлуночки розширені - бічні до 8 мм , третій до 3 мм, щільність речовини мозку знижена без чітких контурів. Висновок: субкортикальна лейкомаляція. Атрофічні зміни в головному мозку.

Оглянутий неврологом, призначений конвулекс в постійній інфузії.

Динаміка стану: з моменту надходження у відділення на ШВЛ, на фоні введення натрія оксидутирату в постійній інфузії клінічних еквівалентів судом немає, але на EEG зберігається епілептична активність. При відмові від медикаментозної терапії поновлення кластерів клонічних судом кінцівок. Далі дитина отримувала великі дози вигабатрину, та була переведена у відділення дитячого віку за місцем проживання на паліативне лікування .

Висновки: велика кількість летальних випадків та ускладнень від даного синдрому викликана не своєчасною діагностикою СО та його резистентністю до терапії, тому є необхідність своєчасного виконання EEG усім дітям із судомами для виключення або підтвердження СО, та використання проти епілептичних засобів, які демонструють терапевтичний ефект у максимальних дозах.

А.О.Нікуліна, П.О.Колбасін

**НИЗЬКОЛАКТОЗНА ДІЄТА В ПОЄДНАННІ З  
ІНТЕНСИФІКАЦІЄЮ КОНТРОЛЮ ХАРЧОВОЇ  
ПОВЕДІНКИ ПРИ ОЖИРІННІ У ДІТЕЙ,  
АСОЦІЙОВАНОМУ З ЛАКТАЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра педіатрії 1 та медичної генетики

**Мета та завдання дослідження.** Оцінити ефективність низьколактозної дієтотерапії та харчової інтервенції при лікуванні ожиріння, асоційованого з лактазною недостатністю дорослого типу, у дітей 6-18 років.

**Матеріали та методи.** За результатами генотипування гена лактази було виділено 60 дітей з генотипом С/С 13910 гена лактази та сформовано групи спостереження, ідентичні за віковим та статевим складом: основну (n=30) та контрольну (n=30). Для лікування дітей основної групи призначалась низьколактозна терапія, розрахована за допомогою спеціально створеної нами комп'ютерної програми «Low-lactose diet+» та проводилась корекція харчової поведінки після визначення типу харчової поведінки. Для лікування дітей контрольної групи використовувалась лише стандартна терапія. На початку та в кінці спостереження (через 6 місяців) для оцінки якості лікування, визначався тип харчової поведінки за допомогою голландського опитувального DEBQ, індекс маси тіла (ІМТ), індекс інсулінорезистентності (ІR-НОМА) та рівень мальдигестії лактози за допомогою водневого дихального тесту з навантаженням лактозою (ВДТНЛ).

**Результати дослідження.** Задовільний результат (за критеріями ВОЗ, згідно з якими зниження ІМТ на 5% вважається задовільним), спостерігався у 90% дітей з основної групи та лише у 40% дітей контрольної групи, загалом в основній групі ІМТ знизився з 98±0,52 до 93±0,76 перцентиль тоді як в контрольній з 97±0,61 лише до 95±0,13 перцентиль. Статистично значиме зниження ІR-НОМА (на початку лікування - 6,8±0,4, після лікування - 4,4±0,2) та мальдигестії лактози (на початку лікування - 38±0,83 ртм, після лікування – 22,1±0,09 ртм) відмічалось у дітей основної групи, що отримували низьколактозну терапію, p<0,05. Тоді як, у дітей контрольної групи ІR-НОМА (на початку



лікування –  $5,7 \pm 0,8$ , після лікування –  $4,8 \pm 0,5$ ) та мальдигесії лактози (до лікування  $37,1 \pm 1,05$ , після лікування  $31 \pm 2,4$  ртм).

**Підсумок.** Низьколактозна дієта, створена завдяки нашій програмі, а також інтенсифікація контролю харчової поведінки призводять до зниження інсулінорезистентності у дітей, хворих на ожиріння.

М.В.Ширикіна, Д.Ю.Сова

### ВЕГЕТАТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ КАК ПРИЧИНА ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ

КУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра педиатрии 2

**Актуальность.** Вегетативная дисфункция, отличающаяся выраженной полисистемностью и полиморфизмом своих проявлений, встречается среди амбулаторных пациентов детского и подросткового возраста с частотой от 20,5 до 75%. Для этих больных характерна повторная обращаемость в связи с неудовлетворенностью от назначенной ранее терапии. При этом жалобы на «необъяснимую» гипертермию составляют значительную часть среди перманентных и пароксизмальных соматовегетативных расстройств детского возраста.

**Цель работы.** Выявить особенности анамнеза, клинику и данные дополнительных методов обследования у больных с длительными персистирующими лихорадками на фоне вегетативной дисфункции.

**Материалы и методы.** Проведен анализ историй болезни детей, находившихся на обследовании и лечении в областной детской больнице г. Днепр, в связи с длительной лихорадкой неуточненного генеза за 2016-2018г.

**Результаты.** Для анализа были отобраны 28 историй болезни детей, в ходе обследования у которых была исключена инфекционная причина лихорадки и установлен диагноз вегетативной дисфункции с нарушением терморегуляции. У всех детей в анамнезе – повторные обращения за помощью в связи с неэффективностью ранее назначенной терапии. В группу вошли дети от 6 до 17 лет, из которых 68% пациентов были в возрастной категории от 8 до 14 лет. Девочки встречались чаще (64,3%). Проведенное исследование показало, что гипертермические расстройства возникали чаще всего у детей с отягощенным перинатальным анамнезом (78,5%), при этом, не все дети наблюдались неврологом. У 4 (14,3%) пациентов в раннем возрасте отмечались фебрильные судороги. После консультации психолога у подавляющего большинства пациентов с «необъяснимой» гипертермией (89,3%) был выявлен повышенный уровень тревожности, иногда достигающий состояния паники, эмоциональной неустойчивости, повышенная возбудимость. В исследуемой группе преобладали пациенты с гипертермией перманентного характера (67,8%), с длительным монотонным субфебрилитетом на

фоне других вегетативных расстройств (отмечалась диссоциация между температурой тела и ЧСС, лабильность АД, потливость, бледность). У данных пациентов наблюдалась удовлетворительная переносимость гипертермии, которая сопровождалась жалобами на головную боль и утомляемость, способность к двигательной и интеллектуальной активности была сохранена. У 32,2% пациентов отмечался термоневроз с симпатикотонической направленностью (пароксизмального характера). Он чаще встречался у девушек 12-15 лет на фоне стресса; наблюдались подъемы температуры кризового характера до  $39-41^{\circ}\text{C}$ , которые сопровождалась головной болью, ощущением жара, ознобом; кризы длились от нескольких минут до несколько часов; снижение температуры имело литический характер, после чего появлялась резкая слабость, боли в мышцах. Зависимость возникновения гипертермии от эмоциональных и физических нагрузок, изменения метеоусловий выявлено у всех пациентов в группе обследования, не зависимо от возраста. Проведение дробной термометрии и «аспиринового» теста показало, что у всех пациентов отсутствовала адекватная ответная реакция на применение стандартных антипиретиков (парацетамол или ибупрофен). Гипертермия возникала, как правило, на фоне перенесенных инфекционных заболеваний, оставаясь на длительное время после купирования респираторных расстройств. Не смотря на то, что повышение температуры тела было основной причиной обращения родителей к педиатру, синдром вегетативной дисфункции (СВД) у детей характеризовался полисистемностью и полиморфизмом вегетативных проявлений. Установлено, что болевые симптомы были достаточно распространены, ведущий клинический синдром зависел от возраста и типа дисфункции. Ведущими соматическими проявлениями уже с раннего возраста были: функциональные расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта (дискинезия, диспепсия у 82,1%), сердечно-сосудистой системы (кардиопатии, сосудистая дистония у 85,7%), цефалгический синдром, который встречался в виде мигренозной или персистирующей боли у 67,8% детей более старшего возраста (8-14 лет). Особенности клиники и характера СВД коррелировали с ведущими соматическими проявлениями. При проведении дополнительных методов исследования не было выявлено маркеров воспаления у данных пациентов. У 9 (32,1%) детей было отмечено повышение антистрептолизина «О». Проведенный курс антибактериальной терапии, на фоне которого отмечалось снижение значений вышеуказанного острофазового белка, не привел к исчезновению гипертермии.

**Выводы.** Поскольку число больных с длительным персистирующим субфебрилитетом неясного генеза не уменьшается, а возрастает, необходимо помнить о том, что лихорадка, как симптом, может сопровождать многие заболевания и состояния. Не всегда к повышению температуры тела следует относиться как к болезни, проводя лечебные мероприятия без учета основного заболевания.

## ПСИХІАТРІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

Alina Kyselova

### PSYCHOLOGICAL COMPLICATION DURING POSTPARTUM PERIOD

SWPS: University of Social Sciences and Humanities  
Warsaw, Poland

**Introduction.** During and after pregnancy women tend to experience fears, anxiety, or even depression concerning their further motherhood. And unfortunately, for lots of them these feelings can develop and become more severe and dangerous for them and their baby. So in this article I would like to present three basic form of disorders (baby blues, postpartum depression, and postpartum psychosis) which are connected with postpartum period in women's life.

**Materials.** To write this article I have used more than 20 foreign resources including chapters from textbooks, scientific articles, Internet sources, etc. which are connected with the topics of baby blues, postpartum depression, and postpartum psychosis.

**Results and Discussion.** The first one is baby blues. It is a disorder which is connected with negative feelings towards themselves (ups and downs), and some behavioral changes. In comparison to other disorders, it is believed that baby blues is a normal phase in new mother's life. That is why it is not a big surprise that it occurs in approximately 50-80% cases among women.

The common causes of baby blues are:

- Decreased level of progesterone and estrogens;
- Sleep problems;
- Physical changes;
- Difficulties during pregnancy and delivery;
- Letdown after an exciting event;
- Financial issues;
- Lack of support from partner;
- Unrealistic expectations of childbirth and parenting;
- Inadequate emotional support;
- Relationship and identity adjustments.

Usually the first symptoms of baby blues occur near 3-5 days after delivery and last to 7-10 days. The typical symptoms are:

- Anxiety;
- Sadness;
- Unexpected crying;
- Headaches;
- Exhaustion;
- Feeling unworthy.

There is no specific treatment for women with baby blues. However, there are some recommendations which patients should follow:

- Get adequate rest;
- Try to socialize;
- Follow a well-balanced diet including lots of vitamins and minerals;
- Light exercise (e.g. 30-minutes walk, stretching, joga);
- Accept support from partner, family members, and friends.

By the way, it is very interesting that not only women can experience baby blues, but also men. According to lots of studies, approximately 25% of men can suffer from baby blues during the first several months after the child is born. The main causes are:

- Hormonal changes (decreasing level of testosterone);
- Previous episodes of mental disorders;
- Maternal postpartum depression;
- Problems in family and money issue

The basic symptoms of baby blues in men are pretty much the same as in women:

- Anxiety and fear of harming the baby;
- Sadness and depression;
- Hopelessness;
- Problems with bonding with the child;
- Irritability, nervousness, restlessness;
- Anger and isolation;
- Some physical symptoms.

The second possible psychological complication which can occur during postpartum period is postpartum disorder. It is a severe form of baby blues which can be experienced in 5-20% cases by new mothers.

The trigger event for further development of postpartum disorder are pretty much the same as in baby blues, but they are more severe:

- Decreased level of progesterone and estrogens, which affects neurotransmitters;
- Problems with immune and cardiovascular systems;
- Problems with metabolism;
- Dissatisfaction with delivery process;
- Previous episodes of depression or cases of depression in family history;
- Postpartum pain and other complications;
- Problems with the partner;
- Isolation from the partner, family members, and friends;
- Stress due to changes in life;
- Fear and anxiety concerning motherhood;
- Baby with high level of needs;
- Exhaustion from caring for a new baby or multiple children

The first symptoms of postpartum disorder can be noticed only after several weeks or even months after delivery, and can last up to one year. They are:

- Constant fatigue;
- Lack of pleasant in life;
- Emotional numbness or feeling trapped;
- Withdrawal from family and friends;
- Lack of concern for yourself and your baby;
- Problems with sleep (e.g. severe insomnia);
- Excessive concern for the baby;
- Loss of sexual interest or responsiveness;
- Strong sense of failure;
- Severe mood changes and inadequacy
- High expectations and an overly demanding attitude;
- Difficulty making sense of things

When it come to treatment, it is more serious in comparison to treatment of baby blues. In addition it is very important not to ignore postpartum depression due to the fact that the symptoms may become chronic and in the future mother can have recurrent episodes of depression, child can have some developmental psychological, or even psychotic problem, and relationship between mother and father can become worse. The basic recommendation for treatment includes:

- Individual counselling or psychotherapy;
- Support groups;
- Hormone therapy;
- Antidepressant medications

In addition, during prescription of antidepressants psychotherapist must remember that there are some antidepressant which cannot be prescribed for mothers if breastfeeding is present.

And finally I would like to discuss topic connected with postpartum psychosis (puerperal or postnatal psychosis), its causes, symptoms and possible treatment.

It is a very rare psychological disturbance which occurs in 1 out of 1000 cases among new mothers. As it was mentioned above lots of women can experience some psychological problems associated with delivery and motherhood. But in case of postpartum psychosis symptoms are very severe and it must be treated as a medical emergency.

Scientists still do not know for sure what can lead to developing of postpartum psychosis. Some of them suggest that some of the following aspects can be a trigger for further developing of psychosis:

- Family history of mental disorders, especially if it was postpartum psychosis;
- Schizophrenia or bipolar disorder which have been already diagnosed before pregnancy;
- Problems which are connected with delivery or pregnancy;
- Previous episodes of postpartum psychosis.

The first symptoms usually occur suddenly in 1-2 weeks after delivery, but there are also cases when it starts after several weeks after the baby is born. They are:

- Hallucinations;
- Delusions;
- Mood swings (from elevated to dysphoric);
- Loss of inhibitions;
- Restlessness;
- Anxiety, fear, suspicious;
- Depression;
- Low of self-confidence;
- Inappropriate behavior

When it comes to possible treatment, patients must understand that they cannot delay treatment of postpartum psychosis, due to the fact that the symptoms can get worse, and even mother can harm a baby or herself. Usually, women must stay at a hospital to receive appropriate therapy and medications. There are three groups of drugs which can be prescribed for them:

- Mood stabilizer (can help women to stabilize their mood swings and prevent to occur symptoms in the future);
- Antidepressants (can help to relieve feeling of depression);
- Antipsychotics (can help to decrease the amount of psychotic, such as hallucinations and delusions, and manic symptoms).

Cognitive behavioral therapy can help patients to change their way of thinking and behaving. Electroconvulsive therapy is used in very rare cases if symptoms are very severe.

In addition it is highly recommended for women who have a tendency for developing postpartum psychosis to attend pre-birth meeting around 32 weeks of pregnancy. Usually these meeting are couple (only a partner is present), or group (a partner, other family members or even friends can present during such meetings).

From the family perspective, they also can provide essential support to the mother:

- Have to be calm and supportive;
- Listen carefully everything what woman says;
- Help with housework whenever you can do this;
- Help with baby(-ies), so a mother can have a rest;
- Try to keep the home as calm as possible;
- Try to keep up with friends.

Usually the case of postpartum psychosis lasts from 2 till 12 weeks, but there are cases when it takes even half of a year or whole year to recover from these symptoms. Also there are some negative consequences after postpartum psychosis, like problems with bonding with a baby, sadness, and so on.

**Conclusion.** All in all, I would like to say that these disorders are unique, and the more severe the symptoms are, the more difficult it can be treated. But the most important thing is that mothers must not think that their case is typical and every mother experience the same, so it is better just to hide feelings and emotions and try to overcome this period. This is completely a big mistake which they can do, because these symptoms are real and they cannot ignore them. They should understand

that during the first year after delivery it is very tough and they should accept help from family members and friends. In addition, if they see that their symptoms become very severe and they cannot deal with everyday situations due to stress in their life, it is highly recommended to visit a psychotherapist who can help you to overcome these difficulties.

Л.Н.Юрєва, Т.И.Шустерман, В.А.Кокашинский  
**ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ СУБЪЕКТИВНОГО  
 СЧАСТЬЯ И СПОСОБНОСТИ НАСЛАЖДАТЬСЯ У  
 ВРАЧЕЙ-ПСИХИАТРОВ И ВРАЧЕЙ-ИНТЕРНОВ  
 СПЕЦИАЛИЗАЦИИ «ПСИХИАТРИЯ»**

ДЗ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,  
 кафедра психиатрии ФПО

Лица, работающие в сфере охраны психического здоровья в наибольшей степени подвержены профессиональному выгоранию, так как их профессиональная деятельность связана не только с большим количеством контактов с людьми, но и с особенностями этих контактов и отношений.

Удовлетворенность своей профессией является одной из важнейших составляющих общей удовлетворенности жизнью и субъективного ощущения счастья. Специалисты, удовлетворенные работой, трудятся усерднее, их производительность выше, а вероятность развития синдрома выгорания — ниже. Данные мировых исследований выявили сильное влияние удовлетворенности жизнью на удовлетворенность работой, а не наоборот. На удовлетворенность работой также воздействуют уровень квалификации, взаимоотношения с сотрудниками и другие факторы (М. Аргайл, 2003). Следует отметить, что сопоставление пары радость — удовольствие с парой счастье — наслаждение наводит на мысль, что они составляют «пропорцию»: счастье — это очень большая радость, а наслаждение — очень большое удовольствие.

**Целью исследования** было определение субъективного уровня счастья и способности наслаждаться жизнью у врачей-психиатров и врачей-интернов специализации «Психиатрия».

**Задачи исследования:**

- Определить субъективный уровень счастья и способности наслаждаться жизнью у врачей-психиатров и врачей-интернов специализации «Психиатрия».
- Выявить корреляционную связь между стажем работы, уровнем счастья и способностью наслаждаться жизнью.

В клиническом исследовании приняли участие 88 врачей-психиатров и 31 интерн-психиатр. Средний возраст врачей-психиатров составил 46,1±12,3 лет, интернов психиатров — 24,2±1,8. Средний стаж работы врачей-психиатров был 21,6±11,9 лет, интернов-психиатров — 0,8±0,6 года.

В исследовании использовался психодиагностический метод с применением шкалы «Уровень счастья» (Dilir V. Jeste, 2014). Участников исследования просили оценить испытанный уровень счастья и способность наслаждаться за последние 7 дней.

По результатам исследования врачи-психиатры считали себя счастливыми в 56% случаев, не были счастливы — 44%. У интернов-психиатров данные показатели составили 79% и 21% соответственно. В тоже время, способность наслаждаться у врачей-психиатров отмечалась в 94% случаев, 7% врачей-психиатров отрицали у себя способность наслаждаться. Среди интернов-психиатров показатель способности наслаждаться составил 93% и только 6% врачей-интернов не испытывали наслаждения за последнюю неделю.

**Выводы**

1. Уровень субъективного ощущения счастья среди врачей-психиатров был достоверно ниже, чем среди ин-



тернов-психиатров ( $p \leq 0,005$ ), что может свидетельствовать о обратной корреляционной связи стажа работы, возраста и уровня субъективного счастья и быть признаком формирования синдрома выгорания.

2. В результате исследования статистически достоверной разницы между уровнем субъективного счастья и

способностью наслаждаться у обеих групп исследуемых установлено не было ( $p \geq 0,005$ ).

3. Полученные результаты можно использовать для последующей разработки профилактических и коррекционных программ синдрома выгорания у медицинских работников.

## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Д.Кравець

### АМБУЛАТОРНО – ЧУТЛИВІ СТАНИ ЯК ІНДИКАТОР ЯКОСТІ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО - САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра соціальної медицини, організації та управління  
охороною здоров'я

В системі охорони здоров'я більшість взаємодій між лікарем і пацієнтом відбувається в амбулаторних умовах. Це не тільки бажано з медичної точки зору, але і з економічної, тому що якісна та ефективна амбулаторно-поліклінічна допомога зменшує можливі ускладнення, частоту необґрунтованої або екстреної госпіталізації і, відповідно, витрати на охорону здоров'я.

Одним із індикаторів ефективності системи охорони здоров'я, який широко використовується у світі, є амбулаторно-чутливі стани - Ambulatory care-sensitive conditions (ACSCs) - це сукупність захворювань, при ускладненні яких виникає потреба в госпіталізації. Ці індикатори застосовуються для того, щоб визначити, як амбулаторна допомога може вплинути на показники екстреної госпіталізації [1]. ACSCs включають як хронічні, так і гострі захворювання. У Канаді, США і в багатьох інших країнах цей список включає в себе сім нозологій: епілептичні напади, хронічну обструктивну хворобу легень, цукровий діабет, артеріальну гіпертензію, стенокардію, хронічну серцеву недостатність, бронхіальну астму. Всесвітня організація охорони (ВООЗ) здоров'я рекомендує визначити перелік ACSCs для країни в залежності від поширеності захворювання та рівнів госпіталізації. Результати проведеного у 2015 році в Республіці Казахстан рамкового дослідження в Європейському регіоні ВООЗ засвідчили, що 61% усіх випадків госпіталізації при грипу, 44% - при інфекціях нирок та сечовивідних шляхів, 75% - при артеріальній гіпертензії і 42% - при стенокардії напруження можливо було попередити при ефективних заходах на рівні первинної ланки [2]. Зростання рівнів екстреної госпіталізації при ACSCs призводить до збільшення витрат на медичну допомогу [1]. Тому показники екстреної госпіталізації залишаються важливим і для менеджерів охорони здоров'я, і для пацієнтів як у світовій практиці, так і в Україні.

Ключова задача, яка стоїть перед системою охорони здоров'я нашої країни – це забезпечення при існуючих ресурсах ефективного медичного обслуговування населення. Одним із напрямків вирішення цієї задачі є запобігання екстренній госпіталізації шляхом покращення первинної медичної допомоги. Аналіз госпіталізацій при ACSCs може служити в якості зручного та ефективного інструменту оцінки якості цих заходів.

#### Літературні джерела

1. Admissions for ambulatory care sensitive conditions: a national observational study in the general and COPD population / [Marieke C Paul Jan-Willem H Dik Trynke Hoekstra Christel E van Dijk](#) // European Journal of Public Health.- 2019. – Vol. 29. – P. 213–219. Режим доступу: <https://doi.org/10.1093/eurpub/cky182>

2. Заболевания, поддающиеся амбулаторному лечению, в Республике Казахстан (2016). Режим доступу: <http://www.euro.who.int/ru/>

Sbayi Rachid, Liudmyla Hrytsenko

### CONTRIBUTION DES MÉDECINS- SCIENTIFIQUES DU MAROKO À L'HISTOIRE MONDIALE DE LA MÉDECINE

Etablissement supérieur d'Etat «Académie de médecine de  
Dnipropetrovsk du Ministère de la Santé publique d'Ukraine»  
Département de la médecine sociale, organisation et gestion des  
soins de la Santé

Connaître l'histoire et l'étudier revient à reconstruire son cheminement, donc à revoir les étapes d'acquisition de la connaissance et les nouvelles voies d'acquisition du Savoir.

La période Al Moravide et Al Mohade (1069 - 1269) était le grand moment historique de la médecine au Maroc. De grands noms vont apparaître: Avenzoar (Ibn Zohr), Avenpasse (Ibn Baja), Averroès (Ibn Rochd), Ibn Tofail. Ils vont laisser de nombreuses œuvres médicales. Et pour la première fois, on assista à la création d'une bibliothèque consacrée aux livres de médecine par Yacoub El Mansour à Marrakech. La chirurgie sous l'influence d'Abulcassis a pris un grand essor. L'enseignement de la médecine a vu le jour à Marrakech, Sebia, Tanger et Fès A l'époque Mérinide ( 1269 – 1465), c'est la première fois que l'université délivra des Ijaza ou diplômes à ses étudiants. Il faut signaler que la culture médicale tendait à devenir essentiellement marocaine. Les techniques chirurgicales furent améliorées par Al Idrissi. Le médecin Ibn Khatib qui s'intéressa à l'embryologie, a émis des hypothèses très avancées sur la genèse du fœtus. Un autre médecin Tadiil, dans son épître sur les maladies épidémiques; a mis en relief pour la première fois l'importance de l'hygiène du milieu et l'intérêt de la lutte contre la pollution de l'environnement.

L'époque Saadienne (1465-1663) fut celle de l'ouverture sur le monde occidental - un grand nombre de médecins étrangers envoyés par leurs rois sont venus s'initier à la médecine marocaine. C'est ainsi que Delisles de la Faculté de médecine de l'Université de Paris est venu s'installer au Maroc. Etienne Hubert, un autre médecin français, l'a suivi. Jean Mocquet, botaniste et pharmacien, est venu étudier la flore marocaine dont il parla longuement dans sa relation de voyage. Cet échange culturel a été développé grâce à la notoriété des travaux de l'un des grands médecins de l'époque : Aboul Kassim Ben Mohamed Al Wazir Al Ghassani. Les institutions hospitalières ont été agrandies par le roi Abdellah Al Ghalib.

Dès 1664 le progrès scientifique va continuer à se développer d'autant plus qu'il y eut un roi médecin Moulay Errachid, qui assistait à des cours à l'université Al Qaraouine et encourageait la recherche en accordant aux étudiants des bourses d'étude. Les œuvres étudiées étaient: le Kamil de Razes, le Canon d'Avicenne, la Zebda et Tibb de Djordyani.

Par ailleurs Moulay Ismael s'est intéressé à l'hygiène. Cette période a été marquée par des noms célèbres comme Abdelkader Ben El Arabi, Ibn Chekroune al Maknassi. Ce dernier y fournit le vocabulaire technique de la diététique et de la matière médicale de l'époque. Dans ce travail, il indique l'utilisation et la nocivité de divers aliments en fonction de leur maîtrise. Mais dès 1823, le Maroc connut une période de troubles.

La médecine au Maroc va bientôt sombrer dans le déclin le plus total. Elle perdit tout son côté scientifique et lais sa place à la thérapeutique religieuse et " magico-sorcellaire". Quant à la thérapeutique par les simples, elle sera réduite à sa plus simple expression. La Mosquée Al Qaraouine cessa d'enseigner la médecine et le dernier diplôme a été délivré par cette université en 1893. Il restait deux foyers où se maintenait l'enseignement de l'art de guérir à Taghzoute et dans la médersa Ben Youssef à Marrakech. Les souverains marocains,

voyant le niveau scientifique du pays périliter, firent appel à l'étranger.

La science medical du Maroc, après avoir connu une médecine très développée, médecine héritée des Anciens, perfectionnée par les Arabes et enfin enrichie par le génie marocain, a connu le déclin. Mais je crois que la médecine de notre pays va qui connaît actuellement une large expansion

grâce au nombre croissant et à la qualité des médecins sortant des Facultés de médecine dont dispose actuellement le Maroc, les Facultés de Casablanca, Rabat, Marrakech, Oujda, Fès et d'Agadir. Et aussi des médecins futurs, qui etudient à l' Académie de médecine de Dnipropetrovsk.



## СТОМАТОЛОГІЯ

Г.В.Кирильчук, Ж.М.Неханевич

**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З ВИКОРИСТАННЯМ БРЕКЕТ-ТЕХНІКИ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра хірургічної стоматології, імплантології та парадонтології**

Рік від року існує невтішна динаміка до зростання травматизму щелепно-лицевої ділянки. Це пов'язано зі збільшенням побутового травматизму, дорожньо-транспортних пригод, поширенням зон військових конфліктів та терористичних нападів. Незважаючи на зростаючий попит щодо нових хірургічних методів лікування травматичних пошкоджень кісток лицевого черепа, до 90 % переломів нижньої щелепи в межах зубного ряду лікують методом двощелепного шинування. Останнім часом все більшої популярності набувають методи лікування переломів нижньої щелепи з використанням адгезивної брекет-техніки для фіксації відламків.

Основною метою нашої роботи було визначення частоти неефективної репозиції кісткових відламків при лікуванні хворих з переломами нижньої щелепи в межах зубного ряду із використанням брекет-техніки за стандартною методикою та уточнення впливу якості репозиції на репаративний остеогенез.

Відповідно до мети були поставлені наступні задачі:

1. Дослідження та вдосконалення лікування переломів нижньої щелепи за допомогою адгезивної брекет-техніки.

2. Дослідження та уточнення впливу якості репозиції на репаративний остеогенез.

**Результати дослідження.** Контроль якості репозиції відламків на 2-гу добу після шинування довів, що лише у 7 (21,9 %) пацієнтів вона була задовільною, однак слід відзначити, що первинно значного зсуву відламків в цих випадках не спостерігалось. Імобілізаційний період у цих пацієнтів проходив без ускладнень, клінічно та рентгенографічно репаративний остеогенез проходив шляхом первинного кісткового зрощення, стійка первинна стабільність відламків дозволяла зняти шини вже на 21-шу добу. На жаль, у 25 (78,1 %) пацієнтів, лікування яких здійснювали із застосуванням стандартної методики з використанням брекет-техніки, ефективність репозиції була неповною. В цих випадках первинно ми спостерігали зсув відламків з діастазою близько 3 мм. Під час мануальної репозиції ступень зсуву істотно зменшувався, але під час накладення ортодонтичної дуги відламки зміщувалися незначною мірою та подальша фіксація стабілізувала їх у хибному положенні. Клінічно виявляла шпару між зубами антагоністами на одому з боків щелепи. На рентгенограмах були виявлені наступні клінічні недоліки: зміщення одного з фрагментів донизу, заходження відламків по вертикальній площині та утворення кісткового уступу по нижньому краю щелепи, відсутність контакту з антагоністами для зубів одного з відламків. У всіх цих випадках залучалися до додаткової репозиції та фіксації або шляхом перешинування (у 10 (31,2%) пацієнтів), або з використанням остеосинтезу (у 15(46,9%) пацієнтів), залишаючи брекетти як засіб тимчасової імобілізації. В подальшому у таких хворих клінічно визначалася значна періостальна реакція в ділянці перелому, загоєння відбувалося із утворенням вираженого кісткового мозолу (у 17 (53,1%) пацієнтів) і лише у 8 (25,0 %) пацієнтів шляхом контактного зрощення. У всіх пацієнтів із недостатньою репозицією строки репаративного остеогенезу подовжувалися, відсутність первинної стабільності відламків на 21-шу добу змушувала продовжити імобілізаційний період та знімати шини в середньому на 28 добу (від 24 до 31 доби).

В результаті проведеного дослідження були зроблені наступні висновки:

1. При лікуванні переломів нижньої щелепи із застосуванням стандартної брекет-техніки неможливо зберегти чітку репозицію під час фіксації шинуючої конструкції, а закріплені шини стабілізують невірне співвідношення відламків і зубів в прикусі та не дають змоги в подальшому керувати репозицією в процесі лікування, створюючи локальні умови для розвитку сповільненої консолідації відламків

2. Стандартне використання брекет-техніки показано для лікування хворих з переломами нижньої щелепи лише за умов первинної відсутності зсуву відламків та порушень прикусу.

Г.В.Кирильчук, Ж.М.Неханевич

**ЭФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ, СОДЕРЖАЩИХ i-PRF И РЕКОМБИНАНТНЫЙ БЕЛОК КОСТИ rhBMP-2 ПРИ УДАЛЕНИИ ГОРИЗОНТАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННЫХ РЕТИНИРОВАННЫХ ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и парадонтологии

Несмотря на совершенствование методов лечения ретенции и дистопии третьих моляров нижней челюсти, частота возникновения послеоперационных осложнений, которые связаны со сложным атипичным удалением, остается достаточно высокой. Среди причин выделяют анатомические особенности расположения зубов в челюсти, а также сложность и травматичность оперативных вмешательств, обусловленных горизонтальным или инверсным направлением прорезывания третьих моляров нижней челюсти. Увеличение объема операции приводит к образованию обширных костных дефектов для заживления которых требуются особые условия.

Основной целью нашей работы было повышение эффективности лечения больных с ретенцией и дистопией третьих моляров нижней челюсти при их горизонтальном или инверсном положении посредством разработки комплексного подхода с использованием фотодинамической терапии и препаратов, усиливающих остеогенез (тромбоцитарной аутоплазмы, обогащенной фибрином i-PRFi рекомбинантного морфогенетического белка (rhBMP-2)).

Соответственно цели были поставлены следующие задачи:

1. Снизить частоту послеоперационных осложнений применяя разработанный комплексный метод.

2. Ускорить процесс остеоинтеграции костных дефектов, образовавшихся посл удаления ретинированных третьих моляров.

**Материалы и методы.** В комплексное клиническое, рентгенологическое и лабораторное исследование включено 82 пациента с затрудненным прорезыванием третьих моляров нижней челюсти в возрасте от 19 до 37 лет. Среди них 40 (48,8%) мужчин и 42 (51,2%) женщин. У всех пациентов были абсолютные показания к удалению ретинированных восьмых зубов на нижней челюсти: осложненное прорезывание зубов мудрости (перикоронарит, абсцесс, флегмона, лимфаденит); дистопия, дефицит места.

**Результаты исследования.** Проведенный анализ данных компьютерного денситометрического обследования пациентов всех групп, полученный в отдаленные сроки (через 3,6 и 12 месяцев) после удаления ретинированных/дистопированных моляров нижней челюсти показал, что активность регенерации костной ткани у больных, про-

лечення по традиційній методикі і розробленими способами була різною. Визначено, що відновлення кісткової тканини в зоні видаленого зуба найбільш інтенсивно і повноцінно протікало у хворих, у яких кістковий дефект заповнювався остеопластичними матеріалами в комбінації з рекомбінантним морфогенетичним білком (rhBMP-2), о чому свідчувала динаміка збільшення її щільності за шкалою Хаунсфілда (табл.3). У пацієнтів групи, у яких видалення нижніх третіх молярів і подальше лікування проводили за традиційною методикою відновлення щільності кісткової тканини в зоні дефекта за часом 3,6 і 12 місяців було відповідно 1,02; 1,01 і 1,03 рази менше, ніж у хворих II групи і в 1,06; 1,06 і 1,05 рази по порівнянню з даними III групи.

В результаті проведеного дослідження були зроблені наступні **висновки**:

1. Застосування фотодинамічної терапії у хворих з ретенцією і дистопією нижніх третіх молярів з явищами перикоронаритис в передопераційному періоді сприяє швидкій ліквідації інфекційно-воспалювального процесу в ретромолярній області, що створює умови для наступного оперативного лікування даної патології.

2. Розроблений хірургічний метод лікування ретенції і дистопії нижніх третіх молярів з застосуванням біоматеріалу на основі rhBMP-2 в співвідношенні масових частин 3:1 дозволяє знизити виникнення післяопераційних запальних ускладнень на 35,4%, скоротити терміни їх ліквідації (в середньому на 5,2 днів). Збільшити якість регенерації в області післяопераційних дефектів за даними КТ денситометрії в 1,07 рази через 3 місяці; 1,08 рази через 6 місяців; 1,09 рази через 12 місяців.

3. Метод комп'ютерної рентгенологічної денситометрії надає можливість проводити в післяопераційному періоді моніторинг динаміки репаративного остеогенезу в зоні видаленого ретинированого/дистопированого третього моляра нижньої щелепи.

В.Ю. Орищенко, Т.М. Стрельченя, М.М. Волошин, О.В. Стрельченя

**РЕЗУЛЬТАТИ АНКЕТУВАННЯ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОЇ АКАДЕМІЇ ЩОДО НЕБЕЗПЕКИ ОРАЛЬНОГО ПІРСИНГУ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра терапевтичної стоматології

Оральний пірсинг набуває все більшої популярності серед молоді, тому лікар-стоматолог сьогодні з великою ймовірністю може зустріти такого пацієнта на амбулаторному прийомі. Вкрай важливо, аби стоматолог володів необхідним обсягом інформації стосовно проблеми орального пірсингу, яка в силу відносно нової практики цього різновиду боді-арту в Україні мало висвітлена у вітчизняній науковій літературі та зовсім відсутня в навчальній програмі підготовки майбутніх фахівців. Зарубіжні дослідники повідомляють про численні ризики для загального та місцевого здоров'я орального пірсингу, що робить тему нашого дослідження актуальною.

В зв'язку з вищевказаним **метою** нашої роботи було з'ясувати обізнаність в проблемі орального пірсингу студентів-випускників стоматологічного факультету.

**Матеріали та методи дослідження.**

Згідно мети роботи було проведено опитування 200 студентів ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». У I (основну) групу увійшли 89 студентів V курсу стоматологічного факультету, які в нашому дослідженні виступали в якості обізнаної в фахових питаннях молоді. Порівняльний аналіз проводили з відповідями респондентів - студентів I курсу I медичного факультету (n=111), які склали II (контрольну) групу та виступали в дослідженні необізнаною молоддю.

Підготовчий етап дослідження включав складання анкети, яку проводилося з урахуванням аналізу іноземних літературних джерел з описанням чисельних ускладнень та ризиків орального пірсингу. В анкеті ставилися питання стосовно загального відношення до орального пірсингу, усвідомлення ризику орального пірсингу для загального та місцевого здоров'я, бажання та мотиваційних причин мати оральний пірсинг.

Пілотна перевірка анкети здійснювалася на фокус-групі - викладачах кафедри терапевтичної стоматології, після чого проводилося розмноження анкети та складалася інструкція для респондентів.

Опитування здійснювалося на місцях навчання студентів. Дослідник особисто вручав анкету респонденту та чекав її заповнення. Інструкції по заповненню анкети викладалися в усній формі безпосередньо перед початком анкетування. Коротка інструкція також дублювалася в письмовій формі на початку анкети. Обробка отриманої інформації проводилася за допомогою описової статистики

**Результати.** Загальне негативне відношення до орального пірсингу висловило 54,1% студентів-медиків і тільки 40,4% стоматологів. Окрему стурбованість викликають 44,9% випускників-стоматологів, які не могли визначитися зі своїм ставленням до цілеспрямованого порушення нормальної анатомії порожнини рота, яким є пірсинг. 13,5% стоматологів взагалі мали позитивне ставлення до орального пірсингу.

Аналізуючи відповіді щодо впливу орального пірсингу на загальне здоров'я, було з'ясовано, що відповіді студентів I групи суттєво не відрізнялися від відповідей необізнаної в фахових питаннях молоді, респонденти обох груп мали приблизно однакові відповіді. Лише половина з них вважала оральний пірсинг фактором ризику для загального здоров'я (49,4% стоматологів та 49,5% медиків), а одна п'ята його вважала безпечним (19,1% стоматологів та 20,7% медиків). Звертає увагу той факт, що стоматологи в два рази частіше, ніж медики, не могли визначитися щодо впливу пірсингу на загальне здоров'я (31,5% та 19,8% відповідно).

Ймовірно, що базові фахові знання допомогли студентам-стоматологам визначитися з локальною шкідливістю орального пірсингу. 85,4% студентів I групи усвідомлювали місцевий ризик пірсингу. Проте, 12,4% стоматологів дали відповідь «Не знаю», а 1,1% випускників взагалі вважали оральний пірсинг безпечним. Для порівняння представники II групи також достатньо часто (в 70,3% випадках) висказували побоювання щодо локальної шкоди орального пірсингу.

Згідно відповідей на прямі запитання анонімною анкети «Ви маєте пірсинг язика, губ, щоки?» та «Ви хотіли б собі зробити пірсинг язика, губ, щоки?» студенти-стоматологи майже в 2 рази частіше мали оральний пірсинг (3,4% респондентів), ніж студенти-першокурсники (1,8% респондентів), та в 1,3 рази частіше бажали його зробити (7,9% та 5,4% відповідно).

Незважаючи на те, що більшість респондентів визначили явище «пірсинг» як привертання до себе уваги, студенти обох груп (в середньому – 90,5%), на щастя, не бажали робити оральний пірсинг, що наштовхує на думку, що така форма привертання уваги в системі особистісних цінностей та пріоритетів не є визначальною для наших респондентів.

**Підсумок.** Порівняльна оцінка результатів дослідження показала, що студенти обох груп недостатньо обізнані щодо небезпеки орального пірсингу, що потребує проведення додаткової інформаційної роботи. Насамперед це стосується стоматологів, які вже завтра отримають диплом, майже половина з них сьогодні не має доказових аргументів негативного ставлення до орального пірсингу, п'ята частина стоматологів не усвідомлюють загальний ризик пірсингу, а 1,1% стоматологів вважають його локально нешкідливим.

## ТЕРАПІЯ

О.А.Бут<sup>1</sup>, М.Ю.Дольник<sup>2</sup>, О.О.Бондарева<sup>1</sup>, І.В.Тищенко<sup>1</sup>, С.І.Червоний<sup>2</sup>

**НАЯВНІСТЬ ДЕЯКИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПАЦІЄНТОК ГІНЕКОЛОГІЧНОГО СТАЦІОНАРУ**

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
Кафедра ендокринології,

<sup>2</sup>КЗ «Міська клінічна лікарня № 9» Дніпровської міської ради»  
(МКЛ №9)

**Актуальність.** Серед факторів ризику хвороб серцево-судинної системи (ССС) у жінок є традиційні для загальної популяції (вік, паління, ожиріння, вживання алкоголю, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет (ЦД), зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)) та гендерно-специфічні (гіпоестрогенія різної етіології, вік настання менархе, кількість абортів, пологів, гестаційні гіпертензія або ЦД, захворювання статеві системи (полікістоз яєчників, міома матки, дисбаланс статевих гормонів, гістеректомія у жінок репродуктивного віку)). Їх взаємозв'язок має значення для лікування та профілактики хвороб ССС.

**Мета.** Дослідити наявність окремих факторів ризику ураження ССС у жінок з поширеною гінекологічною патологією.

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз даних історій хвороб 126 жінок, які перебували на лікуванні у гінекологічному відділенні МКЛ № 9 (IV квартал 2018 р. – I квартал 2019 р.) з приводу міоми матки (52%), міоми матки з кістами яєчників (32%), кіст яєчників (16%). Обстеження хворих - згідно з наказом МОЗ України № 620 від 29.12.2003 р. «Про організацію надання акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні». Всім пацієнткам було проведено оперативне втручання. Середній вік жінок 49,4±8,3 років (32;70). Середній вік настання менархе 12,6±1,2 років (11;16). Кількість абортів - 1,86±1,54 (1;6). Менопауза (М) у 23,5% жінок, тривалість М - 5,94±4,5 років (1;15). Також враховували анамнез (хвороби ССС та щитоподібної залози (ЩЗ), ЦД, паління), рівень ШКФ, наявність ожиріння. Дисліпідемія, рівень статевих гормонів не досліджувались.

**Результати дослідження.** У обстежених жінок виявлені різні ФР патології ССС. *Традиційні ФР.* 34,9% жінок мали надлишкову вагу або ожиріння I-III ступеня, з них кожна п'ята (20,4%) мала «морбідне» ожиріння. 13,5% жінок зізнались, що регулярно палять. Кожна четверта жінка (25,4%) мала патологію (ЩЗ) (зоб, гіпотиреоз). У 37,3% осіб раніше вже діагностовано ішемічну хворобу серця (ІХС) та/або гіпертонічну хворобу (ГХ). У віці понад 50 років було 37,3% жінок, з них 65,9% мали ожиріння, 19,8% - ШКФ < 90 мл/хвил/1,73м<sup>2</sup> за формулою СКД-ЕРІ, у 16,7% діагностовано ЦД 2 типу, у 44,7% - патологію ЩЗ, кожна друга (50%) вже страждала на ІХС та/або ГХ. *Гендерно-специфічні ФР.* Аборти (≥ 3) мала кожна четверта жінка (24,6%), кожна десята (9,8%) ніколи не народжувала. Менопауза у віці < 45 років настала у 10,3% всіх жінок, з них у 53,8% осіб - природна, у 46,2% - штучна (після проведеного на теперішній час втручання). 12,7% пацієнток перенесли екстирпацію матки без додатків в репродуктивному віці.

**Висновки**

1. Обстежені пацієнтки з поширеними гінекологічними хворобами (міоми матки та кісти яєчників) мали різні фактори ризику серцево-судинної патології, частіше загальні для популяції (ожиріння, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, патологія щитоподібної залози). Серед гендерно-специфічних частіше зустрічались штучні аборти та рання менопауза, в т.ч. оперативна.

2. Майже половина жінок в середньому віці вже мали хронічну патологію серцево-судинної системи (ІХС, гіпертонічна хвороба).

3. Наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань у жінок, особливо віком за 50 років, потребує уваги лікарів різних спеціальностей на всіх рівнях надання медичної допомоги.

Л.І.Васильєва, І.В.Марчук

**НЕКОМПАКТНА КАРДІОМІОПАТІЯ. ОПИС ВИПАДКУ ЗАХВОРЮВАННЯ У БРАТА-БЛИЗНЮКА ПАЦІЄНТА З ТРАНСПЛАНТОВАНИМ СЕРЦЕМ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра внутрішньої медицини 3

**Мета.** Представлення випадку виявлення некомпактної кардіоміопатії у пацієнта з відсутністю скарг на стан здоров'я та наявністю повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, брат-близнюк якого в 2010 році переніс трансплантацію серця з приводу дилатативної кардіоміопатії.

**Завдання:**

1. Проведення аналізу десятирічного моніторингу стану здоров'я, електрокардіографії (ЕКГ), рентгенографії органів грудної клітки (ОГК) тапоказників ехокардіографічного (Ехо КГ) дослідження, у пацієнта з виявленою некомпактною кардіоміопатією.

2. Співставлення даних ЕКГ, добового моніторингу ЕКГ, рентгенографії ОГК та Ехо КГ з результатами МРТ серця з внутрішньовенним контрастуванням, коронароангіографією (КАГ) та рівнем мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP).

3. Пошук дослідження, яке дозволить виявити субстрат захворювання у братів-близнюків.

**Методи дослідження.** Аналітична робота з вивчення медичної документації пацієнта, що відображають процес розвитку патологічних змін міокарду протягом тривалого часу спостереження.

**Матеріали.** Скарги, об'єктивний огляд, дані ЕКГ, добовий моніторинг ЕКГ, рентгенографія ОГК, Ехо КГ з 2008 по 2019 рік, МРТ серця з внутрішньовенним контрастуванням, КАГ та динаміка рівня NT-proBNP.

**Результати дослідження.** На даний час пацієнту 49 років. Скарг немає. Нормостенічна будова тіла. Шкірні покриви та видимі слизові чисті, помірно блідого кольору. Лімфатичні вузли при пальпації не визначаються. Частота дихальних рухів - 16 за хвилину. При перкусії над легеньми ясный легеневиий звук. При аускультатії в дихання везикулярне. Частота серцевих скорочень - 72 за хвилину. Артеріальний тиск в межах норми. Під час огляду і пальпації області серця патологічних змін немає. Межі відносної тупості серця не змінені. Тони серця глухі, неритмічні, часто екстрасистолія. Язик вологий, обкладений білим нальотом біля кореня. Живіт бере участь в акті дихання, при пальпації м'який, безболісний. Печінка, селезінка не пальпуються. Периферичні набряки відсутні. Фізіологічні відправлення не порушені.

Протягом 10 років даний пацієнт проходив кардіологічні обстеження, через те, що брат-близнюк хворів на дилатативну кардіоміопатію, яка швидко прогресувала аж до розвитку термінальної серцевої недостатності. У 2010 році братові була проведена операція ортотопічної пересадки серця. На даний час брат-близнюк не має ні скарг, ані відхилень в діяльності серцево-судинної системи, знаходиться під наглядом кардіолога, отримує призначену імуносупресивну терапію. У нашого ж пацієнта протягом усього часу спостереження на ЕКГ є повна блокада лівої ніжки



пучка Гіса, ритм синусовий, нормосистолія. P-mitrale. Позачергові ектопічні скорочення без алоритмії. Кардіоторакальний індекс за даними рентгенографії ОГК не перевищує 50 %. З 2008 по 2014 рік показники Ехо КГ були в межах

норми, а потім раптово почали погіршуватись: а саме, збільшився розмір лівого шлуночка, знизилась фракція викиду (ФВ), з'явилися ознаки легеневої гіпертензії.

Дата	15.04. 2008р	15.07. 2009р.	20.03. 2010р.	10.11. 2010р.	09.12. 2011р	24.05. 2013р.	31.05. 2014р.	21.12. 2018р.
Дані ЕХО КГ								
Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) лівого шлуночка, мм	127.78	129.51	123.81	129.51	153.66	141.31	161.98	274.16
Фракція викиду(ФВ), %	60.46	55.12	55.15	52.16	66.21	64	48.72	33.86
Систолічний тиск в легеневій артерії(СТЛА), мм.рт.ст.	-	-	-	-	-	-	-	51

За даними добового моніторингу ЕКГ виявлено політопну, групову шлуночкову екстрасистолію, нестійкі пароксизми тахікардії з широкими комплексами QRS та частотою до 130-145уд/хв., епізоди атріовентрикулярної (АВ) блокади I-II ступеню, тип Мобіц 1 та 2 зі зниженням ЧСС до 36 уд/хв (в нічний час). Хворому двічі проводилось визначення NT-proBNP: у 2014 році показник становив 247,5 пг/мл, а у 2018р – 849,5пг/мл. Погіршення показників Ехо КГ та NT-proBNP, визначило необхідність проведення МРТ серця з внутрішньовенним контрастуванням для виключення міокардиту та уточнення діагнозу. Результати свідчать, що ФВ лівого шлуночка - 15%, КДО - 239 мм; запального процесу з боку міокарда не виявлено. Заключення - зміни міокарда, що можуть відповідати дилатативній кардіоміопатії, постінфарктний кардіосклероз(субендокардіальний фіброз міжшлуночкової перегородки і нижньої стінки лівого шлуночка), некомпактна кардіоміопатія. В подальшому, для уточнення характеру змін коронарних артерій пацієнту було проведено коронароангіографічне дослідження, результати якого свідчать про відсутність змін з боку магістральних судин серця.

**Висновок.** Описаний випадок захворювання, навіть після проведення широкого спектру високотехнологічних кардіологічних досліджень, залишає досить багато питань щодо його етіології і патогенезу. Тільки завдяки проведенню МРТ серця з контрастуванням була діагностована некомпактна кардіоміопатія, яку можна вважати основним чинником розвитку патології. В той же час, субендокардіальний фіброз пояснює наявність повної блокади лівої ніжки пучка Гіса. Але чинник розвитку самого субендокардіального фіброзу залишається нез'ясованим. Генетичне тестування братів-близнюків може дати відповідь на всі ці питання, проте на превеликий жаль його проведення неможливим в Україні.

А.М.Дорошенко, І.В.Тищенко, О.О.Бондарева  
**АНКЕТУВАННЯ ЯК ЗАСІБ КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄННЯ СТУДЕНТАМИ ЗНАТЬ ТА ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК З ПРОБЛЕМИ ОЖИРІННЯ**  
 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
 Кафедра ендокринології,

**Актуальність.** Ожиріння (О) є поширеним серед всіх народів світу та етнічних груп. В Європі більше 50% людей має надлишкову вагу та ожиріння (ВООЗ, 2013). Боротьба з О є дуже складною медичною і соціальною проблемою, в вирішенні якої одну з провідних ролей відведено лікарям. Успіх їх роботи з діагностики, лікування та профілактики О значною мірою залежить від якості підготовки на різних

ступенях навчання - від студентської лави до інтернатури і лікарського кабінету. Тема О предметно вивчається студентами медичного факультету на 4 курсі в межах навчання на кафедрі ендокринології. На 5 та 6 курсі вивчається вплив О на роботу різних органів і систем та пов'язані з ним хвороби. Також велика роль в навчанні молодих лікарів відведена для самостійного вивчення проблеми. Значною проблемою залишається тривале збереження отриманих знань та вмінь.

**Мета дослідження.** За допомогою анкетування оцінити ефективність засвоєння студентами-медиками старших курсів знань та навичок з питань діагностики і лікування ожиріння.

**Матеріали та методи.** Опитано 86 осіб, які проходили навчання на кафедрі ендокринології ДЗ «ДМА» в 2018-19 н.р.: 36 студентів 4-го (4К) і 50 студентів 6-го (6К) курсів медичного факультету. Було запропоновано заповнити, за їх згодою, оригінальну анкету з питаннями щодо визначення терміну «ожиріння», ФР розвитку, класифікації, ролі О у розвитку інших захворювань, методів діагностики та варіантів лікування. Анкети роздано на останньому занятті циклу ендокринології, всі анкети повернені заповненими.

**Результати дослідження.** Усі студенти повідомили, що обізнані з теми ожиріння. *Визначення терміну О.* Повне визначення дали лише близько 3,5% опитаних (1 особа - 4К і 2 особи - 6К), серед решти опитаних вважають О лише нозологічною одиницею – 58,1 %, або лише синдромом – 32,6%, або лише симптомом – 5,8% (різниці між групами немає). *Етіологія О.* Впевнено називають варіанти ожиріння за етіологією лише 17,4% опитаних (з них 93,3% - 6К), за рівнем індексу маси тіла (ІМТ) – 67,4%, серед них вдвічі більше студентів 6К групи (67,3% проти 32,7%). Водночас О за розподілом підшкірної клітковини (співвідношення обвід талії / обвід стегон (ОТ/ОС) вірно розрізняють О одиниці – загалом 3,5% (4К – 1 особа, 6К – 2 особи). *Фактори ризику О.* Переважна більшість студентів (76,7%) має лише уявлення про окремі ФР, і тільки 18,6% називають їх певнено. Дуже дивно, але 5,8% опитаних студентів не назвали жодного ФР розвитку О! *Коморбідність при О.* З 10 найчастіших захворювань, ФР розвитку яких є О (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, атеросклероз, цукровий діабет 2 типу, недостатність кровообігу, легеневе серце, жовчокам'яна хвороба, остеоартроз, порушення пуринового обміну, венозна недостатність і трофічні виразки нижніх кінцівок) тільки близько третини (27,9%) респондентів знають майже половину, 64,0% називає окремі хвороби, а ще 8,1% не назвали жодного захворювання. *Діагностика О.* Найкращий метод діагностики ступеню ожиріння (розрахунок ІМТ) називають 48,8% опитаних (з них 4К – 35,7%, 6К – 64,3%), однак вичерпні рекомендації щодо виміру маси тіла повністю не зміг дати ніхто з опитаних, 86,1% знають 1-2 вимоги, 13,9% не дали жодної правильної відповіді. Знають, як вимірювати ОТ 41,9% опитаних (з них 4К – 36,1%, 6К –

63,9%), ОС – 44,2% (з них 4 К – 42,1%, 6К – 57,9%). У питаннях діагностики майже вдвічі краще обізнані студенти 6К. Лікування О. 20,1% опитаних наголошують, що знають майже все про існуючі методи лікування ожиріння, серед яких називають дієтотерапію, підвищення фізичної активності, медикаментозне та хірургічне лікування (з них 4 курс – 44,4%, 6К – 55,6%), 68,4% називають 2-3 основні методи лікування, 6,9% - вважають цілком достатнім дієти або фізичних навантажень, 4,6% не дали зрозумілої відповіді з цього питання (різниця між групами не було). Хоча більшість опитаних основою лікування О вважають дієтотерапію, більш-менш повні рекомендації щодо калорійності, якісного складу їжі, режиму харчування можуть дати лише 40,7% опитаних, трохи більше (45,3%) дадуть пораду на кшталт «менше їсти», або «харчуватися раціонально». Поради щодо виду та інтенсивності фізичних навантажень готові дати 9,3% опитаних, 73,3% респондентів рекомендують «більше рухатися», «займатися вправами». Жодної поради щодо харчування та фізичної активності не дали 13,9% та 17,4% студентів відповідно.

#### Висновки

1. Студенти 4 і 6 курсів медичного факультету в цілому обізнані з основних питань етіології, класифікації, діагностики та лікування ожиріння.

2. Більш ґрунтовні знання з основних питань анкети мають студенти 6 курсу. Це означає, що обізнаність майбутніх лікарів щодо проблеми ожиріння зростає на різних етапах навчання.

3. Студенти старших курсів відчувають брак не тільки теоретичних знань, а й практичних навичок щодо питань діагностики та лікування ожиріння, що вимагає приділяти більше уваги цим питанням.

4. Анкетування наприкінці тематичного циклу на різних курсах навчання дозволяє перевірити якість засвоєння знань та навичок з теми. Його результати можуть стати для студентів стимулом подальшого удосконалення в навчальній та науково-дослідницькій діяльності.

О.А.Екзархо

#### ПРОФІЛАКТИКА ТА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

**Актуальність роботи.** В сучасних умовах суттєве значення у хворих з гострою лівошлуночковою недостатністю (ЛШН) після перенесеного аортокоронарного шунтування (АКШ) надається збереженню стану когнітивних функцій, що потребує пошуку методів профілактики і корекції післяопераційних когнітивних розладів.

**Мета.** Дослідити стан когнітивних функцій у хворих після аортокоронарного шунтування (АКШ) на апараті штучного кровообігу (АШК). Оцінити вплив внутрішньоаортальної балонної контрпульсації на стабілізацію показників гемодинаміки, гомеостазу та когнітивну продуктивність при проведенні ангіопластики і можливість використання для профілактики і корекції когнітивних порушень сукцинатвмісного енергопротектора реамберина.

**Матеріали і методи.** Апарат для внутрішньоаортальної балонної контрпульсації (ВАБК) - механічний прилад для тимчасової підтримки насосної функції серця у хворих з гострою лівошлуночковою недостатністю. Метод ВАБК був вперше використаний в 1968 році при лікуванні хворого в стані кардіогенного шоку, але проведення цієї методики потребувало хірургічного доступу. Завдяки технічним вдосконаленням та розробці спеціального катетера, що вводиться черезшкірно, ВАБК став безпечним методом допоміжного кровообігу, що не вимагає додаткового часу для налаштування. Використовуючи внутрішньоаортальну контрпульсацію, вдається покращити гемодинамічні показ-

ники у хворих на гострий інфаркт міокарда, нестабільну стенокардію та при проведенні ангіопластики. Роздування та здування балону є синхронізованим з фазами серцевого циклу, що призводить до покращення кровопостачання тканин і зменшення механічної роботи лівого шлуночка (ЛШ). Основним його призначенням є покращення коронарного кровотоку та зменшення потреби міокарду в кисні, за рахунок його здування в самому кінці діастоли – пресистоли, відповідно зниження пресистоличного тиску в аорті. Показаннями до ВАБК є гостра лівошлуночкова недостатність будь-якої етіології, а також проведення ангіопластики коронарних судин у хворих з високим ризиком ускладнень при фракції викиду (ФВ)  $\leq 40\%$ , зі стенозом стоволу лівої коронарної артерії (при відсутності прохідного шунта), ангіопластика на єдиній прохідній судині або на декількох на фоні дисфункції ЛШ, відключення АШК та застосування загальної анестезії при ЛШН.

Когнітивна дисфункція є актуальною проблемою для пацієнтів, яким була проведена ревааскуляризація міокарда на апараті штучного кровообігу. Літній вік пацієнтів, наявність гемодинамічно значущих стенозів брахіоцефальних судин, ураження висхідної частини і дуги аорти, періопераційна гіпоксія, гіпотонія або різке підвищення артеріального тиску, збільшений час перетискання аорти, повторна ревааскуляризація, – все це є факторами збільшеного ризику розвитку дифузних неврологічних ускладнень, а саме розладів когнітивної продуктивності.

Клінічним матеріалом для роботи стали 15 пацієнтів кардіохірургічного відділення Дніпропетровського обласного центру кардіології та кардіохірургії, яким було проведено АКШ з використанням апарату штучного кровообігу. Критерії включення: хворі, віком від 55 до 75 років, яким проведено АКШ на АШК, серцева недостатність (СН) II стадії з дисфункцією ЛШ, гіпертонічна хвороба II- III ступеня. Критерії виключення: онкологічні захворювання, гострі порушення мозкового кровообігу в анамнезі, гепатити, цукровий діабет. Хворих було розділено на три групи. Перша група – контрольна, в якій застосовувалась виключно стандартна медикаментозна терапія в післяопераційному періоді після АКШ. Друга група – хворі, в яких при відключенні АШК спостерігалась виражена серцева слабкість, яка для підтримки насосної функції серця потребувала підключення ВАБК в післяопераційному (п/о) періоді (3-4 доби у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ)). Третя група – хворі, яким до стандартної медикаментозної терапії додавався препарат реамберин протягом 3 діб п/о періоду.

Під час проведення оперативного втручання та в перші 3 доби перебування пацієнтів у ВАІТ було оцінено показники гемодинаміки, крові, кислотно-основного стану та специфічні ферменти, такі як креатинфосфокіназа, МВ-креатинфосфокіназа, тропонін.

Для оцінки стану когнітивних функцій проведено нейропсихологічне тестування за допомогою міжнародної Монреальської шкали, яка дозволяє оцінити: пам'ять, увагу, промову, абстрактне мислення, орієнтацію у просторі, зорово-конструктивні навички в день надходження хворих до діагностичного центру та на 5-10 добу. Інтегративний показник збереження когнітивних функцій відносно цієї шкали складає 26-30 балів.

**Результати досліджень.** Вагомі зміни спостерігались в наступних показниках. Враховуючи величину післяопераційної крововтрати (1000-1500 мл) у всіх пацієнтів діагностовано постгеморагічну анемію 1 ступеня. У пацієнтів першої та другої групи нормалізувались показники крові (гемоглобін, еритроцити) на 7-10 добу п/о періоду, третьої групи – на 4-5 добу. У другої групи спостерігалось найбільш значне різке падіння систолічного та діастолічного артеріального тиску під час 3-4 операційної години (80/50 – 60/40), на відміну від інших двох груп, а також значна систолічна дисфункція, чому і був застосований ВАБК. Показники гемодинаміки стабілізувались найшвидше, без різких змін протягом доби у третьої групи. За даними ультразвукової діагностики у пацієнтів другої групи зберігається ЛШН, але завдя-

ки контрпульсації гемодинаміка стабілізувалась за рахунок нормалізованого діастолічного тиску та зниження постнавантаження.

Когнітивні функції були порушені у хворих всіх трьох груп. Найбільша когнітивна дисфункція діагностована у другій групі (бал за Монреальською шкалою – 19, 8; порушення зорово-конструктивних навичок, пам'яті, значне порушення уваги та абстракції), менший рівень ураження судин головного мозку, але вагомий у першій групі (бал – 20,4; значне порушення зорово-конструктивних навичок та пам'яті), найменша когнітивна дисфункція спостерігається у третьої групі, де застосована медикаментозна енергопротекція (бал – 23,8; серед визначених показників когнітивних функцій найбільш вагоме порушення пам'яті).

#### **Висновки**

1. Вибір методів профілактики та лікування післяопераційних когнітивних дисфункцій є надзвичайно актуальним

питанням для кардіохірургічного стаціонару. Адже за даними різних клінічних досліджень, судини головного мозку у пацієнтів після аортокоронарного шунтування, довготривалого перетискання аорти піддаються впливу гіпоксії внаслідок зниженої перфузії тканин, змін гемодинамічних показників, таких як гіпотензія, низький серцевий індекс, внаслідок чого не забезпечена системна гемодинаміка. В даному випадку важливо застосування як інструментальних, так і медикаментозних засобів кардіо-, енергопротекції.

2. Найбільш швидка стабілізація показників гемодинаміки, кислотно-основного стану та рівня специфічних ферментів визначена при застосуванні в комплексі інтенсивної терапії збалансованого полііонного ізотонічного сукцинат-вмісного розчину реамберину з найменшим порушенням когнітивних функцій серед досліджуваних груп.



# ХІРУРГІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ ТА ОРТОПЕДІЯ

Бахі Мохамед Фахд, Шеріф Емна

## СИНДРОМАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ В ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, ортопедії та травматології

**Актуальність.** Сучасні дані свідчать про значну роль спадкових хвороб в структурі дитячої захворюваності та смертності. У 25% пацієнтів дитячих клінік діагностується спадкова патологія, а серед померлих дітей ця цифра досягає 50%.

**Матеріали та методи.** Найбільш висока питома вага серед спадкових захворювань займають вроджені дефекти розвитку, які діляться на 4 категорії: вроджені вади розвитку, дізрупції, деформації та дисплазії. Ці дефекти розвитку можуть зустрічатися як ізольовані або єдина ознака у новонародженого з частотою до 3% і як множинні вроджені дефекти з частотою до 0,7% -1%. Малі аномалії розвитку у новонароджених можуть бути єдиним або ізольованим ознакою з частотою до 14% або множинними з частотою до 11% випадків.

У дитини з трьома і більше малими аномаліями розвитку можна діагностувати певний синдром з ймовірністю 40%. При затримці психомоторного розвитку і наявності трьох малих аномалій розвитку в 20% випадків є ймовірність розумової відсталості. Приблизно у 1% новонароджених є поєднання кількох малих аномалій розвитку і вроджених дефектів, з яких в 40% можна діагностувати той чи інший синдром, а в 60% випадків потрібно виділення нових синдромів. В даний час кількість синдромів перевищує 1500, щорічно в літературі описується не менше 10-15 нових нозологічних форм.

Частота більшості синдромальних форм патології досить низька, проте в загальній структурі захворюваності питома вага синдромальних форм значна. Так, серед дітей з атрезією стравоходу частота синдромальних форм патології досягає 55%, серед дітей з аноректального дефектами - 60%, серед дітей з вродженими деформаціями грудної клітки - 30%. Окремі синдроми зустрічаються найбільш часто. Так, серед дітей з крипторхізм і вродженими вадами серця зустрічається синдром Нунен, частота якого в загальній популяції - 1 випадок на 2000 чоловік; серед новонароджених з ембріональними і пупковими грижами виявляється синдром Беквіта- Відемана з частотою не менше 1 випадку на 12 000 пологів, синдром Елерса-Данлоса описаний не менш ніж в 500 публікаціях.

**Висновки.** Синдромальні форми патології у дітей відіграють значну роль в структурі дитячої захворюваності та смертності і вимагають навичок їх діагностики. При складанні плану лікування хворого дитячого хірурга необхідно враховувати особливості ведення кожної нозологічної форми синдромальної патології, що вимагає їх своєчасного і точного виявлення і діагностики.

В.Е.Денисенко

## МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КРОВОТЕЧ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ДИТЕЙ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра дитячої хірургії, ортопедії та травматології

**Актуальність.** На даний момент шлунково-кишкові кровотечі є однією з головних причин екстренної госпіталізації пацієнтів до хірургічних відділень. Здатність своєчасно діагностувати, прогнозувати результати, визначити фактори ризику дозволяє зменшити відсоток ускладнень.

**Мета.** Проведено аналіз літературних джерел за останні 5 років. Визначено основні методи діагностики і лікування шлунково-кишкових кровотеч у дітей різного віку.

**Матеріали і методи.** Розрізняють кровотечі з верхніх і нижніх відділів шлунково-кишкового тракту. При кровотечі з верхніх відділів джерело розташовується вище зв'язки Трейтца (кровотечі із стравоходу, шлунку, дванадцятипалої кишки), з нижніх відділів - кровотечі, джерело яких розташовується нижче зв'язки Трейтца (кровотечі з тонкої і товстої кишок). Розрізняють варикозні і неварикозні кровотечі, що відрізняються не тільки джерелом, патофізіологією, а й підходами до профілактики та лікування.

**Результати.** Здобутки клінічної хірургії, ендоскопічних методів діагностики і лікування, анестезіології, реаніматології та розширення арсеналу медикаментозної противиразкової терапії значно покращили наслідки лікування дітей з кровотечею шлунково-кишкового тракту. При обстеженні хворого з шлунково-кишковою кровотечею практичний лікар повинен вирішити конкретні питання діагностики, для вирішення яких необхідно: встановити факт кровотечі, визначити джерело кровотечі, з'ясувати, причину та визначити - зупинилася або продовжується кровотеча, установити тяжкість крововтрати.

Основним методом діагностики кровотеч з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту є фіброезофагогастроудоденоскопія, яка дозволяє встановити джерело кровотечі. Розрізняють три види фіброгастроскопії: екстрену - в перші 12 год, термінову - протягом першої доби і ранню до 10 доби.

**Висновки.** Використання ендоскопічних методів діагностики і лікування при гострих шлунково-кишкових кровотечах дозволяє: визначити джерело кровотечі, здійснити тимчасовий гемостаз у переважній кількості хворих, призначене подальше медикаментозне лікування дає можливість запобігти рецидивів кровотеч.

А.В.Залізник, Н.В.Агафонов

## ЛІКУВАННЯ НЕЙРОБЛАСТОМ У ДІТЕЙ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра дитячої хірургії, ортопедії та травматології

**Актуальність.** Нейробластома — це злоякісна пухлина, яка виявляється переважно в молодшому дитячому віці та становить приблизно 7-9 % серед усіх злоякісних новоутворень. Під терміном "нейробластома" розуміють різні злоякісні форми нейрогенних пухлин.

**Матеріал та методи.** Розрізняють чотири основні різновиди нейрогенних пухлин залежно від клітинного складу: симпатогоніома, симпатобластома, гангліонейробластома, гангліонейрома. Нейробластоми належать до гормонально-активних пухлин. При нейробластомі відносно швидко відбувається генералізація процесу, тому загальні симптоми захворювання з'являються на ранніх стадіях. При великих розмірах нейробластоми можуть викликати симптоми, пов'язані зі здавленням магістральних судин. При локалізації пухлини у верхніх відділах середостіння та надключичній ділянці, здавлюється шийне нервово сплетення, тоді нейробластома може проявлятися синдромом Горнера. У разі розташування пухлини у задньому середостінні та заочеревинному просторі вона може проростати через міжхребцеві отвори в спинномозковий канал та здавлювати спинний мозок, що призводить до парезів та паралічів.

Діагностичне обстеження хворих з нейробластомою повинно складатися з рентгенографії органів грудної клітки, екскреторної урографії, рентгенографії скелета, КТ, МРТ, дослідження кісткового мозку та визначення вмісту катехо-

ламінів у сечі, інформативним є УЗД. Обов'язковим є морфологічне підтвердження діагнозу шляхом пункції або біопсії пухлини, а також збільшених лімфатичних вузлів.

У відділенні реконструктивної хірургії КЗ «ДОДКЛ ДОР» за останні 3 роки комплексне лікування нейробластом проведено у 8 хворих, яке включало передопераційну хіміотерапію, променеву терапію, хірургічне втручання, а також післяопераційну хіміо- та променеву терапію. Операція ефективна в I—III стадіях нейробластоми, передопераційна та післяопераційна хіміо- та променева терапія доцільні у III—IV стадіях пухлини. Критерієм ефективності медикаментозного лікування є зниження або нормалізація рівня екскреції катехоламінів та їх метаболітів в аналізах сечі.

**Висновки.** Прогноз сприятливіший на ранніх стадіях захворювання та у разі переважання в пухлині високодиференційованих клітин. У разі комплексного лікування нейробластом виживання хворих становить 35—40 %.

М.І.Мавропуло, І.А.Трофименко

### ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЛОГІЇ ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ З ЕКСТРЕМАЛЬНО МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, ортопедії та травматології

**Актуальність.** Екстремально мала маса тіла (ЕММТ) - маса тіла дитини при народженні менше 1000 г., яка народжується до 28 тижнів гестаційного віку. Особливості дітей з ЕММТ в наступні вікові періоди визначаються не тільки соматичними та неврологічними захворюваннями, а й поведінковими особливостями. Вчені вважають, що недоношеність є потенційно важливим аспектом розвитку особистості.

**Матеріал та методи.** Огляд літературних даних, присвячених дослідженню взаємозв'язків між передчасним народженням (до 28 тижнів) та певними рисами особистості, виявив такі особливості, які слід враховувати при лікуванні вродженої патології: вони можуть мати ураження ЦНС, знаходяться в потенційно травмуючому середовищі (відділення інтенсивної терапії новонароджених), не мають раннього тісного емоційного зв'язку зі своїми батьками, отримують лікування. Такі діти є більш чутливими до стресу і тривоги.

Діти з ЕММТ при зростанні демонструють «дефіцит виконавської поведінки». У них нижчі показники сприйняття усного мовлення, обробки інформації, вище відволікаємість (13-23% мають прояви синдрому дефіциту уваги і гіперактивності). Навіть при показниках IQ в межах норми майже половина дітей з ЕММТ не має здібностей до навчання в одній або декількох областях (частіше це арифметика, читання, правопис, візуально-просторове і зорово-моторне сприйняття, труднощі освоєння навичок дрібної моторики). Близько половини дітей з ЕММТ (у порівнянні з 5-9% загальної популяції) мають порушення координації рухів.

Діти з ЕММТ мають ряд поведінкових особливостей, які зберігаються в шкільному віці та юності: змінена реакція на біль; сором'язливість, недооцінка своїх здібностей, утруднена соціальна адаптація, депресія, тривожність, зміни харчової поведінки. Юнаки, які народилися з ЕММТ, рідше отримують вищу освіту, ніж їх колеги з нормальною вагою при народженні.

**Висновки.** Визначення загального профіля особистості і розуміння його особливостей важливо, тому що саме поведінкові особливості частково можуть пояснити ті соціальні труднощі, з якими стикаються глибоко недоношені діти у дорослому житті.

### ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ У ДІТЕЙ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, ортопедії та травматології

**Введення.** Дивертикул Меккеля (ДМ) – це вроджена вада розвитку, локальне мішкоподібне випинання стінки клубової кишки, що утворилося внаслідок неповної облітерації жовткової протоки, яка бере участь в харчуванні зародка. Знаходиться на відстані 10 – 100 см від ілеоцекального кута.

**Актуальність.** Кількість хворих з даною вадою складає до 2% у дітей з гострою хірургічною патологією.

**Матеріали і методи.** З 2010 по 2018 рік в обласній дитячій клінічній лікарні міста Дніпро було прооперовано 132 пацієнти з діагнозом: «Вроджена вада розвитку: Дивертикул Меккеля». Госпіталізовано до клініки: хлопчиків – 62,12%, дівчаток – 37,88%. Вікова структура складала: від 0 – 3 та з 4 до 7 років проліковано по 26 дітей в кожній віковій групі; в групах 8 – 12 та 13 – 18 років спостерігалось по 40 пацієнтів. Всі пацієнти госпіталізовані були у відділення ендовідеохірургії. Після встановлення діагнозу, пацієнти отримували передопераційну терапію з подальшим оперативним втручанням.

#### Результати та обговорення.

Єдиним методом лікування даної вади розвитку є оперативне втручання, яке полягає у видаленні цього рудименту. В більшості випадків (54%) дана патологія виявлялась випадково, при виконанні інших ургентних оперативних втручань і лише в 46% дана патологія являлась основною причиною захворювання.

Виконувались: лапаротомія (2%), відеоасистована мінілапаротомія (66%), лапароскопія (22%). Видалення ДМ виконано: клиноподібна резекція (16%), навскіс (8%), пересічення біля основи (40%) та резекція частини поздовжньої кишки з накладанням кишкового анастомозу «кінець в кінець» (36%). Всі прооперовані пацієнти одужали, виписані з відділення у задовільному стані під амбулаторне спостереження хірурга.

#### Висновки

1. Лікування дивертикула Меккеля – тільки оперативне.
2. Перевага віддається лапароскопії в чистому вигляді або з мінілапаротомним доступом, що дає гарні косметичні результати і скорочує термін перебування в стаціонарі.
3. При виявленні дивертикулу Меккеля при значному гнійному процесі в черевній порожнині, рекомендовано оперативне лікування в плановому порядку після повного одужання.

### ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЯЄЧКА

Р.Б.Сідорова, Д.Г.Вернигора, Є.Б.Міщук  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, ортопедії та травматології

**Актуальність.** Гостре запалення яєчка (ГЗЯ) у дітей це патологічні стани різні за характером. В цю групу відносять гострі запальні захворювання яєчка та придатка, в основі розвитку яких відсутній запальний початок. До ГЗЯ можна віднести перекути яєчка, придатка та перекути гідатиди Моргані.

Диференціальна діагностики ГЗЯ складна в тому, що є схожість клінічних проявів з іншими захворюваннями. Недостатня обізнаність сімейних лікарів, педіатрів з цією патологією призводить до пізньої діагностики та збільшує відсоток ускладнень. У дітей з ГЗЯ залишається питома вага атрофії яєчка (40-42%). У дітей з перекутами яєчка при пізньому зверненні збільшуються випадки орхектомії. У зв'язку з цим,

заслужують уваги нові підходи до удосконалення діагностики та лікування цієї патології у дітей.

#### **Матеріал і методи.**

За останні 2 роки в клініці знаходились на лікуванні 620 хворих з ГЗЯ віком від 1 доби до 18 років. Слід зазначити, що з часом кількість дітей з гострою патологією яєчок постійно збільшується.

До ГЗЯ відносимо гострий перекрут яєчка, гідатиди Морган'ї, орхіт, орхоепідіміт. Серед цих захворювань найбільше небезпечним є перекрут яєчка, який діагностовано у 97 хворих. Перекрут гідатід визначено у 400 хворих, орхоепідіміт – у 120 та алергічний набряк – у 3. При діагностиці ГЗЯ широке застосування отримало УЗД з обов'язковим використанням доплерівського дослідження, яке з високою ймовірністю дозволяє підтвердити діагноз. УЗД виявляє порушення кровотоку або відсутність пульсового кровотоку по яєчкової артерії при перекрутах яєчка. Ступінь ішемії яєчок визначається наявністю хаотичних мілких хвиль при доплерографії. При перекрутах гідатид, орхоепідімітах пульсовий кровоток по артеріям яєчка збільшений або не відрізняється від протилежного здорового яєчка. Тактика оперативного втручання у кожному випадку вирішується індивідуально відповідно до протоколу лікування ГЗЯ у дітей.

#### **Висновки**

1. Діагностика ОЗЯ складна, для підтвердження діагнозу проводять УЗД і доплерографічні дослідження.

2. Якщо дитині при перекруті яєчка проводиться оперативне лікування до 6 годин від початку захворювання, у 90-100% спостерігається збереження яєчка та його функції, при більш пізньому звертанні через 12-24 години тільки у 50% вдається досягти добрих результатів.

3. У всіх випадках з неясною клінікою ОЗЯ, а також ж при перекрутах яєчка і гідатід необхідне термінове оперативне втручання.

3. ОЗЯ є серйозною проблемою і залишається однією з найбільш частих причин порушень репродуктивної функції і сексуальних розладів у зрілому віці.

Я.Ю.Шепотько

#### **ДЕОНТОЛОГІЯ В ДИТЯЧІЙ ХІРУРГІЇ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
кафедра дитячої хірургії, ортопедії та травматології

**Мета.** Сучасна медицина озброїла лікаря, в тому числі і дитячого хірурга, величезним запасом знань, арсеналом

великої кількості інструментальних методів досліджень, апаратурою. Для повноцінної хірургічної роботи лікар не тільки повинен мати теоретичні знання, практичні навички, працювати в оснащеній апаратурою клініці, але, що не менш важливо, володіти вмінням розуміти психологію хворої дитини та її батьків.

**Матеріал і методи.** Дитяча хірургія та травматологія - область клінічної медицини, що вивчає захворювання при яких лікування проводиться переважно за допомогою оперативних втручань. Хірургія та травматологія сьогодні використовує величезний арсенал засобів і методів діагностики, оперативних втручань, реабілітації. Особливість роботи хірурга полягає в тому, що він постійно стикається з необхідністю вирішувати найскладніші проблеми, за якими стоять життя і здоров'я дитини. Складність положення хірурга, ускладнюється і тим, що він не може гарантувати абсолютного успіху і в той же час повинен знайти можливості зниження ступеня операційного ризику. Взаємини з хворим складний комплекс, з якого не можна виокремити що/або є найбільш важливим. Робота лікаря дитячого хірурга постійно пов'язана з обстеженням і лікуванням великого числа хворих.

Одним з важливих елементів медичної етики є збереження лікарської таємниці. За родом своєї діяльності йому доводиться розмовляти не тільки з хворими, а й з їхніми родичами, близькими їм людьми, сусідами. Зовсім інший характер має носити бесіда лікаря дитячого хірурга з недовірливими родичами або близькими хворої дитини, які вже заздальгідь припускають у себе наявність важкого і невиліковного захворювання. З такими пацієнтами про їх хвороби потрібно завжди говорити з певною часткою оптимізму. Якщо це можливо, то таким хворим потрібно точно повідомити діагноз їх захворювання, в простому викладі розкрити сутність цієї хвороби і тим самим постаратися залучити його до активної участі в лікуванні. Слід також підкреслити, що вимоги до професійної підготовки і відповідальності лікаря дитячого хірурга завжди були підвищеними. Поведінка його біля ліжка хворого повинна бути прикладом для наслідування.

**Висновки.** Необхідно підкреслити, що володіння повною мірою такими якостями, як скромність, чесність, повага, взаємна виручка і підтримка, дозволяє лікарю дитячому хірургу в повному обсязі виконувати вимоги медичної деонтології і лікарської етики, а це, в свою чергу, надає велику допомогу в його повсякденній практичній роботі.



Handwritten text at the top center of the page.

Handwritten text on the left side, top section.



Handwritten text on the right side, top section, adjacent to the large anatomical drawing.

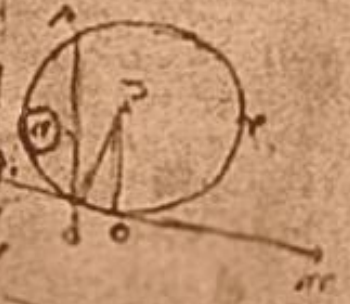
Handwritten text on the left side, middle section.



Handwritten text on the left side, middle section, next to the head drawing.

Handwritten text in the center, middle section.

Large block of handwritten text in the center, bottom section.



Handwritten text on the right side, bottom section, next to the fetal diagram.

