МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЛІКАРСЬКА СПРАВА
ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

Науково-практичний журнал
Заснований у грудні 1918 р.

Нагороджений Почесною грамотою

Президії Верховної Ради Української РСР

7-8 (1096)

ЖОВТЕНЬ–ГРУДЕНЬ

КИЇВ "ЗДОРОВ'Я" 2009

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **В. В. ЛАЗОРИШИНЕЦЬ**

К. М. Амосова, Л. Я. Бабиніна, М. В. Банчук, М. В. Благодаров, В. М. Бронова, О. П. Вікторов, Ж. І. Возіанова, О. П. Волосовець, Ю. В. Вороненко, Л. Г. Воронков, С. М. Гайдукова, Н. Г. Горовенко, В. В. Загородній, І. С. Зозуля, С. П. Катоніна, В. М. Князевич, В. М. Коваленко, Є. В. Коханевич, О. П. Краснюк, Б. П. Криштопа, Ю. І. Кундієв (заст. головного редактора), *В. Г. Лизогуб, Г. І. Лисенко, В. П. Лисенюк, В. Ф. Москаленко, А. М. Морозов* (заст. головного редактора), *З. М. Митник, В. Г. М'ясніков, Т. Д. Никула, В. А. Олійник, О. М. Орда, Є. Г. Педаченко, Л. А. Пиріг, С. Є. Подпрятов, Ю. В. Поляченко, Р. Г. Процюк, Л. Г. Розенфельд, А. Ю. Романенко, Г. Г. Рощин, І. З. Самосюк, А. М. Сердюк, В. П. Сільченко,* ***Г. О. Соловйова*** (заст. головного редактора), *М. Д. Тронько, О. А. Федоровська, Ю. І. Фещенко, Н. В. Харченко, І. С. Чекман, В. Т. Чумак, С. О. Шалімов, В. П. Широбоков, І. П. Шлапак, Є. Є. Шунько, І. Б. Щепотин, В. Д. Юрченко*

РЕДАКЦІЙНА РАДА

В. В. Безруков (Київ), *В. М. Буряк* (Донецьк), *А. Д. Візир* (Запоріжжя), *П. В. Волошин* (Харків), *Джуліо Тарро* (Неаполь, Італія), *Г. В. Дзяк* (Дніпропетровськ), *Є. І. Гусєв* (Москва), *В. М. Казаков* (Донецьк), *І. Р. Кільчицька* (Київ), *В. І. Козявкін* (Трускавець), *М. В. Кузько* (Київ), *А. О. Лобенко* (Одеса), *М. В. Лобода* (Київ), ***Г. Й. Маркевич*** (Київ), *Є. М. Нейко* (Івано-Франківськ), *Л. В. Новицька-Усенко* (Дніпропетровськ), *М. П. Павловський* (Львів), *Я. Ф. Радиш* (Київ), *Г. І. Румак* (Київ), *С. І. Синицький* (Київ), *М. С. Скрипніков* (Полтава), *І. М. Сорока* (Київ), *А. Ф. Фролов* (Київ), *І. Д. Шкробанець* (Київ)

Надруковані матеріали не обов'язково відображають погляди редакції, якщо це спеціально не оговорено. Редакція також не несе відповідальності за наслідки, пов'язані з використанням наданої в журналі інформації

Передплатний індекс — 74088

Адреса редакції

01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а, МКЛ № 12
(поліклініка № 1, каб. 413, 414)
Тел./факс 529-75-56
E-mail: liksprava@gala.net
Internet: http://www.vrachebnoedelo.com.ua

Розрахунковий рахунок видавництва "Здоров'я" № 26000026432131, Печерське відділення Київської міської філії АКБ "Укрсоцбанк" м. Києва,
МФО 322012 ЗКПО 02473139, для журналу "Лікарська справа. Врачебное дело" (це вказати обов'язково)

Свідоцтво про реєстрацію серії КВ № 1338 від 22.03.95 р.
Журнал включено до Переліку № 1 наукових фахових видань ВАК України
(бюл. № 4 від 09.06.99 р.; пост. № 1-05/7)
Опубліковані в номері статті прорецензовані

Редактор *Т. О. Міїна*
Коректор *Г. О. Авдєєнко*
Перекладач *В. В. Самосюк*

Здано до набору 03.11.2009. Підписано до друку 09.12.2009. Формат 70×108/16.
Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. 16,45.
Умов. фарбовідб. 17,33. Обл.-вид. арк. 18,46. Зам. 10-175.
Видавництво "Здоров'я", 01054, Київ-54, вул. Довженка, 3 (тел. 453-24-34)

Виготовлення оригінал-макета: видавництво "ДІА".
Виготовлено з готового оригінал-макета фірмою "Віпол",
01151, Київ-151, вул. Волинська, 60

ISSN 0049-6804

© Міністерство охорони здоров'я України, 2009

УДК 616.124. 2 – 007 Поступила 30.03.2009

В. Г. КОНДРАШОВА, Л. П. ШЕЙКО, Н. С. КОНДРАШОВА (Киев)

АНОМАЛЬНЫЕ ХОРДЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ГУ «Научный центр радиационной медицины АМН Украины»,
Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что оценка прогностического значения аномальных хорд левого желудочка (АХ ЛЖ) неоднозначна. Остаётся открытым вопрос об участии АХ ЛЖ в патогенезе кардиоваскулярной патологии. Очевидно, прогноз АХ ЛЖ определяется не столько самим фактом существования, сколько степенью выраженности дисплазии соединительной ткани, количеством и топикой аномальных хорд, наличием гемодинамических и/или аритмических осложнений. Выявление и верификация аномальных внутриполостных структур важны ещё и потому, что они часто служат потенциальными источниками эходиагностических ошибок, поскольку могут маскировать более важные патологические находки.

Ключевые слова: аномальные хорды левого желудочка, кардиоваскулярная патология, дисплазия соединительной ткани.

Кроме врождённых пороков сердца, с которыми связывают известные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, существует ряд состояний, характеризующихся стойкими морфологическими изменениями, но не вызывающих явных функциональных изменений. Эти состояния обозначают термином «малые аномалии развития» (МАР) сердца [5, 6, 8, 9, 15, 22].

В 1987 г. в классификации Американской ассоциации кардиологов в группе наследственных коллагеновых болезней была выделена подгруппа изолированных аномалий, которые составили некоторые малые аномалии развития сердца, в том числе и аномальные хорды (АХ). В последующие годы были обнаружены многочисленные клинические проявления не только в виде МАР сердца, но и в виде функциональных отклонений и изменений других органов и систем. Для обозначения системных нарушений, в том числе и МАР сердца, в 1990 г. в Омске был предложен термин «дисплазия соединительной ткани» [7, 10].

С. Ф. Гнусаевым и Ю. М. Белозёровым предложена рабочая морфологическая классификация, в которой указывается 29 анатомических отклонений от нормы в различных отделах сердца [7]. К наиболее распространённым МАР сердца относятся пролапс клапанов сердца и избыточная трабекулярность левого желудочка – ЛЖ (аномальные хорды ЛЖ – АХ ЛЖ).

Значение АХ ЛЖ в формировании сердечно-сосудистой патологии интенсивно изучается. С одной стороны, их рассматривают как относительно «безобидные» [7, 45], а с другой, они могут быть причиной нарушения сердечного ритма, существенно влиять на внутрисердечную гемодинамику [9, 11, 16, 19, 35].

Вопрос об АХ ЛЖ и аномальных трабекулах (АТ), а также их взаимосвязи с недифференцированными соединительнотканными дисплазиями в настоящее время является одним из наиболее сложных, обсуждаемых в кардиологии [10, 15, 22].

АХ ЛЖ впервые описаны, по данным аутопсии, W. Turner в 1893 г. [47]. Автор называл их аномальными мышечными пучками и оценивал как вариант нормы. В СССР прижизненный диагноз АХ ЛЖ был подтверждён при аутопсии в 1986 г. [16].

Классификация АХ ЛЖ предложена в 1969 г. H. C. Lam [38].

По данным различных авторов, частота обнаружения АХ ЛЖ колеблется от 0,3 до 61%. T. Nashimura [44] при обследовании 1000 лиц выявил АХ ЛЖ у 0,5%.

© В. Г. Кондрашова, Л. П. Шейко, Н. С. Кондрашова, 2009

По данным О. С. Антонова и соавт. [2], АХ ЛЖ обнаружены в 3,4% случаев. M. Suwa и соавт. [41] при обследовании 1117 больных у 71 (6,4%) обнаружили аномально расположенные хорды. При ретроспективном анализе эхокардиограммы у 8100 больных, обследованных в ГУ «Национальный институт кардиологии им. Н. Д. Стражеско», аномально расположенные хорды выявлены у 3% [17]. По данным А. А. Корженкова и соавт. [11], АХ ЛЖ выявлены у 17,1% обследованных мужчин в возрасте 25–64 лет. В большинстве случаев речь шла о единичных АХ ЛЖ (61,6%). При этом наиболее распространено поперечное расположение АХ ЛЖ (65,4%), в 2 раза реже встречается диагональное, а продольное расположение выявлено в 2,3% случаев. M. M. Cangelosi и F. Leggio [30] обнаружили АХ ЛЖ у 26% обследованных подростков. С аналогичной частотой (26,5%) выявили аномальные хорды U. Mellies и соавт. [42].

Л. И. Меньшикова и соавт. [15] проанализировали результаты эхокардиографического (эхоКГ) обследования 1732 детей и выявили АХ ЛЖ у 543 (31,35%). Е. Л. Трисветова [24] указывает частоту выявления АХ ЛЖ 8,3%, а по данным А. А. Тер-Галстян, – 3,2 % [23].

G. Gullace и соавт. [34] указали на бóльшую частоту АХ ЛЖ среди мужчин. Это было подтверждено в исследованиях Г. И. Сторожакова [21], согласно которым ложные хорды встречаются у 17–40% женщин и у 60–83% мужчин. Возраст не оказывал влияния на их частоту.

Различия в частоте ложных хорд можно объяснить неодинаковой разрешающей способностью аппаратуры, различными критериями диагностики, характером обследованных групп и целенаправленностью поиска ложных хорд исследователями [9, 10, 29, 34]. Целесообразным является использование полипозиционного исследования для выявления АХ ЛЖ [9, 10, 27].

По данным патологоанатомических исследований, АХ ЛЖ встречаются у 17% населения [41].

Прижизненная диагностика аномально расположенных трабекул длительное время не представлялась возможной. Благодаря внедрению в клиническую практику двухмерной эхоКГ стало возможно с высокой точностью неинвазивно выявлять их как в левом, так и в правом желудочках, а также в полостях предсердий. По результатам двухмерной эхоКГ, они были впервые описаны в 1981 г. T. Nishimura и соавт. [44]. Сообщалось о пренатальном определении аномальной трабекулы в полости ЛЖ [33, 43].

В настоящее время эхоКГ является практически единственным методом прижизненной диагностики аномально расположенных хорд в различных полостях сердца [27]. Оптимальным доступом для визуализации аномально расположенных хорд считается доступ с верхушки [9, 10, 27].

Принадлежность аномальной хорды к конкретному топографическому варианту определяется в соответствии с классификацией А. А. Корженкова [11].

В эхоКГ используют упрощённую классификацию, в соответствии с которой выделяют продольные, поперечные и диагональные аномальные хорды [7, 27].

В 95% случаев аномально расположенные хорды находятся в полости ЛЖ, в 5% – в полости правого желудочка [7, 9, 10, 29, 30, 34]. Они могут быть как единичными, так и множественными, расположенными в полости желудочков диагонально, поперечно и продольно [30].

При ультразвуковом исследовании сердца в семьях выявлено идентичное расположение аномальных хорд в полости ЛЖ у родственников, при этом была обнаружена высокая частота сопутствующего пролабирования сердечных клапанов [21]. I. Karnolski и соавт. [36] указывают на патогенетическую связь между пролапсом митрального клапана и ложными хордами как общим проявлением аномалии развития в различных структурах сердца в период эмбрионального органогенеза. Полученные результаты позволили многим авторам высказать предположение о генетической детерминированности ложных хорд в полости ЛЖ. Семейный характер распространённости этого морфологического признака соответствует наследованию по аутосомно-доминантному типу [36].

Существуют две гипотезы возникновения АХ ЛЖ. Ряд авторов высказывают предположение, что аномально расположенная хорда является эмбриологическим дериватом внутреннего мышечного слоя примитивного сердца, возникающим в эмбриологическом периоде при отшнуровке папиллярных мышц [31]. Кроме того, это могут быть мышечные хорды, которые вытягиваются в полости ЛЖ при его дилатации или образовании аневризмы и при этом становятся доступными для наблюдения методом двухмерной эхоКГ [2].

По-видимому, существуют оба механизма образования аномально расположенных трабекул. Как показано исследованиями В. А. Кузнецова и соавт. [13], аномальные хорды у больных с аневризмой и дилатацией ЛЖ располагались более пристеночно, чем у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). О. С. Антонов и соавт. [2] считают, что механизм возникновения такой стигмы приобретённый и она действительно является мышечной трабекулой, «вытянутой» в полости дилатированного желудочка. Авторами показано, что большинство трабекулярных образований, располагающихся поперечно в базальном и срединном отделе желудочка, не сочетается с его дилатацией. Они, вероятно, возникают в эмбриональном периоде. Авторы не исключают неблагоприятного их влияния на коронарный кровоток.

Аномально расположенная хорда в полости ЛЖ может быть источником возникновения систолического шума, определяемого в III–IV межреберьях по левому краю грудины [18]. В ряде случаев выявляемый систолический шум лучше определялся на основании сердца и имитировал аускультативную картину стеноза аорты [39, 42]. Описан случай выслушивания диастолического шума у ребёнка с ложными хордами в ЛЖ [32].

Характер аускультативных изменений при аномальных хордах в ЛЖ у детей может способствовать гипердиагностике врождённых пороков сердца и других заболеваний [26].

При исследовании в режиме цветового допплеровского картирования у 71,1% лиц с ложными хордами непосредственно на путях притока и оттока крови выявлена мозаичность сигнала с включением оттенков зелёного, жёлтого и белого цвета, что указывает на наличие сверхвысоких скоростей потоков крови в этих зонах («aliasing-феномен»), определяющих генез шума [1, 21]. При этом сверхвысокие скорости потока крови, огибающие ложные хорды, определялись у лиц, у которых они прикреплялись ближе к выходному отделу ЛЖ, т. е. поток крови может оказывать повреждающее действие на хорды, особенно прикрепляющиеся ближе к путям оттока крови из ЛЖ. В этих же исследованиях у 4 больных с инфекционным эндокардитом выявлены ложные хорды, пересекавшие полость ЛЖ, с вегетациями непосредственно на хорде.

Ложные хорды могут повреждаться и из-за ускорения потока крови в связи с патологией клапанного аппарата. Так, у больного ревматическим митральным пороком сердца ложная хорда пересекала ЛЖ параллельно расположению фиброзного кольца митрального клапана и попадала в область максимальных скоростей трансмитрального потока крови. При эхоКГ было хорошо видно, что эта ложная хорда резко прогибается в струе ускоренного трансмитрального потока крови у больной с митральным стенозом, чем можно объяснить возможность её травматизации. Это может приводить к развитию фиброза или инфекционного эндокардита. Возможна также локализация вегетации в зоне «струйных повреждений» ложных хорд, обусловленная повреждающим действием на них диастолического потока аортальной регургитации [1, 21].

Мнения об особенностях внутрисердечной гемодинамики при АХ ЛЖ противоречивы. Изменения эхоКГ-показателей в исследовании, проведённом у детей 7–12 лет с АХ ЛЖ и устьевым клапаном нижней полой вены, не превышали нормальных величин [4]. В других исследованиях было обнаружено ухудшение диастолической функции ЛЖ, увеличение «жёсткости» миокарда за счёт возможного ухудшения интрамурального кровотока, возникающего при натяжении хорды [1, 9, 10, 21]. Н. Ю. Осовская [19] убедительно показала, что АХ ЛЖ могут

сопровождаться нарушениями структурно-функциональных показателей миокарда, особенности которых определяются свойствами хорд. Характер диастолической дисфункции в значительной степени зависит от топики и количества аномальных хорд. При множественных хордах чаще определяются изменения по типу рестриктивной дисфункции, при срединных поперечных аномальных хордах доминируют изменения типа расслабления. При множественных хордах ЛЖ также отмечается тенденция к уменьшению сократительной способности миокарда и дилатации полости ЛЖ. При единичных АХ ЛЖ иной локализации показатели внутрисердечной гемодинамики существенно не изменяются. Автором также установлено, что развитию гемодинамических нарушений способствуют особенности структуры аномальных хорд – их утолщение и наличие кальциноза [19].

Р. Я. Абдуллаев и соавт. [1] установили, что больные с АХ ЛЖ толщиной 4–6 мм, срединно-базальным прикреплением к перегородке и боковой стенке, высокой локализацией в полости ЛЖ являются группой высокого риска развития диастолической сердечной недостаточности и нуждаются в постоянном динамическом наблюдении.

В норме интрамуральный коронарный кровоток максимален в диастолу, когда миокард расслаблен [10, 16]. Аномальная хорда в диастолу может создавать натяжение участков миокарда, к которым она прикрепляется, что отчетливо выявляется при сканировании. Не исключено, что такое натяжение ухудшает коронарный кровоток, и при сопутствующем коронарном атеросклерозе такое неблагоприятное влияние хорды на коронарный кровоток может стать манифестным. Аналогичный механизм встречается при «ныряющей» хорде перед межжелудочковой артерией, когда артерия в некоторых участках имеет мышечные муфты. Это, несомненно, неблагоприятно сказывается на кровотоке в артерии, так как прилежащий к точке прикрепления хорды миокард имеет эхо-признаки фиброза миокарда в данной зоне [1, 11].

Показано достоверно значимое снижение сократительной функции ЛЖ, выявленное при радионуклидной вентрикулографии, у детей с ложными хордами ЛЖ без изменения показателей его общей фракции выброса. Выраженность сегментарной гипокинезии зависела от количества ложных хорд в полости ЛЖ. Результаты исследований позволили выделить больных с ложными хордами в особую группу развития ИБС [1, 13]. В работе A. Keren и соавт. [37], применявших эхоКГ, выявлена локальная акинезия и гипокинезия желудочковой стенки в месте прикрепления аномальных хорд.

Некоторые исследователи высказывают мнение о том, что аномальные хорды уменьшают вероятность развития недостаточности кровообращения [2].

Предлагают выделять две патогенетические формы аномальных хорд ЛЖ: изолированную и сочетанную с сопутствующими заболеваниями [9, 10]. При первой форме гемодинамика, контрактильная способность миокарда, насосная функция в пределах нормы. При второй форме установлена отчётливая зависимость функционального состояния сердца от выраженности клинических проявлений заболевания, которому сопутствует дополнительная хорда [9, 10].

Одним из наиболее значимых клинических проявлений АХ ЛЖ являются нарушения ритма сердца в виде экстрасистолии. Экстрасистолическая аритмия при АХ ЛЖ встречается у 15,8–34,7% больных [6, 9, 10, 12, 46].

M. Suwa и соавт. [46] исследовали случаи сочетания аномально расположенных хорд с желудочковой экстрасистолией. Из 62 лиц с экстрасистолией без органической патологии сердечно-сосудистой системы аномально расположенные хорды выявлены у 35 (56%). У некоторых больных были два источника желудочковых экстрасистол соответственно двум точкам прикрепления ложных хорд к эндокарду.

У детей с сочетанием аномальных хорд и нарушенного распределения хорд к створкам митрального клапана частота желудочковой экстрасистолии, синдрома ранней реполяризации желудочков и функционального нарушения реполяризации миокарда достоверно выше, чем при изолированных апикальных хордах или изолированном аномальном прикреплении хорд к митральному клапану [9, 10, 22].

Аритмогенность АХ ЛЖ обсуждается в зависимости от их расположения в желудочках. По данным M. Suwa и соавт. [46], желудочковая экстрасистолия возникает чаще у лиц с АХ ЛЖ, лоцирующимися ближе к верхушечной области ЛЖ. В то же время Y. M. Beattie и соавт. [28] отмечают повышение аритмогенности хорд при более вертикальном её расположении. Частота желудочковых экстрасистол достигает 46% при продольных хордах, при диагональных и поперечных не превышает 29 и 25% соответственно, причём частота желудочковых аритмий увеличивается с увеличением толщины АХ.

В. А. Кузнецов и соавт. [13] установили, что у большинства (92%) больных инфарктом миокарда (ИМ) и рецидивирующей фибрилляцией желудочков регистрировались аномальные хорды ЛЖ, причём наиболее аритмогенными были множественные хорды.

Результаты холтеровского мониторирования, проведённого у лиц молодого возраста с АХ ЛЖ без органической патологии сердца, показали увеличение общего количества наджелудочковых, желудочковых экстрасистол и эпизодов желудочковой тахикардии, преимущественно ночью, что свидетельствует об аритмогенном действии аномальных хорд. Установлено, что желудочковые нарушения ритма сердца чаще встречаются у больных с множественными, реже – с поперечными срединными АХ ЛЖ. Наименьшая частота нарушений сердечного ритма наблюдается при верхушечной локализации АХ ЛЖ [19].

А. А. Корженков наиболее аритмогенными считает поперечные АХ ЛЖ [11].

Существует и противоположная точка зрения. В. Г. Дзяк и соавт. [8] установили, что частота желудочковой экстрасистолии у лиц с АХ ЛЖ не превышает её значения в здоровой популяции. Аналогичные результаты получены Т. Ф. Перетолчиной [20]. Такого же мнения придерживаются E. Plonska и соавт. [45], которые считают, что АХ ЛЖ являются вариантом нормы и не имеют аритмогенных свойств.

Таким образом, в настоящее время нет единой гипотезы о механизмах возникновения аритмий у больных с аномально расположенными хордами [2, 8–10].

Часто при электрофизиологических исследованиях проводящей системы в области аномально расположенных хорд обнаруживали клетки Пуркинье, автоматизм которых увеличивался при их механическом раздражении. Гистологическое исследование показало, что хорды содержат проводящие клетки, которые, возможно, являются источником экстрасистолии [25, 40]. Ложные хорды в ЛЖ могут быть продолжением предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) [40].

По мнению Н. В. Нранян, ложное сухожилие в полости сердца является аномальным путём проведения возбуждающего импульса, пороком развития проводящей системы сердца. Возможными факторами, способствующими развитию желудочковой аритмии, являются дилатация ЛЖ, нарушение его наполнения, турбулентный характер кровотока в области расположения ложного сухожилия [16].

Обращают внимание и на то обстоятельство, что экстрасистолия у лиц с АХ ЛЖ, как правило, исчезает при физической нагрузке, но плохо поддаётся медикаментозной коррекции. Вероятнее всего, исчезновение экстрасистолии при нагрузке можно объяснить уменьшением степени натяжения АХ ЛЖ вследствие уменьшения размеров сердца [3, 9, 10].

Исчезновение желудочковой аритмии после спонтанного разрыва ложного сухожилия указывает на то, что последнее является аномальным проводящим путём в полости желудочков сердца. В связи с этим не случайно частое сочетание ложных сухожилий с синдромом преждевременного возбуждения, который, как известно, обусловлен наличием дополнительных аномальных проводящих путей в сердце [2, 21].

Частое обнаружение у лиц с левожелудочковыми аномальными хордами электрокардиографических признаков синдрома ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) также можно объяснить наличием в ложных хордах специфических проводящих клеток [2, 9, 10, 11]. Такое предположение подтверждается патологоана-

томическими данными, согласно которым false tendons включают волокна (клетки Пуркинье) и являются внутриполостными разветвлениями проводящей системы сердца [25, 40].

О. С. Антонов и соавт. [2] провели анализ электрокардиографической симптоматики у 53 лиц с аномально расположенными хордами в полости ЛЖ. У 84,9% обнаружены электрокардиографические признаки СРРЖ. Учитывая то, что аномально расположенная хорда содержит специфические проводящие клетки и способна проводить электрический импульс, авторы предположили, что проведение импульса по ней опережает внутрижелудочковое проведение, следствием чего является более раннее возбуждение отдельных участков миокарда. Косвенным подтверждением гипотезы был тот факт, что у лиц без СРРЖ достоверно чаще аномальные хорды располагались поперечно, т. е. имели точки прикрепления вдали от подклапанного отдела межжелудочковой перегородки, в которой разветвляется общий ствол пучка Гиса. Однако эти авторы не исключают того, что АХ ЛЖ не принимают непосредственного участия в формировании синдрома ранней реполяризации желудочков, а только генетически связаны с врождённой морфологической особенностью миокарда, обусловливающей возникновение данного феномена [2].

Выявлено достоверное различие в частоте встречаемости аномально расположенных хорд у больных, перенесших трансмуральный ИМ, и у больных ИБС без ИМ или перенесших мелкоочаговый ИМ [2]. Авторами установлено, что для больных с аномально расположенными хордами, перенесших трансмуральный ИМ, характерна менее выраженная степень тяжести стенокардии.

В литературе мы нашли небольшое количество работ, в которых отмечаются некоторые особенности клинической картины у лиц с АХ ЛЖ. О. С. Антонов и соавт. [2] сообщают о наличии кардиалгии и систолического шума при аномальных хордах. По данным Т. М. Домницкой [9], кардиалгия среди этих лиц выявлена у 41,8%, сердцебиение – у 34,5%, перебои в работе сердца – у 29,2%. Кроме того, встречались жалобы на повышенную слабость и утомляемость (38,9%), головокружение и обморок (12,5%), чувство нехватки воздуха и одышку при незначительной физической нагрузке (15,3%). А. И. Мартынов и соавт. [14] при анализе особенностей клинической картины у лиц с анамально расположенными хордами выделили ряд симптомов, достоверно отличающих их от здоровых. К ним они отнесли гипервентиляционный синдром (55%), синкопальные состояния (55%), нарушение терморегуляции (50%), сосудистые нарушения в конечностях (40%), тошноту (38,1%) и ощущение «кома в горле» (30%). Перечисленные проявления свидетельствуют о вегетативной дистонии. Сочетание АХ ЛЖ с указанными отклонениями, особенно если они проявлялись несколькими симптомами и синдромами значительной выраженности, позволяет считать таких лиц больными и им необходимо лечение. Кроме того, у этих больных отмечена склонность к носовому кровотечению, реже к лёгкому образованию синяков, что можно рассматривать как геморрагический синдром, служащий проявлением мезенхимальной дисплазии [9, 10].

Работы последних лет убедительно показывают, что АХ ЛЖ в большинстве случаев следует рассматривать в рамках синдрома дисплазии соединительной ткани [9, 10, 14, 15, 23]. А. И. Мартыновым и соавт. [14] показано, что при аномальных хордах достоверно чаще по сравнению со здоровыми встречаются пять фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани: повышенная растяжимость кожи, продольное плоскостопие, синдром гипермобильности суставов, усиление поясничного лордоза и трахеобронхиальная дискинезия. Н. Ю. Осовская [19] также указывает на наличие внешних фенотипичных признаков дисплазии соединительной ткани при АХ ЛЖ, наибольшее их количество регистрируется при множественных аномальных хордах. Всё это указывает на системное поражение или функциональную недостаточность соединительной ткани, по-видимому, врождённого характера [9, 10, 19]. Имеется определённый параллелизм между количеством и степенью выраженности внешних проявлений дисплазии соединительной ткани и количеством АХ ЛЖ [7, 9, 10].

Анализ данных литературны свидетельствует о том, что прогноз АХ ЛЖ определяется не столько самим фактом существования, сколько степенью выраженности дисплазии соединительной ткани, количеством и топикой АХ ЛЖ, наличием гемодинамических и/или аритмических осложнений, а также опасностью миксоматозного перерождения этих структур [9, 10, 19]. Следует подчеркнуть обоснованность существующего представления о нарастании клинической значимости АХ ЛЖ с возрастом [9, 10]. Можно полагать, что длительно существующие дефекты диастолы ЛЖ создают условия для перегрузки и, в конечном итоге, дилатации левого предсердия. Последняя, как известно, является основой для развития трепетания и фибрилляции предсердий [13].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о том, что оценка прогностического значения АХ ЛЖ неоднозначна. Остаётся открытым вопрос об участии АХ ЛЖ в патогенезе кардиоваскулярной патологии.

Список литературы

1. *Абдуллаєв Р. Я., Старостенко С. О.* Вплив розташування аномальної хорди на характер кровотоку в виносному тракті лівого шлуночка серця // Укр. радіол. журн. – 2006. – № 2. – С. 138–141.
2. *Антонов О. С.* Добавочная хорда левого желудочка и синдром ранней реполяризации желудочков // Кардиология. – 1988. – Т. 28, № 9. – С. 82–84.
3. *Бабин В. Г.* Множественные аномально расположенные хорды на верхушке левого желудочка – этиологический и патогенетический факторы ишемического инсульта у лиц молодого возраста // Лік. справа. Врачеб. дело. – 2004. – № 5/6. – С. 62–64.
4. *Веневцева Ю. Л., Мельников А. Х.* Особенности внутрисердечной гемодинамики у практически здоровых детей с аномальными хордами и устьевым клапаном нижней полой вены // Вестн. новых мед. технологий. – 1995. – № 2. – С. 92–95.
5. *Волосовець О. П., Кривопустов С. П., Марценюк Ю. О.* ПМК у дітей: сучасний погляд на проблему // Серце і судини. – 2003. – № 3. – С. 89–96.
6. *Горлицкая О. В., Макаров Л. М., Задорожная С. Е.* Кардиальные стигмы дизэмбриогенеза у детей с различной локализацией экстрасистолического очага / Вестн. аритмологии. – 2004. – № 2. – С. 22–25.
7. *Гнусаев С. Ф., Белозёров Ю. М., Виноградов А. Ф.* Клиническое значение малых аномалий сердца у детей // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2006. – Т. 51, № 4. – С. 20–25.
8. *Дзяк В. Г., Локшин В. Л.* Изучение аритмогенности дополнительных хорд в левом желудочке и ПМК // Укр. кардіол. журн. – 1998. – № 1. – С. 27–30.
9. *Домницкая Т. М.* Аномально расположенные хорды сердца – М.: Медицина, 2000. – 98 с.
10. *Земцовский Э. В.* Соединительнотканные дисплазии сердца. – СПб: Политекс-Норд-Вест, 2000. – 115 с.
11. *Корженков А. А., Рябиков А. Н., Малютина С. К.* Распространённость добавочных хорд в левом желудочке и синдрома ранней реполяризации желудочков (популяционное исследование) // Кардиология. – 1991. – № 4. – С. 75–79.
12. *Кривелевич Н. Б.* Нарушения ритма сердца у детей школьного возраста с ПМК и аномально расположенными трабекулами левого желудочка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2001. – 35 с.
13. *Кузнецов В. А.* Значение добавочной хорды в левом желудочке при нарушениях ритма сердца // Вестн. аритмологии. – 1993. – № 1. – С. 61–64.
14. *Мартынов А. И., Степура О. В., Остроумова О. Д.* Маркёры дисплазии соединительной ткани сердца у больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана и с аномально расположенными хордами // Терапевт. арх. – 1996. – Т. 68, № 2. – С. 40–43.
15. *Меньшикова Л. И., Макарова В. И., Сурова О. В.* и др.Значение малых аномалий развития сердца в формировании патологии сердечно-сосудистой системы у детей // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2001. – № 3. – С. 39–42.
16. *Нранян Н. В.* Клиническое значение ложных сухожилий желудочков сердца (результаты 5-летнего наблюдения) // Кардиология. – 1991. – № 1. – С. 83–86.
17. *Несукай Е. Г., Базыка О. Е., Бризинская Я. М.* и др. Клиническое значение аномальных хорд сердца // Укр. кардіол. журн. – 1991. – № 1. – С. 82–84.
18. *Онищенко Е. Ф.* Хордальный аппарат митрального клапана как причина возникновения невинных шумов сердца // Клин. медицина. – 1992. – № 9–10. – С. 41–45.

19. *Осовська Н. Ю.* Порівняльний аналіз порушень ритму, провідності серця та процесів реполяризації в пацієнтів з аномальними хордами лівого шлуночка різної локалізації // Укр. кардіол. журн. – 2008. – № 1. – С. 90–96.
20. *Перетолчина Т. Ф.* Клинико-функциональное значение топографических вариантов аномальных хорд левого желудочка сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 1995. – 26 с.
21. *Сторожаков Г. И., Блохина И. Г., Гендлин Г. Е.* Ложные хорды левого желудочка сердца // Кардиология. – 1994. – № 8. – С. 75–80.
22. *Тарасова А. А., Гаврюшова Л. П., Коровина Н. А.* и др. Кардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у детей // Педиатрия. – 2000. – № 5. – С. 42–46.
23. *Тер-Галстян А. А., Галстян Ар. А., Потапенко Т. Ф.* Аномально расположенная хорда и пролапс митрального клапана у детей и подростков // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 3. – С. 32–38.
24. *Трисветова Е. Л., Бова А. А.* Аномальные хорды сердца // Мед. новости. – 2000. – № 12. – С. 31–34.
25. *Шаров В. Г., Толокольников А. В.* Ультраструктура клеток Пуркинье субэндокарда и ложных сухожилий левого желудочка сердца при внезапной смерти // Арх. патологии. – 1987. – № 3. – С. 25–31.
26. *Швецова Е. В., Шуголь С. А., Сальникова О. А.* Аномальные хорды левого желудочка и их связь с акцидентальными шумами у детей // Педиатрия. – 1993. – № 2. – С. 47–49.
27. *Фейгенбаум Х.* Эхокардиография: Пер. с англ. / Под ред. В. В. Миткова. – М.: Видар, 1999. – 512 с.
28. *BeattieJ. M., Gaffney F. A., Buja I. V.* Left ventricular false tendons in man: identification of clinically significant morphological variants // Br. Heart J. – 1988. – Vol. 55. – P. 525–527.
29. *Brenner J. I., Baker K., Ringel R. E.* Echocardiographic evidence of left ventricular bands in infants and children // J. Am. Coll. Cardiol. – 1984. – Vol. 3. – P. 1515–1519.
30. *Cangelosi M. M., Russo R., Van Dyke A., et al.* False chordae tendineae: incidence and clinical meaning // Minerva Cardioangiol. – 1989. – Vol. 37, N 1–2. – P. 51–54.
31. *Frank D.* Atipical diaphragmanol tendonlike fibers of the human heart // Virchows Arch. Pathol. Anat. – 1970. – Vol. 349, N 2. – P. 152–162.
32. *Geggel R. L., Fulton D. R., Chernoff H. L.* Left ventricular false tendons: Unusual, cause of diastolic murmur in a child // Echocardiography. – 1987. – Vol. 4, N 1. – P. 69–73.
33. *Grzybiak M., Lotkowski D., Kozlovsky D.* False tendons in the left ventricle of the heart in human during pre- and postnatal periods // Folia Morphol. – 1996. – Vol. 55, N 2. – P. 89–99.
34. *Gullace G., Yuste P., Letouzev J. P.* et al.Echocardiographic aspects of false intraventricular tendons // G. Ital. Cardiol. – 1987. – Vol. 17, N 4. – P. 318–328.
35. *Ichiro N., Takatoshi M.* Sudden cardiac death of school children // Asian. Med. J. – 1993. – Vol. 36, N 3. – P. 134–140.
36. *Karnolski I., Zhelev V., Klinkova A.* A Familial aggregation of cases with abnormally located chordae in the heart // Vurt-Boles. – 1990. – Vol. 29, N 6. – P. 94–97.
37. *Keren A., Billingham M. E., Popp R. L.* Echocardiographic recognitio and implications of ventricular hypertrophic trabeculations and aberrant bands // Circulation. – 1984. – Vol. 70, N 5. – P. 836–842.
38. *Lam M.* Chorda tendinea. A new classification // Circulation. – 1970. – Vol. 41. – P. 449–457.
39. *Lindvall K., Olsson G., Sjogren A.* False tendons in the left ventricle // Acta Med. Scand. – 1982.– Vol. 212, N 1–2. – P. 93–95.
40. *Lotkovski D., Gzzybiak M., Kozlowski D.* et al. A microscopic view of false tendons in the left ventricle of the human heart // Folia Morphol. – 1997. – Vol. 56, N 1.– P. 31–39.
41. *Luetmer P. H., Edwards W. D., Seward J. B., Tajik A. J.* Incidence and distribution of left ventricular false tendons: an autopsy study of normal human hearts // J. Am. Coll. Cardiol. – 1986. – Vol. 8, N 1. – P. 179–183.
42. *Mellies U., Hentrich F., Hofelich B.* The innocent heart murmur: An examination about certainty of clinical diagnosis and possible causes // Klin. Padiatr. – 1992.– Vol. 204, N 5. – P. 323–327.
43. *Morin L. R., Iselin M., Loisel J. C., Feuilly C.* Prenatal diagnosis of the left ventricular false tendon // Acta Obstet Gynecol. Scand. – 1989. – Vol. 68, N 5. – P. 463–464.
44. *Nishimura T., Kondo M., Umadome H., Shimono Y.* Echocardiographic features of the false tendons in the left ventricle // Am. J. Cardiology. – 1981. – Vol. 48, N 1. – P. 177–183.
45. *Plonska E., Wojtarowicz A., Nowickl A.* False tendons in the left ventricle – an independent arrhythmogenic factor? // Kardiol. Pol. – 1991. – Vol. 35, N 11. – P. 300–303.

46. *Suwa M., Hirota Y., Nagao H.* et al. Incidence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular contractions in apparently healthy subjects // Circulacion. – 1984. – Vol. 70, N 5. – P. 793–798.
47. *Turner W.* A human heart with moderator band in left ventricle // J. Anat. Phisiol. – 1893. – Vol. 27. – P. 19–22.

АНОМАЛЬНІ ХОРДИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

В. Г. Кондрашова, Л. П. Шейко, Н. С. Кондрашова (Київ)

Аналіз даних літератури свідчить про те, що оцінка прогностичного значення аномальних хорд лівого шлуночка (АХ ЛШ) неоднозначна. Залишається відкритим питання про участь АХ ЛШ в патогенезі кардіоваскулярної патології. Очевидно, прогноз АХ ЛЖ визначається не стільки самим фактом існування, скільки ступенем вираженості дисплазії сполучної тканини, кількістю та топікою аномальних хорд, наявністю гемодинамічних і/або аритмічних ускладнень. Виявлення і верифікація аномальних внутрішньопорожнинних структур важливі ще й тому, що вони можуть бути потенціальним джерелом еходіагностичних помилок, оскільки здатні маскувати більш важливі патологічні знахідки.

Ключові слова: аномальні хорди лівого шлуночка, кардіоваскулярна патологія, дисплазія сполучної тканини.

ABNORMAL CHORDS OF LEFT VENTRICLE

V. G. Kondrashova, L. P. Shejko, N. S. Kondrashova (Kiev)

The analysis of literature data has showed that evaluation of prognostic significance of abnormal chords of the left ventricle (ACLV) is ambiguous. It remains an open question on the participation of ACLV in the pathogenesis of cardiovascular disease. Obviously, the prognosis of ACLV is determined not so much by the fact of its existence, as degree of connective tissue dysplasia, the number and topic of anomalous chords, the presence of hemodynamic and/or arrhythmic complications. Identification and verification of the anomalous intracavitary structures are important, because they often serve as potential sources of echodiagnostic mistakes, for they can mask more important pathological findings.

Key words: abnormal chords of the left ventricle, cardiovascular disease, connective tissue dysplasia.

УДК 616.379–008.64–06+616.98:578.835.17+616.98:612.017.1 Надійшла 19.03.2009

В. В. ГИРІН (Київ)

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ І ПЕРСИСТУЮЧІЙ ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ КОКСАКІ В ЯК ПРИЧИНА ДИСФУНКЦІЇ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

Кафедра внутрішніх хвороб 3 (зав. – проф. А. С. Свінціцький)
Національного медичного університету

У хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 1 спостерігається хронічний запальний процес, про що свідчать численні порушення імунного статусу та формування ускладнень. Хронічний в'ялий перебіг запалення при ЦД посилює в організмі вільнорадикальні реакції, що супроводжуються розвитком оксидативного стресу.

Ключові слова: цукровий діабет типу 1, оксидативний стрес, персистуюча вірусна інфекція, прозапальні цитокіни, імунний статус, вільні радикали.

© В. В. Гирін, 2009

В осіб, генетично схильних до розвитку цукрового діабету (ЦД) типу 1 (ЦД 1), імовірно, відбувається пошкодження механізмів регулювання імунної толерантності антигенів панкреатичних острівців (острівців Лангерганса) за наявності аутореактивних Т-лімфоцитів. Це стосується як центральних, так і периферичних їх компартментів. У деяких випадках дана поломка одночасно стосується й інших залоз внутрішньої секреції та деяких тканин. Так, у 15% хворих на ЦД діагностують аутоімунний полігландулярний синдром, який маніфестується розвитком гіпотиреозу, хвороби Гревса, гіпогонадизму, хвороби Адисона, злоякісної анемії, міопатії, активного гепатиту тощо. [3]. Однак у більшості випадків ЦД 1 діагностують як самостійне захворювання аутоімунної природи, при якому зміни в імунній системі стосуються лише декількох клонів лімфоцитів. Отже, у хворих на ЦД повинен бути нормальний морфофункціональний стан імунної системи. Проте, як уже зазначалося, при ЦД 1 спостерігається ряд порушень структури й активності багатьох елементів як вродженої, так і адаптивної ланок системи імунітету. Тому слід вияснити, чим обумовлені дані зміни і яку роль вони відіграють у прогресуванні хвороби та її ускладнень.

З огляду на це заслуговує на увагу наявність у хворих на ЦД хронічного запального процесу, про що свідчить збільшення в циркуляції вмісту прозапальних цитокінів – ТНФ-α, ІЛ-1β, ІЛ-6, високий рівень цитокінсекретуючих клітин, порушення функції нейтрофілоцитів [2, 5], а також посилення активності циклооксигенази [4]. Частково цей стан пов'язаний з гіпоінсулінемією й гіперглікемією, оскільки при досягненні компенсації вуглеводного контролю спостерігається деяке зменшення вмісту маркерів запалення [4].

Слід розрізняти локальне, у межах острівців Лангерганса (інсуліт), і системне запалення. Локальне обумовлене розвитком аутоагресії проти бета-клітин із залученням не тільки специфічних лімфоцитів, але й інших клітин – макрофагів, дендритних клітин, натуральних кілерів, нейтрофілоцитів та інших елементів запальної реакції, активізація яких приводить до синтезу переважно прозапальних цитокінів [17]. У разі запуску аутоагресії вірусами, зокрема Коксакі В, запальний процес спочатку має інфекційний характер, який посилюється у подальшому приєднанням аутоімунної реакції [19]. Тобто при дії вірусів Коксакі В запальна локальна реакція має більш складний і обтяжливий характер. Системне хронічне запалення при ЦД обумовлене підвищенням у загальній циркуляції кількості медіаторів запалення за рахунок стимуляції різних клітин неспецифічної ланки імунітету, а при персистуючій вірусній інфекції Коксакі В – і залученням антигенспецифічних лімфоцитів різної локалізації. Отже, і у разі системної запальної реакції мають місце комбіновані етіопатогенетичні механізми, які, на жаль, до кінця не вивчені. Однак наявність у хворих на ЦД 1 хронічного в'ялоперебігаючого запалення дозволяє припустити, що саме цей процес має пряме відношення до порушення імунного статусу та формування ускладнень при даній патології.

Дане припущення ґрунтується, зокрема, на відомому факті, що при запальних процесах будь-якого генезу має місце посилення в організмі вільнорадикальних реакцій [1], і ЦД, як правило, супроводжується розвитком оксидативного стресу [15]. Саме нагромадження вільних радикалів є вагомою причиною порушень функції імунної системи, ендотелію судин та нервових волокон.

Джерелом активних продуктів кисню (АПК) при ЦД можуть бути аутоокислення глюкози, кінцеві продукти глікування, окислення ліпідів, порушення утворення простаноїдів, недостатність функції мітохондрій, а головне – розвиток запальних процесів. Основною АПК при ЦД є супероксидний аніон (O^{2-}), гідроксиловий радикал (HO^{-}), оксид азоту (NO) та ліпідні радикали (LO^{-}, LOO^{-}) [13]. За утворення АПК в судинній стінці відповідають три групи ферментів: ферменти, активність яких зумовлена конститутивно (циклооксигеназа, ліпоксиназа, цитохром Р450, ксантиноксидаза, супероксиддисмутаза тощо); ферменти, що активуються при патологічних процесах (тромбоксансинтетаза, циклооксигеназа 2 та індукована синтаза оксиду азоту); ферменти, які транспортуються в

судини інвазивними клітинами (моноцитарна NADH/NADPH оксидаза, моноцитарна і макрофагальна синтетаза оксиду азоту та мієлопероксидаза) [11, 18].

У результаті активізації вказаних ферментів продукуються вільні радикали, нагромадження яких і призводить до оксидативного стресу. При цьому слід зазначити, що супероксидні аніони можуть взаємодіяти з перекисом водню або з іонами заліза чи міді, що призводить до генерації високореактивних радикалів HO^{-}. Додатково можуть утворюватися різні активні кисневі радикали (АКР) внаслідок запуску радикальних ланцюгових реакцій. Взаємодія між первинними радикалами та поліненасиченими жирними кислотами клітинної мембрани призводить до утворення пероксирадикалів жирних кислот, які, в свою чергу, атакують сусідні жирні кислоти з формуванням інших ліпідних радикалів. Акумуляція останніх в мембрані викликає ряд небажаних впливів на клітинну функцію, в тому числі зміни плазматичної мембрани та дисфункцію рецепторів, пов'язаних з мембраною [7]. Нарешті, нагромадження АПК при ЦД відбувається і в результаті неферментативних процесів за рахунок аутоокислення глюкози за наявності іонів заліза чи міді. Відмічено, що дані іони можуть зв'язуватися глікованими білками, і утворені глікофелати відіграють важливу роль у формуванні периферичної нейропатії [16].

Інтенсивність оксидативного стресу при ЦД збільшується також за рахунок пригнічення природної антиоксидантної системи, що реєструється за зниженням кількості таких тканинних компонентів, як відновлений глютатіон, аскорбінова кислота (віт. С), ергокальциферол (віт. Е) та за зменшенням активності внутрішньоклітинних антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутаза, глютатіонпероксидаза) [12, 20]. Важливість даного феномена для процесів пошкодження ендотелію судин і функції нервових волокон підтверджується терапевтичним ефектом ряду антиоксидантів. Їх застосування у ряді випадків запобігало або реверсувало основні ознаки дисфункції зазначених структур [9, 10]. При ЦД відбувається й окислення ліпідів, у тому числі ліпопротеїдів низької щільності, також відповідальних за ушкодження ендотелію [16]. І в цьому випадку екзогенні антиоксиданти стримують процеси ліпооксидації і пригнічують цитотоксичність ліпідних радикалів [14]. Слід зазначити, що саме останні беруть участь у формуванні діабетичної кардіоміопатії [8], що у поєднанні з кардіотропною властивістю вірусів Коксакі В може призвести до обтяження серцевої патології у хворих.

Отже, оксидативний стрес при ЦД відіграє важливу, якщо не вирішальну, роль у формуванні специфічних для даної патології ускладнень. Є всі підстави вважати, що нагромадження вільних радикалів має пряме відношення до розвитку ряду морфофункціональних порушень елементів неспецифічної й специфічної ланок системи імунітету.

Список літератури

1. *Воспаление*: Руководство для врачей / Под ред. В. В. Серова, В. С. Паукова. – М.: Медицина, 1995. – 640 с.
2. *Alexandraki K. I., Piperi C.* Cytokine secretion in long-stading diabetes mellitus type 1 and 2: assotiations with low-grade systemic inflammation // J. Clin. Immunol. – 2008. – Vol. 28. – P. 314–321.
3. *Balducci-Silano P. L., Connor E., Maclaren N. K.* Assotiation between Insulin-Dependent Diabetes Mellitus and other autoimmune diseases // In Diabetes Mellitus Ed. by D. Leroith, S. I. Taylor, J. M. Olefsky. – Lippincott-Raven Publishers, Philadelfia, 1996. – P. 333–339.
4. *Basu S., Larsson A.* Type 1 diabetes is associated with increased cyclooxygenase- and cytotokine-mediated inflammation // Diabetes Care. – 2005. – Vol. 28. – P. 1371–1375.
5. *Bilgic S., Aktas E.* Intracytoplasmic cytokine levels and neutrophil functions in early clinical stage of type 1 diabetes // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 79. – P. 31–36.
6. *Bucala R., Makita Z.* Lipid advanced glycosylation: pathway for lipid oxidation in vivo // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1993. – Vol. 90. – P. 6434–6438.
7. *Cai H., Harrison D. G.* Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress // Circ. Res. – 2000.– Vol. 87. – P. 840–844.

8. *Farhangkhoee H., Khan Z. A.* Glucose-induced up-regulation of CD36 mediates oxidative stress and microvascular endothelial cell disfunction // Diabetologia. – 2005. – Vol. 48. – P. 1401–1410.
9. *Hounsom L., Corder J.* Oxidative stress participates in the breakdown of neuronal phenotype in experimental diabetic neuropaty // Diabetol. – 2001. – Vol. 44. – P. 424–428.
10. *Karasu C., Dewhurst M.* Effects of anti-oxidant treatment on sciatic nerve dysfunction in streptozocin-diabetic rats: comparison with essential fatty acids // Diabetol. – 1995. – Vol. 38. – P. 129–134.
11. *Kunsch C., Medford R. M.* Oxidative stress as a regulator of gene expression in the vasculature // Circ. Res. – 1999. – Vol. 85. – P. 735–766.
12. *Loven D. H., Schedl H., Wilson H.* Effects of insulin and oral glutathione on glutathione levels and superoxide dismutase activation of rats with streptozocin-inductsed diabetes // Diabetes. – 1986. – Vol. 35. – P. 503–505.
13. *Lunec J., Winyard P.* Reactive oxygen species: Associated pathology // J. Int. Fed. Clin. – 1998. – Vol. 10. – P. 42–44.
14. *Morel D.V., Chisolm G.* Antioxidant treatment of diabetic rats inhibits lipoprotein oxidation and cytotoxicity // J. Lipid. Res. – 1989. – Vol. 30. – P. 1827–1834.
15. *Nadler J. L., Winer L.* Free radicals, Nitric oxide, and Diabetic complications // In Diabetes Mellitus Ed. by D. Leroith, S. I. Taylor, J. M. Olefsky. – Lippincott-Raven Publishers, Philadelfia, 1996. – P. 840–847.
16. *Qian M., Eaton J. W.* Gllycochelates and the etiology of diabetic periferal neuropathy // Free. Radic. Biol. Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 652–656.
17. *Rabinovich A.* Immunoregulatory and cytokine imbalances in the pathogenesis of IDDM: Therapeutic intervention by immunostimulation? // Diabetes. – 1994. – Vol. 43. – P. 613–619.
18. *Spitaler M. M., Graier W. F.* Vascular targets of redox signaling in diabetes mellitus // Diabetologia. – 2002. – Vol. 45. – P. 476–494.
19. *Yoon J. W., Jun H. S.* Viruses cause type 1 diabetes in animals // Ann. N Y Acad. Sci. – 2006. – Vol. 1079. – P. 138–146.
20. *Yue D. K., McLennan S.* Ascorbic acid metabolism and polyol pathway in diabetes // Diabetes. – 1989. – Vol. 38. – P. 257–261.

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ КОКСАКИ В КАК ПРИЧИНА ДИСФУНКЦИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

В. В. Гирин (Киев)

У больных сахарным диабетом (СД) типа 1 наблюдается хронический воспалительный процесс, о чём свидетельствуют многочисленные нарушения иммунного статуса и формирование осложнений. Хронически вялое течение воспаления при СД усиливает в организме свободнорадикальные реакции, сопровождающиеся развитием оксидативного стресса.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 1, оксидативный стресс, персистирующая вирусная инфекция, провоспалительные цитокины, иммунный статус, свободные радикалы.

OXIDATIVE STRESS IN PATIENTS WITH TYPE I DIABETES MELLITUS AND PERSISTENT COXSACKIE VIRUS B INFECTION AS THE REASON OF DYSFUNCTION OF THE IMMUNE SYSTEM

V. V. Girin (Kiev)

A chronic inflammatory process takes place in patients with diabetes mellitus type I. Numerous disorders of the immune status and complications testify the present of this process. The presence of chronic inflammation at diabetes mellitus enhances free radical reactions which are accompanied by oxidative stress.

Key words: diabetes mellitus type I, oxidative stress, persistent virus infection, proinflammatory cytokines, immune status, free radicals.

УДК 617.583-089.872 Поступила 13.05.2009

В. А. ПОПОВ, В. И. БОНДАРЧУК (Киев)

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИСУСТАВНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО КОНЦА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика

В обзоре литературы описаны способы оперативного лечения больных с внутрисуставными переломами проксимального конца большеберцовой кости, классификации переломов, особенности диагностики, способы остеосинтеза отломков, пластики дефектов губчатой костной ткани.

Ключевые слова: коленный сустав, проксимальный конец большеберцовой кости, внутрисуставной перелом, остеосинтез.

Внутрисуставные переломы мыщелков большеберцовой кости (ББК) относятся к тяжёлым внутрисуставным повреждениям, отличающимся своеобразной и продолжительной регенерацией и часто приводящим к тяжёлым функциональным нарушениям нижней конечности, длительной временной или стойкой нетрудоспособности [12, 35]. По данным различных авторов, переломы мыщелков ББК встречаются в 2–11% всех переломов костей голени, преимущественно у лиц старше 40 лет, раскалывающие переломы – в 27% всех внутрисуставных переломов проксимального конца (ПК) ББК, сочетание компрессии и раскалывания – в 41%, компрессионные переломы – в 32% [79]. Сопутствующие повреждения связок отмечаются в 36% случаев, менисков – в 30%, переломы ПК малоберцовой кости – в 15%, повреждение общего малоберцового нерва – в 3% случаев [25, 68].

В 1949 г. Ф. Р. Богданов [5], в 1958 г. Н. П. Новаченко [29] сформулировали следующие задачи лечения внутрисуставных переломов: ранняя и анатомически точная репозиция и стабильная фиксация мыщелков до их полной консолидации, сохранение физиологической функции сустава, поздняя осевая нагрузка конечности. Диагностику внутрисуставных переломов ПК ББК осуществляют на основании клинического исследования, проведения рентгенографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии повреждённого коленного сустава [46, 67]. Основным методом лечения стабильных внутрисуставных переломов ПК ББК обоснованно считают консервативный с последующим восстановительным лечением [5, 58]. При лечении переломов мыщелков ББК без смещения отломков используют иммобилизационный метод, включающий иммобилизацию конечности гипсовой повязкой в течение 3–6 нед. Больным рекомендуется ходьба при помощи костылей, без нагрузки на повреждённую конечность [90]. Однако использование для репозиции и удержания отломков клемм, пелотов и боковых тяг с последующим наложением гипсовой повязки не предотвращает вторичного смещения отломков [41].

В первой половине XX в. основным методом лечения переломов ПК ББК был функциональный (метод скелетного вытяжения) с применением гвоздя Штейнмана и спиц Киршнера. Скрупулёзная организация и соблюдение методологии скелетного вытяжения позволяли получить положительные результаты лечения у 60–80% больных [65]. Однако при данном методе лечения не удавалось достичь точной репозиции отломков, плотного смыкания краёв хрящевой ткани, устранить нарушение оси конечности, что приводило к развитию дегенеративно-дистрофических изменений в суставе [40].

Эффективным достижением иммобилизационного и функционального методов консервативного лечения является применение шарнирной гипсовой повязки и функциональных шин [28, 32]. Их используют для предупреждения вторичного смещения фрагментов мыщелков ББК и ранней мобилизации коленного сустава.

© В. А. Попов, В. И. Бондарчук, 2009

Важным этапом в совершенствовании лечения переломов мыщелков ББК является применение внеочагового чрескостного остеосинтеза аппаратами Илизарова [63], Калнберза [14], Волкова – Оганесяна [10]. Однако точной репозиции отломков с помощью метода чрескостного остеосинтеза можно достичь только при переломах с небольшим смещением крупных отломков. На основании собственных данных (300 наблюдений) G.Evans и соавт. [51] отметили, что конструкции для чрескостного остеосинтеза в связи с большим количеством осложнений (несращения, деформации, инфекция вокруг стержневых каналов) не нашли широкого применения. Многие исследователи создали собственные устройства, положительной стороной которых была возможность их использования в комплексе с другими аппаратами внешней фиксации для раннего восстановления движений в коленном суставе [80].

Некоторые авторы проводят закрытую ручную репозицию с последующей чрескостной фиксацией отломков спицами и наложением гипсовой повязки [57]. Эти аппараты чаще всего используются при политравме и у лиц пожилого возраста.

В медицинской литературе большое внимание уделено биомеханическому обоснованию различных способов остеосинтеза переломов ПК ББК [1–3]. Так, В. Д. Перепичка [33] привёл результаты оценки прочности остеосинтеза крупнооскольчатых переломов мыщелков ББК пучком спиц, закреплённых аппаратом Илизарова. Предложенный способ остеосинтеза позволил автору применить раннюю мобилизацию коленного сустава и улучшить результаты лечения. Однако данный метод применён при переломах с умеренным смещением отломков.

На основании экспериментальных данных А. М. Романов [38] разработал биомеханические схемы равновесия коленного сустава при изолированном раскалывающем переломе мыщелков и переломе обоих мыщелков ББК, биомеханически обосновал методы остеосинтеза при данных переломах с использованием аппарата собственной конструкции. Тем не менее автором не учтена особенность морфологической и топографо-анатомической характеристики переломов ПК ББК.

Интересные данные получены G. Santos и соавт. [82] о консервативном и оперативном лечении 100 больных, которые пришли к выводу о том, что необходимость в оперативном лечении возрастает по мере увеличения тяжести перелома. При консервативном лечении хорошие результаты получены у 66% больных, при оперативном – у 74%. Это согласуется с утверждением исследователей о том, что адекватно выполненное оперативное вмешательство при сложных типах переломов позволяет достичь лучших результатов, чем при консервативном лечении.

По данным M. E. Muller и соавт. [76], основными целями и принципами лечения всех типов внутрисуставных переломов ПК ББК являются сохранение кровоснабжения отломков, восстановление конгруэнтности суставных поверхностей и соответствия оси ПК ББК и диафиза, создание адекватной опоры для предупреждения вторичного смещения отломков.

Согласно данным литературы, основными показаниями к осуществлению открытой репозиции отломков мыщелков ББК являютя: боковой наклон верхней суставной поверхности ББК, превышающий 5°, компрессия суставной поверхности более 3 мм, расширение мыщелка более чем на 5 мм, смещение отломков более чем на 3 мм, многооскольчатые внутрисуставные переломы ПК ББК [61, 88].

По-разному предлагается решать вопрос о сроках проведения операции. Ряд авторов [1, 3, 61] рекомендуют осуществлять остеосинтез на 7–10-е сутки после травмы. На основании экспериментальных и клинических данных показана эффективность оперативного вмешательства в течение первых суток с момента травмы, так как в зоне перелома нет выраженного отёка, нарушения кровообращения, а у лиц пожилого возраста не успевают развиться пролежни и гипостатическая пневмония [45].

В настоящее время довольно широко применяется открытая репозиция отломков и остеосинтез, что даёт возможность восстановить раннюю функцию сустава [22]. Одним из условий эффективности оперативного вмешательства является применение оптимального хирургического доступа, позволяющего оценить

степень внутрисуставного повреждения, провести репозицию отломков и остеосинтез, восстановить повреждённый связочный аппарат и мениски с минимальной травматизацией мягких тканей, тем самым создавая наиболее благоприятные условия для восстановления функции сустава [49].

При переломах латерального мыщелка используют следующие основные доступы: латеральный парапателлярный [42], по C. R. Perry [78], по Кохеру [91]; при переломах медиального мыщелка – переднемедиальный по Лангенбеку [91], медиальный парапателлярный по Ревенко [36], медиальный S-образный по Пайру [11]. Оперативное лечение переломов межмыщелкового возвышения со смещением отломков заключается в открытой репозиции отломков и остеосинтезе винтом или чрескостным швом [75].

G. Brunelli [48] с целью уменьшения травматизации при повторной операции для удаления винта проводит остеосинтез металлической проволокой через два туннеля в проксимальном эпиметафизе ББК. Для предотвращения прорезывания под место соединения подкладывается металлическая пластина. Однако в настоящее время эту методику следует считать устаревшей в связи с разработками более эффективных методов остеосинтеза. При раскалывающем переломе, в зависимости от величины отломков, после репозиции остеосинтез осуществляют одним или двумя спонгиозными винтами, двумя спонгиозными и одним кортикальным винтом, Т- или Г-образной пластиной [69, 83]. Однако показания к различным видам остеосинтеза не разработаны, нет экспериментальных обоснований прочности остеосинтеза [77]. Я. И. Крыжановский [19] рекомендует выполнять остеосинтез при различных видах раскалывающего перелома мыщелков ББК винтами или пластиной. После кратковременной иммобилизации коленного сустава автор рекомендует проведение интенсивной реабилитации. Такая тактика позволяет повысить эффективность лечения.

На основании данных литературы нами установлено, что при компрессионном переломе мыщелков ББК общепризнанным является применение костной пластики для замещения дефекта в губчатом веществе метафиза. Что касается остеосинтеза, то в тактике его проведения нет единства. Спонгиозные винты, Т- или Г-образную пластину применяют без учёта биомеханических характеристик [85]. В литературе отмечается недостаточная разработка биомеханических обоснований прочности остеосинтеза. При лечении компрессионного перелома для пластики дефекта мыщелка применяют спонгиозную костную ткань гребня крыла подвздошной кости [54]; при раскалывающем переломе с оскольчатой компрессией пластику повреждённой суставной поверхности мыщелка выполняют костно-хрящевым аутотрансплантатом из надколенника или головки малоберцовой кости [73]. При локальной компрессии заполнение дефекта осуществляют через отдельное метафизарное окно, при тотальной проводят элевацию мыщелка, заполнение дефекта, остеосинтез винтами и пластиной [70].

S. G. Girshin [56] указывает, что при компрессионном переломе мыщелков ББК обязательной является аутоспонгиозопластика. А. П. Москальков [27] при оскольчатой компрессии для пластического восстановления суставной поверхности мыщелка ББК предложил использовать аутотрансплантат из внутренней или наружной поверхности крыла подвздошной кости с надкостницей и тонким мышечным слоем. Фиксируется трансплантат костными штифтами.

При раскалывающем переломе со смещением на 2–4 мм, компрессионном переломе мыщелков ББК с локальным вдавлением применяют методы артроскопически контролируемого остеосинтеза [21, 59], пластику метафизарных дефектов осуществляют аутотрансплантатом, гидроксилапатитом. По мнению авторов, метод позволяет визуально контролировать репозицию отломков, диагностировать сопутствующие внутрисуставные повреждения, уменьшает травматичность и сокращает продолжительность оперативного вмешательства.

А. В. Казанцев [13] при переломе с локальной компрессией мыщелков ББК под контролем артроскопа внесуставно через передне-наружный доступ формирует канал в наружном мыщелке ББК. Под контролем артроскопа осуществляет-

ся элевация вдавленной суставной поверхности. Дефект заполняется пористым титан-никелидом, остеосинтез не выполняется. Пластику метафизарного дефекта при раскалывающем переломе с оскольчатой компрессией выполняют пористым титан-никелидом, а в костно-хрящевой дефект мыщелка вводится костно-хрящевой аутотрансплантат I пальца стопы. Остеосинтез выполняют Т-образной моделированной металлической пластиной. К сожалению, отсутствие технического оснащения не позволяет внедрить данный метод лечения в широкую практику.

O. Lansinger [69] при раскалывающем переломе после закрытой репозиции отломков предложил проводить чрескожный остеосинтез спицами, однако при раскалывающем переломе с компрессией считает необходимым выполнять открытую репозицию отломков, пластику метафизарного дефекта и стабильный остеосинтез. Отмеченная тактика позволяет получить отличные и хорошие результаты лечения в 90% случаев.

В. В. Михайленко и соавт. [26] считают наиболее эффективным методом лечения при раскалывающем переломе ПК ББК с вовлечением межмыщелкового возвышения аппаратную репозицию и остеосинтез болтом-стяжкой. При раскалывающем переломе мыщелков с оскольчатой компрессией авторы рекомендуют открытую репозицию, пластику костным аутоспонгиозным трансплантатом с последующей фиксацией отломков болтом-стяжкой. Ряд авторов [50, 52] указывают на необходимость оценки состояния большеберцовой и малоберцовой коллатеральных и крестообразных связок в сочетании с открытой репозицией и остеосинтезом отломков мыщелков ББК.

Н. В. Новиков [30] считает, что неудовлетворительные функциональные исходы лечения указанных переломов обусловлены повреждением менисков или нарушением их анатомического положения. Перелом мыщелков ББК со смещением, как правило, сопровождается повреждением соответствующего мениска. Рациональным методом лечения внутрисуставного перелома мыщелков ББК автор считает открытую репозицию, остеосинтез отломков и резекцию повреждённых менисков. T. D. Sisk [86] указывает на высокий риск развития деформирующего артроза после резекции мениска. После консервативного лечения перелома мыщелков ББК деформирующий артроз отмечен в 35%, после оперативного – в 11% случаев. При оскольчатом внутрисуставном переломе необходимо сохранение повреждённых менисков и фиксация их швами, при неоскольчатом переломе – их резекция.

Обязательным является оперативное лечение задне-медиального перелома мыщелков ББК [47], который сопровождается массивной компрессией, повреждением медиального мениска и передней крестообразной связки, неполное восстановление которой приводит к хроническому подвывиху, остеоартриту и боли в коленном суставе. После открытой репозиции отломков и костной аутопластики дефекта проксимального метафиза ББК осуществляют остеосинтез Т-образной пластиной.

Проводят следующие доступы: прямой задне-медиальный и задне-латеральный по P. Lobenhoffer [72], продольный задне-медиальный по В. С. Балакину [4]. Задний продольный доступ лучше проводить немного кнутри от срединной линии подколенной ямки [6]. При переломе обоих мыщелков применяют следующие доступы: линейный парапателлярный по D. L. Fernander [53], по Текстору [4], вертикальный парапателлярный по F. Perreti [70]. G. M. Georgiadis [55] проводит латеральный или медиальный парапателлярный доступ, R. S. Laskin [70] – передний срединный, Л. Н. Анкин [2] – парапателлярный, иногда двойной, с минимальным расстоянием между разрезами 5 см.

При лечении двухмыщелкового перелома [81] с использованием пластин и винтов отличные и хорошие результаты получены в 68% случаев. Проведение остеосинтеза винтами и использование стержневого аппарата внешней фиксации необходимо при лечении перелома обоих мыщелков со смещением и повреждением межмыщелкового возвышения, при тотальной компрессии медиального мыщелка и повреждении метадиафиза ББК [71, 74]. L. S. Weiner и соавт. [89] отмечают,

что при лечении сложных внутрисуставных переломов ПК ББК с использованием открытой репозиции отломков, внутреннего остеосинтеза и внешней фиксации отличные и хорошие результаты через четыре года отмечены в 82% случаев.

H. Tscherne [81] для определения полного внутрисуставного перелома ПК ББК, обширного мягкотканного повреждения, повреждения связок коленного сустава предлагает термин "сложная травма". Лечение включает закрытую репозицию отломков, обработку мягкотканных повреждений, наложение аппарата внешней фиксации (трансфиксация). После восстановления повреждения мягких тканей проводят открытую репозицию отломков, остеосинтез пластинами, функциональное лечение. Во всех случаях получены хорошие результаты. Комплекс лечебных мероприятий, обеспечивающих защиту и восстановление гиалинового хряща, мягкотканных компонентов сустава и своевременную коррекцию микроциркуляторных и метаболических нарушений в динамике репаративной регенерации, включает регионарную прерывистую гипотермию в течение 3 дней после травмы, внутримышечное введение артепарона, ультразвуковую терапию, лечение и профилактику остеопороза [34]. До настоящего времени в решении проблемы костной пластики усилия исследователей направлены на поиск материала, который по составу и прочностным характеристикам приближался бы к костной ткани [7, 17, 43]. Использование аутотрансплантата обусловливает дополнительную травму, увеличивает продолжительность операции, а в аллотрансплантате не исключена возможность наличия тяжёлых металлов или радиоактивных изотопов [84]. В связи с этим последнее десятилетие характеризуется поиском альтернативных материалов для пластики дефекта костной ткани при оперативном лечени внутрисуставных переломов ПК ББК. В качестве заменителей используют биостекло [15], кораллы [64], стеклокерамику [20]. Наиболее перспективной является биокерамика, которая химически и биологически инертна по сравнению с другими материалами [31]. В 1963 г. L. Smith [87] провёл первые исследования по изучению свойств керамики для использования её в качестве материала для костной пластики. Этим автором, а затем и другими исследователями [16, 66] установлено, что при использовании кальций-алюминиевой керамики на границе кость – имплантат формируются связи без промежуточного соединительнотканного слоя, отмечается прорастание остеогенной ткани в поры имплантата.

Особое место занимает трикальций-фосфатная и гидроксиапатитная биоактивная керамика [24]. A. Ushida [88], исследуя различные типы керамики, установил, что плотность проникновения тканей в гидроксиапатитную и трикальций-фосфатную керамику выше, чем в кальций-алюминиевую, что свидетельствует об их высокой степени остеопроводимости и адгезивности. Некоторые авторы [23, 37] в качестве носителя для гидроксиапатита предлагают пористые полиуретаны, которые плотно заполняют полость в костной ткани, создают адгезивные связи на границе полимер – кость.

Таким образом, согласно данным литературы, вопросы применения рациональной тактики и выбора оптимального способа лечения внутрисуставных переломов ПК ББК со смещением отломков остаются дискуссионными, не нашла широкого применения классификация переломов Швейцарской ассоциации остеосинтеза, позволившая дать оценку тяжести, морфологическую и топографоанатомическую характеристику повреждения, определить оптимальный способ лечения с учётом прогноза [8, 41]. В доступной нам научной литературе мы не нашли сведений о рациональной лечебной тактике при раскалывающем переломе мыщелков ББК в зависимости от площади фрагмента, переломе сочетания компрессии и раскалывания, полном внутрисуставном переломе с оскольчатой компрессией. В литературе приведены лишь отдельные работы по использованию КЕРГАПа как пластического материала при переломе ПК ББК. Анализ данных литературы убеждает в недостаточно дифференцированном подходе к применению различных материалов из керамики в качестве пластического материала и необходимости проведения экспериментального исследования для изучения

процессов интеграции костной ткани ПК ББК в имплантированный пластический материал.

Широкое применение существующих способов лечения больных с внутрисуставными переломами ПК ББК не обеспечивает восстановления анатомической формы верхней суставной поверхности ББК, прочности фиксации отломков, что приводит к вторичному смещению отломков с последующим развитием осевой деформации нижней конечности, костной и сумочно-связочной нестабильности коленного сустава [60, 62].

Неудовлетворительные исходы лечения внутрисуставных переломов ПК ББК достигают 27%, развитие вторичных дегенеративно-дистрофических изменений в коленном суставе в отдалённые сроки отмечаются в 58% случаев [1, 9]. В структуре инвалидности с последствиями травм суставов внутрисуставные повреждения коленного сустава занимают первое место [18]. По данным С. Г. Тинчуриной [44], при переломе в области коленного сустава возвращаются к прежней работе лишь 28,3% пострадавших, а 6,1% получают группу инвалидности.

Приведённые данные свидетельствуют о том, что лечение больных с внутрисуставным переломом ПК ББК имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение и указывают на необходимость проведения исследования с целью повышения эффективности лечения, уменьшения количества осложнений, улучшения качества жизни больных.

Список литературы

1. *Анкин Л. Н., Анкин Н. Л.* Практика остеосинтеза и эндопротезирования. – К.: Здоровья, 1994. – 300 с.
2. *Анкин Л. Н., Левицкий В. Б.* Принципы стабильно-функционального остеосинтеза. – К.: Здоровья, 1991. – 142 с.
3. *Анкин Л. Н., Анкин Н. Л.* Травматология (Европейские стандарты). – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 495 с.
4. *Балакина В. С.* Внутрисуставные переломы коленного сустава // Внутрисуставные переломы. – Л.: Медгиз, 1959. – С. 138–179.
5. *Богданов Ф. Р.* Внутрисуставные переломы. – Свердловск, 1949. – 200 с.
6. *Бойчев Б., Конфорти Б., Чоканов К.* Оперативная ортопедия и травматология. – София: Медицина и физкультура, 1961. – 832 с.
7. *Бруско А. Т., Іванченко Л. А., Крись-Пугач А. П.* та ін. Експериментальне обгрунтування можливості використання остеокомпозитів в ортопедії і травматології (перші результати) // Вісн. морфології. – 1999. – № 2. – С. 220–221.
8. *Буаравонг Ванлием.* Отдалённые результаты лечения внутрисуставных переломов мыщелков бедренной и большеберцовой костей и межмыщелкового возвышения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1986. – 12 с.
9. *Витюгов И. А., Степанов В. С., Запрудин М. В., Кочкин В. В.* Внутрисуставные переломы коленного сустава и деформирующий артроз // Повреждения и заболевания коленного сустава. – Л., 1981. – Вып. 8. – С. 20–23.
10. *Волков М. В., Оганесян О. В.* Лечение повреждений суставов и костей с помощью аппаратов авторов. – Ташкент: Медицина УзССР, 1978. – 204 с.
11. *Воробьёв Н. А., Панченко М. К.* Топографо-анатомические и экспериментальные исследования оперативных доступов к коленному суставу // Ортопедия. – 1966. – № 2. – С. 104–109.
12. *Воронович И. Р.* Повреждение коленного сустава. – Минск.: Беларусь, 1971. – 139 с.
13. *Казанцев А. В.* Оперативное лечение травматических, посттравматических и дегенеративных повреждений костей, составляющих коленный сустав, с применением артроскопической техники и пористого титан-никелида: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 1999. – 40 с.
14. *Калнберз В. К., Эюбс Л. Ю., Прошан Г. Б.* Использование компрессионно-дистракционных аппаратов Калнберза в лечении внутрисуставных переломов // Материалы науч. сес. Белорус. и Риж. НИИТО. – Минск, 1979. – С. 128–129.
15. *Карлсон К.* Биологическая активность стекла и её связь со структурой // Физика и химия стекла. – 1998. – Т. 24, N 3. – С. 405–412.
16. *Корж А. А., Грунтовский Г. Х., Корж Н. А.* и др. Керамопластика в ортопедии и травматологии. – Львов: Свит, 1992. – 112 с.

17. *Корж Н. А., Грунтовский Г. Х.* Применение имплантатов из керамики в хирургии опорно-двигательного аппарата // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1998. – № 3. – С. 14–17.
18. *Косинская Н. С.* Травматические повреждения костно-суставного аппарата конечностей как причина инвалидности. – Л.: Медицина, 1970. – С. 153–217.
19. *Крыжановский Я. И., Фурманец А. И.* Способы остеосинтеза при переломах костей в области коленного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1992. – № 3. – С. 73–75.
20. *Крись-Пугач А. П., Подрушняк Е. П., Іванченко Л. А.* та ін. Біосилати – нові матеріали для пластики кісткових дефектів: Тр. Крым. гос. мед. ун-та. – Симферополь: Сонат, 1999. – Т. 135, Ч. 2. – С. 135–136.
21. *Лазишвили Г. Д., Кузьменко В. В., Гиршин С. Г.* и др. Артроскопически контролируемый остеосинтез при переломах мыщелков большеберцовой кости // Вестн. травматологии и ортопедии. – 1997. – № 2. – С. 27–30.
22. *Левенец В. Н.* Стабильно-функциональный остеосинтез при переломах коленного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1989. – № 19. – С. 41–44.
23. *Ліпатова Т. Е., Пхакадзе Г. О.* Полімерні матеріали, що зазнають біодеструкції // Вісн. АН УРСР. – 1980. – № 12. – С. 810–814.
24. *Малышкина С. В., Дедух Н. В., Грунтовский Г. Х.* и др. Морфологические особенности перестройки костной ткани при пластике дефектов гидроксилапатитной керамикой // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1998. – № 3. – С. 110–114.
25. *Медведева Н. И.* О лечении внутрисуставных переломов мыщелков большеберцовой кости, сочетающихся с повреждением менисков и связок // Там же. – 1977. – № 6. – С. 53–56.
26. *Михайленко В. В.* Внутрисуставные переломы коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1994. – 40 с.
27. *Москальков А. П.* Лечение переломов мыщелков большеберцовой кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Запорожье, 1985.– 32 с.
28. *Никитин М. Н., Алексеева Н. В.,Тайлашев М. М.* Лечение больных с травмами и ортопедическими заболеваниями нижних конечностей шарнирными повязками // Тез. докл. конф. «Актуальные вопросы клинической медицины». – Иркутск, 1986. – С. 207–209.
29. *Новаченко Н. П.* Переломы мыщелков большеберцовой кости // Руководство по ортопедии и травматологии. – М.: Медицина, 1958. – Т. 3. – С. 714–728.
30. *Новиков Н. В.* Тактика лечения переломов мыщелков большеберцовой кости, сочетающихся с повреждением менисков // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1972. – № 5. – С. 17–21.
31. *Орловский В. П., Суханова Г. Е., Ежова Ж. А.* и др. Гидроксиапатитная биокерамика // Журн. всесоюзн. хим. общ-ва им. Д. И.Менделеева. – 1993. – № 7. – С. 683–689.
32. *Охотский В. П., Каулен В. Д., Гаврилов В. С.* Принципы функционального лечения иммобилизирующими повязками // Тез. докл. 5-го Всерос. съезда травматологов-ортопедов. – Ярославль, 1990. – С. 275–277.
33. *Перепичка В. Д.* Биомеханическое обоснование остеосинтеза пучком спиц при переломах мыщелков большеберцовой кости // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1985. – № 5. – С. 46–48.
34. *Плотнягина В. И.* Лечение внутрисуставных повреждений ультразвуком в остром периоде // Тез. докл. 6-го съезда ортопедов-травматологов Прибалт. респ. – Таллин, 1990. – Т. 2. – С. 168–169.
35. *Полулях М. В.* Лечение внутрисуставных эпиметафизарных переломов длинных костей, образующих коленный сустав // Літопис травматології та ортопедії. – 2000. – № 2.– С. 65–69.
36. *Ревенко Т. А., Гурьев В. Н.* Операции при травмах опорно-двигательного аппарата. – М.: Медицина, 1987. – 291с.
37. *Рожнова Р. А.* Биологически активные имплантаты на основе биодекструируемых полиуретанов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.– К., 1999. – 19 с.
38. *Романов А. М.* Биомеханическое обоснование клиники, диагностики и лечения тяжёлых внутрисуставных переломов мыщелков бедренной и большеберцовой костей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ижевск, 1985. – 32 с.
39. *Рустейка В. М.* Переломы мыщелков бедренной и большеберцовой костей и их лечение // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. – Таллинн, 1978. – С. 237–240.
40. *Рябчук Е. П., Таковой Н. Н., Хадиров А. А., Быстрякова А. В.* Посттравматические изменения в коленном суставе и их комплексное лечение // Восстановительное лечение при последствиях травм опорно-двигательного аппарата. – Л.: Медицина, 1984. – С. 61–70.

41. *Свердлов Ю. М., Курбанмамедов А.* Лечение переломов мыщелков большеберцовой кости // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. – М., 1977. – Вып. 15. – С. 46–50.
42. *Скляренко Е. Т., Волошин А. И., Тищенко В. П.* и др. Оперативное лечение при внутри- и околосуставных переломах у больных пожилого и старческого возраста // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1989. – № 19. – С. 105–108.
43. *Строганова Е. Е., Михайленко Н. Ю., Берченко Г. Н.* и др. Кальций-фосфатные биоситалы для костного эндопротезирования. – М.: Медицина, 1995. – 194 с.
44. *Тинчурина С. Г., Каралин А. Н., Сергеев В. М.* и др. Восстановление трудоспособности и инвалидности при внутрисуставных переломах нижней конечности // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1973. – № 3. – С. 58–61.
45. *Alonso J. E., Lee J., Burgess A. R.* et al. The management of complex orthopaedic injuries // Surg. Clinics of North America. – 1996. – Vol. 76, N 4. – P. 879–903.
46. *Barrow B. A., Fajman W. A., Parcer L. M.* et al. Tibial plateau fractures: evalution with MR imaging // Radiographics. – 1994. – Vol. 14, N 3. – P. 553–559.
47. *Boeck H., Opdecam P.* Posteromedial tibial plateau fractures.Operative treatment by posterior approach // Clin. Orthop. – 1995. – N 320. – P. 125–128.
48. *Brunelli G.* Fractures of the intercondylar tibial eminence // J. Orthop. Traumatol. – 1978. – Vol. 4, N 1. – P. 5–12.
49. *Clayton R., Perry M., Lawrence G.* et al. A new surgical approach to fractures of the lateral tibial plateau // J. Bone Jt. Surg. – 1984. – Vol. 66, N 8. – P. 1236–1240.
50. *Delamarter R. B., Hohl M., Hopp E. J.* Ligament injuries associated with tibial plateau fractures // Clin. Orthop. – 1990.– Vol. 250. – P. 226–233.
51. *Evans G., McLaren M., Shearer J. R.* External fixation of fractures of the tibia: clinical experience of a new device // Injury. – 1988. – Vol. 19, N 2. – P. 12–16.
52. *Fama G., Turrra S., Bonaga S.* Plate osteosynthesis in comlex fractures of the tibial plateau // Arch. Putti Chir.Organi Mov. – 1991. – Vol. 39, N 2. – P. 181–188.
53. *Fernandez D. L.* Anterior approach to the knee with osteotomy of the tibial tubercle for bicondylar tibial fractures // J. Bone Jt.Surg. – 1988. –Vol. 70-A, N 2. – P. 208–219.
54. *Gazdag A. R., Lane J. M., Glaser D.* et al. Alternatives to autogenous bone graft: efficacy and indications // J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 1995. – N 3. – P. 1–8.
55. *Georgiadis G. M.* Combined anterior and posterior approaches for complex tibial plateau fractures // J. Bone Jt. Surg. – 1994. – Vol. 76-B, N 2. – P. 285–289.
56. *Girshin S. G., Dubrov V. E., Komarov A. A.* Surgical treatment of fractures of the tibial condyli // Khirurgiia (Mosk). – 1991. – N 12. – P. 30–36.
57. *Harper M. C., Henstorf J. E., Vasselly M. B.* et al. Closed reduction and percutaneous stabilization of tibial plateau fractures // Orthopedics. – 1995. – Vol. 18, N 7. – P. 623–626.
58. *Hertel P.* Tibial plateau fractures // Unfallchirurg. – 1997. – Vol. 100, N 7. – P. 508–523.
59. *Holzach P., Matter P., Minter J.* Arthroscopically assisted treatment of lateral tibial plateau fractures in skiers: use of a cannulated reduction system // J. Orthop. Trauma. – 1994.– Vol. 8, N 4. – P. 2 73–281.
60. *Honkonen S. E.* Degenerative arthritis after tibial plateau fractures // J. Orthop. Traumat. – 1995. – N 9. – P. 273–277.
61. *Honconen S. E.* Treatment of tibial plateau fractures // Suomen Orthop. Traumat. – 1996.– Vol. 19, N 3. – P. 292–301.
62. *Houben P. F., Linden D. S., Wildenberg F. A.* et al. Functional and radiological outcome after intra-articular tibial plateau fractures // Injury. – 1997. – Vol. 28, N 7. – P. 459–462.
63. *Ilizarov G. A., Green S. A.* The tretment of fractures, theoretical consederations,experimental studies and clinical applications of the apparatus // Transosseous osteoynthesis: theoretical and clinical aspects of the regeneration and growth of tissue. – Berlin: Springer-Verlag, 1992. – P. 369–452.
64. *Irigaray J. L., Oudadesse H., Sauvage T.* et al. Comparison of the ossification Kinetics after implantation of a radioactivated coral and natural coral // Mater. Sci. Mater. in Med. – 1995. – Vol. 6, N 4. – P. 230–234.
65. *Jensen D., Rude C., Duus B.* et al. Tibial plateau fractures. A comparision of conservative and surgical treatment // J. Bone Jt. Surg. – 1990. –Vol. 72-B, N 1. – P. 49–52.
66. *Klawitter J. J., Hulbert S. F.* Application of porous ceramics for the attachment of load beoring internal orthopedic applications // Biomed. Mater. Res. – 1971. – Vol. 1, N 2. – P. 161–163.
67. *Kode L., Lieberman J. M., Motta A. O.* et al. Evaluation of tibial plateau fractures: efficacy of MR imaging compared with CT // Am. J. Roentgenol.–1994. – Vol. 163, N 1. – P. 141–147.
68. *Koval K. J., Helfet D. L.* Tibial plateau fractures: evalution and treatment // J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 1995. – N 3. – P. 86–94.

69. *Koval K. J., Polatsch D., Kummer F. J.* et al. Split fractures of the lateral tibial plateau: evalution of three fixation methods // J. Orthop. Traumat.– 1996. – Vol. 10, N 5.– P. 304–308.
70. *Laskin R. S., Denham R. A., Apley A. G.* Surgical exposure.In:Replacement of the knee.– Berlin – New York – Tokyo, 1984. – P. 153–156.
71. *Lobenhoffer P.* Complex knee joint trauma // Orhtop. – 1997. – Vol. 26, N 12. – P. 1037–1045.
72. *Lobenhoffer P., Gerich T., Bertram T.* et al. Particular posteromedial and posterolateral approaches for the treatment of tibial head fractures // Unfallchirurg. – 1997. – Vol. 100, N 12. – P. 957–967.
73. *Lobenhoffer P.* Minimally invasive knee joint surgery // Zentralbl. Chir. –1997. – Vol. 122, N 11. – P. 974–985.
74. *Marsh J. L., Smith S. T., Do T. T.* External Fixation and Limited Internal Fixation for Complex Fractures of the Tibial Plateau // J. Bone Jt. Surg. – 1995. – Vol. 77-A, N 5. – P. 661–673.
75. *Meyers M. H., McKeever F. M.* Fracture of the intercjodylar eminence of the tibia // J. Bone Jt. Surg. – 1959. – Vol. 11-A, N 2. – P. 209–222.
76. *Muller M. E., Allgover M., Schneider R., Willenegger H.* Manual of Internal Fixation / Third edition. – Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1990. – 750 p.
77. *Parker P. J., Tepper K. B., Brumback R. J.* et al. Biomechanical comparison of fixation of type-I fractures of the lateral tibial plateau. Is the antiglide screw effective? // J. Bone Jt. Surg. – 1999. – Vol. 81-B, N 3. – P. 478–480.
78. *Perry C. R., Evans L. G., Rice S.* et al. A new surgical approach to fractures of the lateral tibial plateau // J. Bone Jt. Surg. – 1984. – Vol. 66-A, N 8.– P. 1236–1240.
79. *Porter B. B.* Crush fractures of the lateral tibial table // J. Bone Jt. Surg.– 1970. – Vol. 52-B, N 4. – P. 676–687.
80. *Raschke M. J., Hoffmann R., Khodadadyan C.* et al. Supportive composite hybrid fixation of percutaneous screw fixation of tibial fractures // Unfallchirurg. – 1996. – Vol. 99, N 11. – P. 855–860.
81. *Ruggieri P., Biagini R., Ruggieri N.* et al. Complex fractures of the tibial plateau // Chir. Organi. Mov. – 1991. – Vol. 76, N 3. – P. 209–215.
82. *Santos G. N., Darder G. L., Maruenda P. J.* Fracturas de la meseta tibia // Rev. Esp. – 1987. – Vol. 22, N 130. – P.225–238.
83. *Segal D., Mallik A. R., Wetzler M. J.* et al. Early weight bearing of lateral tibial plateau fractures // Clin. Orthop. – 1993. – N 294. – P. 232–237.
84. *Segur J. M., Torner P., Garsia S.* et al. Use of bone allograft in tibial plateau fractures // Trauma Surgery. – 1998. – Vol. 117, N. 6–7. – P. 357–359.
85. *Seral B. G., Palanca D., Seral F.* Stress fracture of proximal tibia associated with severe osteoarthritis of the knee // Am. J. Knee Surg. – 1997. – Vol. 10, N 4. – P. 228–231.
86. *Sisk T. D.* Knee injuries. In: Crenshaw A.H. Campbells operative orthopedics. 7-th ed. St. Louis, etc: C V Mosby Co. – 1987. – P. 2283–2496.
87. *Smith L.* Ceramic-plastic material as a bone substitute // Arch.Surg. – 1963. – N 87. – P. 653–661.
88. *Touliatos A. S., Xenakis T., Soucacos P. K.* et al. Surgical management of tibial plateau fractures // Acta Orthop. Scandinavica. – 1997. – N 275. – P. 92–96.
89. *Weiner L. S., Kelley M., Yang E.* et al. The use of combination internal fixation and hybrid external fixation in severe proximal tibia fractures // J. Orthop. Traumat. – 1995. – Vol. 9, N 3. – P. 244–250.
90. *Wehner W.* Kniegelenkbruche-Indicanionen und Grensen der konservativen Knochenbruchbehandlung // Zbl. Chir. – 1972. – Vol. 97, N 48. – S. 1713– 1722.
91. *Younger S. E., Duncan C. P., Masri B. A.* Surgical exposures in revision total knee arthroplasty // J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 1998. – Vol. 6, N 1. – P. 55–64.

МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ВНУТРІШНЬОСУГЛОБОВИМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО КІНЦЯ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

В. А. Попов, В. І. Бондарчук (Київ)

В огляді літератури описані способи оперативного лікування хворих з внутрішньосуглобовими переломами проксимального кінця великогомілкової кістки, класифікації переломів, особливості діагностики, способи остеосинтезу відламків, пластики дефектів губчастої кісткової ткани.

Ключові слова: колінний суглоб, проксимальний кінець великогомілкової кістки, внутрішньосуглобовий перелом, остеосинтез.

METHODS OF THE TREATMENT OF PATIENTS WITH INTRAARTICULAR FRACTURES OF PROXIMAL END OF TIBIA (LITERATURE REVIEW)

V. A. Popov, V. I. Bondarchuk (Kiev)

Literature review presents surgical methods of the treatment of patients with intraarticular fractures of proximal end of tibia, classification of fractures, peculiarities of the diagnostics, methods of bone fragment osteosynthesis, defectplasty of spongy bone tissue.

Key words: knee joint, proximal end of tibia, intraarticular fracture, osteosynthesis.

ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ТА ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

УДК 616. 831 – 001 – 092 + 614. 876 Поступила 23.06.2009

М. Н. МАТЯШ (Киев)

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ФАКТОРОВ РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика

Проанализированы результаты клинико-функциональных (офтальмоскопия глазного дна, электро- и реоэнцефалография) методов исследования 367 больных травматической энцефалопатией, 283 из которых проживали на контролируемых территориях после аварии на ЧАЭС, и 84 жителей неконтролируемых территорий.
Выявлено, что проживание больных травматической энцефалопатией на радиоэкологически контролируемой территории приводит к более значимым изменениям биоэлектрической активности мозга, мозговой гемодинамики и др. Использованные методы исследования являются достаточно информативными для контроля за эффективностью проводимых лечебных или реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: травматическая энцефалопатия, радиоэкологическая катастрофа, нейрофункциональные методы исследования.

Актуальность проблемы последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ) обусловлена, во-первых, «нарастающей эпидемией» острой ЧМТ (до 2% в год), во-вторых, частым (до 70%) развитием травматической энцефалопатии (ТЭ) [10].

ЧМТ является пусковым механизмом в развитии травматической болезни головного мозга, или ТЭ (оба термина в настящее время равнозначны). Даже ЧМТ лёгкой степени приводит к органическим изменениям тканей мозга, его оболочек и желудочковой системы, что проявляется рядом патологических синдромов. Патологические изменения проявляются комплексом морфофункциональных изменений не только в зоне повреждения, но и во всей ЦНС и имеют генерализованный характер [2, 3, 14].

С помощью методов нейровизуализации в остром периоде ЧМТ выявляют ряд патологических изменений, зависящих от тяжести повреждения. Так, при сотрясении мозга (brain concussion, minimal brain injury) магнитно-резонансная

© М. Н. Матяш, 2009

томография (МРТ) позволяет обнаружить в небольшом проценте наблюдений изменения в белом веществе полушарий, реже – в стволе мозга. При ушибе мозга лёгкой степени (minor brain injury) рентгеновская компьютерная томография (КТ) даёт возможность выявить очаговость поражения в 50% случаев, в то время как МРТ – до 80%. Частота двусторонних очагов поражения достигает 30% даже при лёгкой ЧМТ [13]. Через 6 мес после ушиба мозга лёгкой степени очаговые изменения на КТ сохраняются у 25% больных, а по данным однофотонно-эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ), очаговая гипоперфузия выявлена у 60%. При ушибе мозга средней (moderate) и тяжёлой (severe) степени обнаружены зоны неоднородного или гомогенного повышения плотности. При тяжёлой ЧМТ прогностически значимыми являются размер желудочков мозга, степень смещения срединных структур, состояние перимезэнцефальных цистерн, что, естественно, сопровождается нарушением функции гипоталамо-стволовых отделов мозга [6].

В медицинской литературе отмечается также, что и при ЧМТ возникают сосудистые, вегетативно-эндокринные и метаболические изменения, сопровождающиеся нарушением гемодинамики мозга с последующей гипоксемией, гипоксией и тканевым ацидозом [8].

Многообразие патологических проявлений, возникающих при закрытой ЧМТ (ЗЧМТ), свидетельствует об общем нарушении механизмов саморегуляции на различных уровнях как целостной нервной системы, так и отдельной клетки или даже органеллы типа митохондрий [12].

Эти данные дают основание считать, что ЗЧМТ является системной патологией, при которой ведущую роль играет комплекс патогенетически взаимосвязанных структурно-функциональных или нейрохимических звеньев, локализованных в различных структурах головного мозга [7].

Последствия ЧМТ могут проявляться длительными функциональными нарушениями нервной системы с неустойчивой компенсацией [11], развитием органических заболеваний нервной системы, которые до травмы протекали латентно [9], или же быть фактором риска возникновения гипертонической болезни, церебрального атеросклероза и других соматических заболеваний [5].

Следует отметить, что клиническая картина отдалённых последствий ЗЧМТ (ОПЗЧМТ) обусловлена комплексом явлений: состоянием гемо- и ликвородинамики, включая морфологическое состояние ликворопроводящих путей, наличием оболочечно-мозговых спаек и изменений в мозговом веществе, функцией вегетативных центров мозга и его метаболизмом, иммунологической реактивностью и др. Естественно, для эффективной медицинской реабилитации больных с ОПЗЧМТ (т. е. ТЭ) необходимо выяснить состояние вышеназванных систем с выделением основного синдрома и др. В современных условиях необходимо также учитывать экологические условия проживания человека, особенно после аварии на ЧАЭС.

Цель работы – изучить клинико-функциональные показатели у больных ТЭ, проживающих на контролируемых территориях радиоэкологического загрязнения, для последующей разработки дифференцированных комплексов медицинской реабилитации.

Материалы и методы. Обследовано 367 больных ТЭ с давностью ЗЧМТ (2,80±0,55) года, которые были разделены на две группы: I – 283 постоянно проживающих на контролируемых территориях Киевской области после аварии на ЧАЭС; II – 84 жителя районов, не подвергшихся радиационному загрязнению.

Все наблюдавшиеся больные, в том числе и лица контрольной группы, обследованы по единой программе, включавшей клиническое и лабораторное обследование, нейровизуализационные, электрографические, экспериментально-психологические и рефлексодиагностические методы, офтальмоскопию глазного дна. При необходимости дополнительно изучали состав спинномозговой жидкости и ликвородинамику мозга с использованием проб Квекенштедта и Стуккея.

Ранее мы сообщали об особенностях клинических проявлений ТЭ у данной категории больных и приводили нейровизуализационные характеристики. На

основании комплексного обследования у наблюдавшихся больных были выделены основные клинические синдромы: вегетативно-сосудистый – у 128 (45,2%) больных I группы и у 27 (32,1%) II, ликворно-дисциркуляторный – соответственно у 90 (31,8%) и у 27 (32,1%), астенический – у 65 (23%) и 30 (35,7%) больных. В данном сообщении мы сосредоточились на офтальмологических показателях, данных электро- (ЭЭГ) и реоэнцефалографии (РЭГ) и оценке их информативности для последующего проведения реабилитационных мероприятий.

Результаты и их обсуждение. *Офтальмоскопия глазного дна* была проведена у всех больных. Её результаты приведены в табл. 1.

Таблица 1. **Состояние глазного дна у обследованных больных травматической энцефалопатией по данным офтальмоскопии**

Группа обследованных, основной синдром	*n*	Данные офтальмоскопии			
		Общие изменения на глазном дне ^		Отсутствие спонтанной пульсации центральной вены сетчатки	
		абс. ед.	%	абс. ед.	%
I, синдром					
вегетативно-сосудистый	128	115	89,8	107	83,6
ликворно-дисциркуляторный					
гипертензивный	69	69	100	67	97,1
гипотензивный	21	15	71,4	12	57,1
астенический	65	45	69,2	39	60
В с е г о	283	244*	86,2*	225	79,5
II, синдром					
вегетативно-сосудистый	27	22	81,5	21	77,8
ликворно-дисциркуляторный					
гипертензивный	20	20	100	18	90
гипотензивный	7	3	42,9	3	42,9
астенический	30	17	56,7	17	56,7
В с е г о	84	64	73,8	59	70,2

^ Общими изменениями на глазном дне считали расширение или сужение артерий и вен сетчатки, полнокровие и извитость вен различной степени выраженности, сосудистую асимметрию справа и слева, изменения нормальных соотношений артерий к венам (больше 1:2); извитость венул в парамакулярной области (симптом Гвиста); перикапиллярный или перивазальный отёк сетчатки, стушёванность границ или атрофические изменения дисков зрительных нервов и др.

* Достоверность различий между группами $P<0,05$ ($\chi^2= 4,11$ при числе степеней свободы 1).

Анализируя полученные данные, следует отметить, что различной степени выраженности изменения на глазном дне встречались у 244 (86,2%) больных I группы и у 64 (73,8%) больных II группы. Такие изменения регистрировались у всех больных (I и II группа) с ликворно-дисциркуляторным гипертензивным синдромом. Обращает на себя внимание значительно бóльшая частота выявления общих изменений на глазном дне и при других клинических синдромах у лиц, проживающих на контролируемых территориях. Сравнение частоты офтальмоскопических отклонений по критерию χ^2 показало достоверные межгрупповые различия ($P<0,05$).

Для лиц с ОПЗЧМТ характерно отсутствие спонтанной пульсации в центральной вене сетчатки. В I группе частота данного офтальмологического признака составила 57,1–97,1% для разных синдромов, во II группе – 42,9–90% (см. табл. 1).

Известно, что церебральная гемодинамика поддерживается пульсирующим характером артериальной составляющей внутричерепного кровотока. Кровоток в венах и синусах мозга имеет также пульсирующий характер, а спонтанная пульсация в центральной вене сетчатки выявляется в норме в 77–89% случаев. Ствол этого сосуда во время систолы суживается, а при диастоле расширяется. Наличие спонтанного венозного пульса является важным признаком, свидетельствующим об отсутствии повышенного внутричерепного давления [1]. Появление пульсации вены в процессе лечения больного расценивают как благоприятный признак нормализации внутричерепного давления. Данный критерий использован нами при

оценке эффективности различных комплексов восстановительного лечения больных ТЭ.

Электроэнцефалографическое исследование проведено у 181 больного I группы и у 55 больных II группы. Оценку функционального состояния головного мозга начинали с визуального анализа ЭЭГ, результаты которого приведены в табл. 2. Как видно из табл. 2, у больных ТЭ, проживающих на контролируемой территории, отмечается прогредиентное ухудшение показателей биоэлектрической активности мозга. Пароксизмальная активность зарегистрирована у 74,6% больных, межполушарная асимметрия и другие нарушения – у 15,2%. Общая частота указанных нарушений была несколько ниже у больных II группы – 83,6% против 90,1% в I группе.

Количественная оценка состояния спонтанной электрической активности головного мозга, проведённая с помощью интегрального критерия ЭЭГ-отклонений по Е. А. Жирмунской [4], показала наличие статистически значимых межгрупповых различий ($P<0,05$): 11,90±0,55 в I группе и 10,40±0,47 во II группе, что соответствует выраженным нарушениям функционального состояния головного мозга.

Таблица 2. **Характеристика биоэлектрической активности головного мозга у больных с травматической энцефалопатией по данным визуального анализа электроэнцефалографии**

Характеристика, показатель	Группа			
	I (n = 181)		II (n = 55)	
	абс. ед.	%	абс. ед.	%
Пароксизмальная активность				
отсутствует	18	9,9	9	16,4
имеется	135	74,6*	35	63,6
с межполушарной асимметрией	10	5,5	4	7,3
с межполушарной асимметрией и фокусом патологической активности	5	2,8	2	3,6
Межполушарная асимметрия	13	7,2	5	9,1
Величина интегрального показателя ЭЭГ-отклонений, $M±m$	11,90±0,55*		10,40±0,47	

* Достоверность различий между группами $P<0,05$.

Топографическое картирование спектральной мощности основных ЭЭГ-диапазонов позволило выделить следующие типы спектров ЭЭГ у больных ТЭ.

1. С нормальным спектральным составом и его топографией: преобладанием спектральной мощности альфа-диапазона в задних отделах мозга, невысокой спектральной мощностью быстрой и медленной ритмики, несколько более выраженной в передних отделах мозга. Подобная картина ЭЭГ регистрировалась только у 2,8% больных I группы и у 5,5% больных II группы.

2. С диффузно сниженной спектральной мощностью всех диапазонов при относительном преобладании спектральной мощности дельта-диапазона. Данный тип спектров ЭЭГ отмечен у 38,1% больных I группы и у 45,5% II группы.

3. С преобладанием спектральной мощности дельта-активности при перераспределении спектральной мощности альфа-диапазона в передние отделы мозга. Данные изменения регистрировались чаще всего у больных I группы (59,1%) и реже – во II группе (49,1%).

Кроме того, у обследованных больных I группы наблюдалось достоверное снижение спектральной мощности альфа-активности в теменных и затылочной областях ($P<0,05$), а также повышение дельта-активности в центральных отведениях и тета-активности в теменных отведениях по сравнению с больными II группы ($P<0,05$).

Таким образом, топографическое картирование спектральной мощности основных диапазонов ЭЭГ у больных ТЭ, проживающих на контролируемых территориях, показало преобладание дельта-активности с перераспределением спектральной мощности альфа-диапазона в передние отделы мозга, что свидетель-

ствует о неблагоприятном воздействии факторов радиоэкологической катастрофы на состояние биоэлектрической активности головного мозга.

Реоэнцефалографическое исследование проведено у 190 больных I группы и у 72 II группы. На основании визуального и количественного анализа зарегистрированных реоэнцефалограмм выделены следующие основные их типы: гипертонический – у 31,6% больных I группы и у 33,3% II группы, дистонический – соответственно у 44,7 и 34,8%, гипотонический – у 23,7 и 31,9%.

Гипертонический тип РЭГ встречался преимущественно у больных с ликворно-дисциркуляторным гипертензивным синдромом, дистонический тип – у больных ТЭ с вегетативно-сосудистым синдромом. Гипотонический тип чаще всего определялся у больных ТЭ с астеническим синдромом .при длительном течении заболевания.

Как видно из табл. 3, показатели РЭГ в норме у наблюдавшихся больных не зарегистрированы. Интегративная оценка выраженности изменений на РЭГ показала наличие признаков нарушений регуляции церебрального кровотока при отсутствии стойких его расстройств у подавляющего большинства обследованных больных, проживающих на контролируемых территориях. В I группе изменения церебральной гемодинамики классифицированы как резко выраженные у 21,6% больных, умеренно выраженные – у 58,9% и незначительно выраженные – у 18,4%, во II группе – соответственно у 19,4; 45,8 и 34,7%.

Выраженными изменениями на РЭГ считали показатели, которые недостаточно изменялись при функциональных пробах. В эту группу вошли больные преимущественно с гипотоническим типом РЭГ, наличием пресистолической венозной волны в других типах РЭГ (например, дистоническом). Умеренные нарушения гемодинамики определялись у больных с дистоническим и частично гипертоническим типом РЭГ, у которых в значительной степени была сохранена реакция сосудов на функциональные пробы. Незначительно выраженными изменениями на РЭГ считали показатели, при которых отмечалась удовлетворительная реактивность сосудов на функциональные пробы и лекарственные тесты.

Таблица 3. **Состояние церебральной гемодинамики у обследованных больных травматической энцифалопатией по данным реоэнцефалографического исследования** (интегративная оценка)

Изменения на РЭГ при интегративной оценке	I группа		II группа	
	абс. ед.	%	абс. ед.	%
Резко выраженные	41	21,6	14	19,4
Умеренно выраженные	112	58,9*	33	45,8
Незначительно выраженные	35	18,4*	25	34,7
Всего	190	100	72	100

* Достоверность различий между группами $P<0,05$.

Выводы. 1. У больных ТЭ, проживающих на контролируемых территориях и подвергающихся воздействию факторов радиоэкологической катастрофы после аварии на ЧАЭС, по данным клинико-функциональных исследований, отмечается более тяжёлое течение заболевания с периодической декомпенсацией процесса. 2. Традиционно используемые общедоступные методы обследования больных ТЭ, такие как электро- и реоэнцефалография, офтальмоскопия глазного дна, позволяют объективно оценить биоэлектрическую активность головного мозга и церебральную гемодинамику, особенно состояние венозного кровообращения. Целесообразно использование указанных методов в динамике для контроля за эффективностью восстановительного лечения и медицинской реабилитацией больных ТЭ.

Список литературы

1. *Бердычевский М. Я., Смирнова О. И.* Функциональные пробы в диагностике церебральных дистонических венозных нарушений //Журн. невропатологии и психиатрии. – 1986. – № 12. – С. 1774–1777.

2. *Доказательная* нейротравматология / Под ред. А. А. Потапова, Л. Б. Лихтермана. – М.: Медицина, 2003. – 517 с.
3. *Зяблицев С. В., Кишеня М. С.* Морфофункциональное состояние супраоптико-нейрогипофизарной системы при травматической болезни // Запорож. мед. журн. – 2002. – № 3. – С. 49–50.
4. *Жирмунская Е. А.* Клиническая электроэнцефалография. – М.: МЭЙБИ, 1991. – 80 с.
5. *Измайлова И. Г., Колосова О. А., Белопасов В. В.* Хроническая посттравматическая головная боль у подростков // Журн. невропатологии и психиатрии. – 2001. – Т. 101, № 7. – С. 9–13.
6. *Коновалов А. Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н.* Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. – М.: Видар, 1997. – 471 с.
7. *Коренев С. Н., Ярош В. А., Борисенко В. В.* и др. Влияние посттравматической гидроцефалии на клинику и диагностику отдалённого периода закрытой черепно-мозговой травмы // Укр. мед. альманах. – 2002. – № 6. – С. 67–68.
8. *Николлс Т., Шумейкер В., Зельман В.* и др. Прогностическое значение тканевой оксигенации при черепно-мозговой травме // Доказательная травматология. – М., 2003. – С. 481–501.
9. *Педаченко Е. Г., Ромоданов А. П.* ЧМТ при соматической патологии // Нейротравматология: Справочник. – М.: Вазар-Ферро, 1994. – С. 205–207.
10. *Педаченко Є. Г., Шлапак І. П., Гук А. П., Пилипенко М. М.* Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги. – К.: ВАРТА, 2007. – 310 с.
11. *Перцев Г. Д.* Вегетативні порушення та їх добова динаміка при віддалених наслідках закритих черепно-мозкових травм: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1994. – 25 с.
12. *Ромоданов А. П., Лисяный Н. И.* Черепно-мозговая травма и иммунологическая реактивность организма. – К.: Здоровья, 1991. – 149 с.
13. *Холин А. В.* Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. – СПб: Гиппократ, 2000. – 192 с.
14. *Энглези А. П., Титов Ю. Д.* Воздействие переменного магнитного поля на травматический отёк и набухание головного мозга // Медицинская физика – техника, биология, клиника: Материалы I Евраз. конгр. – 2001. – № 1. – С. 53–59.

КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМАТИЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ, ЯКІ ЗАЗНАЮТЬ ВПЛИВУ ФАКТОРІВ РАДІОЕКОЛОГІЧНОЇ КАТАСТРОФИ

М. Н. Матяш (Київ)

Проаналізовані результати клініко-функціональних (офтальмоскопія очного дна, електро та реоенцефалографія) методів обстеження 367 хворих на травматичну енцефалопатію, з яких 283 проживали на контрольованих територіях після аварії на ЧАЕС, та 84 жителі неконтрольованих територій.

Виявлено, що проживання хворих на травматичну енцефалопатію на радіоекологічно контрольованій території призводить до більш значущих змін біоелектричної активності мозку, мозкової гемодинаміки тощо. Використані методи є достатньо інформативними для контролю за ефективністю лікувальних чи реабілітаційних заходів.

Ключові слова: травматична енцефалопатія, радіоекологічна катастрофа, нейрофункціональні методи обстеження.

CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF THE TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY AT THE PATIENTS WHO HAVE BEEN EXPOSED TO INFLUENCE OF FACTORS OF RADIO ECOLOGICAL ACCIDENT

M. N. Matyash (Kiev)

The Results of clinical and functional (eyeground ohtalmoscopy, electro- and rheoencephalography) methods of observation of patients with traumatic encephalopathy (n = 367) from which 283 have lived in controlled territories after Chernobyl accident and 84 – inhabitants from uncontrolled territories have been analyzed in the article.

It was revealed, that residence of patients with traumatic encephalopathy on radiation ecologically controlled territory leads to more significant changes of bioelectric activity of the brain, brain haemodynamics, etc. Used methods (EEG, REG, eyeground ohtalmoscopy) are considerably informative for the control over efficiency of used medical or rehabilitation actions.

Key words: Traumatic encephalopathy, radiation ecological accident, neuron-functional research methods.

УДК 616. 12 – 009. 72 – 092 + 614. 876 Надійшла 06.10.2009

В. Г. ЛИЗОГУБ, Т. В. ЗАВАЛЬСЬКА, ХАЛЄД АХМАД ХАЛІЛЬ АБУ САРА, Т. С. БРЮЗГІНА, О. В. САВЧЕНКО (Київ)

ЗМІНИ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА ЛІПІДІВ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ ІЗ СТАБІЛЬНОЮ ТА НЕСТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини 4 (зав. – проф. В. Г. Лизогуб)
Національного медичного університету

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається актуальною проблемою сучасної клінічної медицини, бо посідає провідне місце серед причин смертності населення. Мета роботи – вивчення діагностичних особливостей жирнокислотного складу ліпідів тромбоцитів у хворих із стабільним і нестабільним перебігом ІХС. Обстежено 52 хворих із нестабільною стенокардією у віці 42–65 років і 31 хворого із стабільною стенокардією у віці 41–66 років. Виявлено достовірні зміни співвідношення суми насичених, ненасичених і поліненасичених жирних кислот фосфоліпідів тромбоцитів у хворих з нестабільним перебігом ІХС, що поглиблює знання про механізми дестабілізації коронарного кровообігу.

Ключові слова: нестабільна стенокардія, стабільна стенокардія, жирнокислотний склад.

Участь ліпідів в регуляції функції тромбоцитів заслуговує на особливу увагу. Ліпіди визначають стан мембран цих без'ядерних «кров'яних пластинок», служать для утворення в них важливих медіаторів. В свою чергу, тромбоцити – одна з найчутливіших мішеней для ліпідних медіаторів. Доведено, що у хворих на інфаркт міокарда (ІМ), з нестабільною стенокардією (НС) спостерігається чітке підвищення чутливості тромбоцитів до стимулюючих агрегацію факторів (тромбоксану, колагену, тромбіну, серотоніну тощо) [2]. Експериментально доведено, що екзогенна омега-3 поліненасичена жирна кислота (ПНЖК) конкурентно витісняє арахідонат з мембранних фосфоліпідів. Цей механізм призводить до зменшення утворення тромбоксану А. І навпаки, заміна омега-6 ПНЖК на омега-3 жирну кислоту сприяє утворенню тромбоксану і простациклінів третьої серії [1].

Мета роботи – вивчення діагностичних особливостей жирнокислотного складу (ЖКС) ліпідів тромбоцитів у хворих із стабільним і нестабільним перебігом ІХС.

Матеріали і методи. Обстежено 52 хворих з НС у віці 42–65 років, середній вік – (53,0±6,2) року, 31 хворого із стабільною стенокардією (СС) напруги ІІ–ІІІ функціонального класу у віці 41–66 років, середній вік – (53,0±5,9) року і 18 практично здорових (контрольна група). Тривалість ІХС становила в середньому (52,3±4,6) міс. Хворих з НС включено в дослідження в середньому через (4,1±3,2) доби після дестабілізації стану. Артеріальна гіпертензія діагностована у 68 хворих (82%). Стадія хронічної серцевої недостатності не перевищувала ІІ А (за класифікацією М. Д. Стражеска і В. Х. Василенка). В дослідження не ввійшли хворі з ендокринною патологією.

Як об'єкт дослідження використовували тромбоцити сироватки крові. Гідроліз та метилування жирних кислот (ЖК) проводили за методом К. М.Синяка (1976). Газохроматографічний аналіз ЖК ліпідів тромбоцитів здійснювали за допомогою газового хроматографа «Цвєт-500» з іонізаційним детектором в ізометричному режимі. Ідентифікували такі ЖК: С 14:0 – міристинову кислоту, С 15:0 – пентадеканову кислоту, С 16:0 – пальмітинову кислоту, С 17:0 – маргаринову кислоту, С 18:0 – стеаринову кислоту, С 18:1 – олеїнову кислоту, С 18:2 – лінолеву кислоту, С 18:3 – ліноленову кислоту, С 20:4 – арахідонову кислоту. З них міристинова, пентадеканова, пальмітинова, стеаринова – ненасичені жирні кислоти (НЖК), олеїнова – мононенасичена жирна кислота (МНЖК), лінолева, ліноленова, арахідонова – поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК).

© В. Г. Лизогуб, Т. В. Завальська, Халєд Ахмад Халіль Абу Сара, Т. С. Брюзгіна, О. В. Савченко, 2009

Результати та їх обговорення. З таблиці видно, що у хворих з СС і НС у фосфоліпідах тромбоцитів з'являються міристинова і пентадеканова ЖК, відсутні в осіб контрольной групи. Співвідношення суми НЖК в тромбоцитах хворих з НС порівняно з контрольної групою достовірно нижче за рахунок достовірного зниження вмісту пальмітинової ЖК в 2 рази, стеаринової ЖК в 5 разів. Співвідношення сум ННЖК і ПНЖК в тромбоцитах хворих з НС, навпаки, достовірно вище порівняно з контрольною групою. У хворих з СС виявлено тільки достовірне підвищення суми ПНЖК порівняно з контрольною групою. Заслуговує на увагу те, що у хворих з НС спостерігається достовірне зниження вмісту пальмітинової кислоти в тромбоцитах порівняно з хворими з СС і особами контрольної групи, а вміст арахідонової кислоти достовірно підвищується.

Жирнокислотний склад фосфоліпідів тромбоцитів у хворих із стабільною та нестабільною стенокардією, % (*M*±*m*)

Жирна кислота	Група		
	стабільна стенокардія	нестабільна стенокардія	контрольна
С 14:0	12,6± 1,0	11,8±1,0	–
С 15:0	2,6± 0,3	3,5±0,5	–
С 16:0	27,4±1,0•	13±1*	27,1±1,1
С 17:0	1,4±0,3	1,2±0,3	–
С 18:0	7,6±0,3*	5,8±0,6*	25,5±1,2
С 18:1	13,8±1,0*	13,2±1,0*	20,2±0,5
С 18:2	22,2±1,3*	28,0±1,5*	10,0±1,7
С 18:3	2,2±0,3	4,2±0,3	–
С 20:4	10,4±1,0*•	19,3±1,3*	16,5±1,4
НЖК	51,1±1,5•	35,3±1,8*	52,6±1,4
ННЖК	49,0±1,5•	64,7±1,8*	47,4±1,4
ПНЖК	35,1±1,3*•	42,4±1,6*	27±1

* Достовірність різниці порівняно з контрольною групою (P<0,05).
• Достовірність різниці порівняно з двома групами хворих з СС та НС (P<0,05).

Висновок. Наведені дані можуть свідчити про те, що у хворих з СС, як і у хворих з НС, відбуваються порушення жирнокислотного складу фосфоліпідів тромбоцитів, а також процеси атерогенезу (поява міристинової і пентадеканової ЖК). Проте при стабільному перебігу ІХС не порушуються мембрани тромбоцитів (вміст суми НЖК порівняно з контрольною групою не змінюється). У хворих з НС в тромбоцитах виявлено достовірне збільшення вмісту арахідоної кислоти, яка є субстратом для синтезу проатерогенних цитокінів. Таким чином, ці зміни можуть спричинити тромбоутворення і дестабілізацію коронарного кровообігу.

Список літератури

1. *Афонина Г. Б., Куюн Л. А.* Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ. –К.: Нова книга, 2000. – 283 с.
2. *Грацианский Н. А.* Нестабильная стенокардия – острый коронарный синдром. Некоторые новые факты в патогенезе и их значение для лечения // Кардиология. – 1996. – № 11. – С. 4–17.

ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА ЛИПИДОВ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ И НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

В. Г. Лизогуб, Т. В. Завальская, Халед Ахмад Халиль Абу Сара, Т. С. Брюзгина, А. В. Савченко (Киев)

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся актуальной проблемой современной клинической медицины, потому что занимает ведущее место среди причин смертности населения. Цель работы – изучение диагностических особенностей жирнокислотного состава липидов

тромбоцитов у больных со стабильным и нестабильным течением ИБ). Обследовано 52 больных с нестабильной стенокардией в возрасте 42–65 лет и 31 больного со стабильной стенокардией в возрасте 41–66 лет. Выявлены достоверные изменения соотношения суммы насыщенных, ненасыщенных и полиненасыщеных жирных кислот фосфолипидов тромбоцитов у больных с нестабильным течением ИБС, что углубляет знания о механизмах дестабилизации коронарного кровообращения.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, стабильная стенокардия, жирнокислотный состав.

CHANGES OF FAT-ACID SPECTRUM OF LIPID OF THROMBOCYTES (PLATELETS) IN PATIENTS WITH A STABLE AND UNSTABLE ANGINA

V. H. Lizogub, T. V. Zavalskaya, Khaled Ahmad Khalil Abu Sara, T. S. Brjuzgina, O. V. Savchenko (Kiev)

Ischemic heart desease (IHD) remains actual issue of the current clinical medicine, because, IHD takes a leading position among reasons of death rate of population. Purpose of the study was to find diagnostic features of fat-acid composition of lipid of thrombocytes in patients with stable and unstable course of ischemic heart disease (IHD). 52 patients with an unstable angina pectoris aged 42–65 years and 31 patients with stable angina aged 41–66 years have been observed. Reliable changes in relation of the sum of saturated, unsaturated and poli-unsaturated of fat acids of phosphotides of thrombocytes in patients with unstable course of ischemic heart disease (IHD) have been detected. It improves knowledge about the mechanisms of destabilization of coronal circulation of blood.

Key words: unstable stenocardia, stable stenocardia, fat-acid composition.

УДК 616.12–008.331.1+616.151.5 Поступила 28.05.2009

С. М. ТОЛСТОПЯТОВ (Киев)

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ БИОМАРКЁРАМИ КОАГУЛЯЦИОННОГО КАСКАДА, СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА И ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНОМ КОАГУЛЯЦИОННОМ ПОТЕНЦИАЛЕ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ

Медицинский центр «Консилиум»

Посвящается дорогому учителю
и талантливому руководителю
Нонне Акакиевне Гватуа

У 227 больных с артериальной гипертензией (АГ) II–III стадии на новой лабораторной технологии (патент Украины) исследовали маркёры коагуляционного потенциала и системы фибринолиза цельной крови, у 120 из них определяли липидные маркёры. Выявлено, что у 77,3% больных была депрессия фибринолиза I – X степени, у 53,3% – гиперкоагуляция, у 25,6% – гипокоагуляция крови. Разнонаправленность сдвигов свидетельствует о необходимости лабораторного контроля при назначении антиагрегантных препаратов. Кроме того, при модуле гиперкоагуляции (МК) VI–VIII степени, указывающем на высокий клинический фактор риска тромбообразования и ургентную ситуацию, тактика лечения должна быть агрессивной с парентеральным введением лекарственных средст. Концентрация липидов достоверно выше при гиперкоагуляции, хотя у 11–22% больных дислипидемия развивалась при гипокоагуляции. Холестерин ($ХС_{общ}$) и липопротеиды практически не влияют на образование массы сгустка и достоверно увеличивают его плотность ($P<0,01$), что затрудняет растворение сгустка системой фибринолиза, функциональное состояние которой дополнительно снижается при повышении концентрации $ХС_{общ}$ ($r = –0,207$, $P<0,05$) и липопротеидов низкой плотности ($r = –0,197$,

© С. М. Толстопятов, 2009

P<0,05). Наиболее выражено активность фибринолиза коррелирует с массой сгустка (r = –0,465, P<0,0001) и его плотностью (r = –0,393, P<0,0001). Алгоритм оптимального индивидуального лечения АГ должен включать антигипертензивные (под контролем артериального давления), антиагрегантные (под контролем МК) и антилипидемические (под лабораторным контролем) агенты.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гиперкоагуляция, липидный спектр.

Согласно международным эпидемиологическим исследованиям, артериальная гипертензия (АГ) является широко распространённым заболеванием сердечно-сосудистой системы, потенцирующим развитие атеросклероза, ишемической болезни сердца (ИБС) и Бирмингемского парадокса (Birmingham paradox), наиболее часто манифестируемого в виде транзиторной ишемической атаки, субклинического и клинического ишемического инсульта (ИИ) и инфаркта миокарда (ИМ).

В патогенезе развития опасных для жизни осложнений существенную роль играет повышение артериального давления (АД), активизация коагуляционного потенциала и нарушение липидного спектра. Взаимосвязь между этими биомаркёрами начинается на этапе формирования атеросклеротической бляшки. При увеличении концентрации холестерина и атерогенных липопротеидов в субинтиме артерий развивается оксидный стресс, нарушается функция трансмембранных ионных насосов, проявляется дисфункция эндотелия, снижается синтез оксида азота, играющего роль вазодилатирующего агента, и уменьшается Z-потенциал, препятствующий прилипанию форменных элементов к эндотелию. Под влиянием липидного фактора риска– липопротеина – снижается активность плазминогена [20), усугубляемая при увеличении концентрации ингибитора активатора плазминогена, и угнетается активность фибринолиза, отражающаяся на прогрессировании атеросклероза вследствие повышенного отложения фибрина [18]. На фоне ограниченного синтеза эндотелиальными клетками сульфатгепарина и компенсаторного увеличения активности антитромбина [19] постепенно нарушается коагуляционный каскад. Представленная схема далека от совершенства, однако основные её положения позволяют отметить патофизиологические аспекты, при которых нарушение коагуляционного каскада и системы фибринолиза превращается в более опасный для жизни фактор риска, чем повышение АД и развитие дислипидемии. При АГ появляется грозный Бермингемский парадокс тромбообразования, предиктором и модулирующим фактором которого является гиперкоагуляция [1, 6, 13–15, 22], занимающая важное место в патогенезе ИИ и ИМ. Международные эксперты часто связывают фактор риска сердечно-сосудистых осложнений также с дислипидемией, хотя роль холестерина как причины инсульта, остаётся неизвестной [12]. В. А. Яворская [7] выявила, что при метаанализе 45 проспективных исследований (450 000 пациентов находились под наблюдением 16 лет) не обнаружена взаимосвязь инсульта с уровнем холестерина крови, тогда как в последующих девяти больших исследованиях (75 000 пациентов) было отмечено значительное снижение частоты первичного и повторного инсульта при назначении липидкорригирующей терапии статинами. Трудными для интерпретации оказались также результаты корреляционных соотношений между индикаторами липидного спектра и биомаркёрами гемостатического баланса [21].

Логично предположить, что имеющаяся в литературе разнонаправленная информация в значительной мере обусловлена несовершенством концепции методов исследования, предусматривающей сопоставление концентраций холестерина и его фракций с рутинными маркёрами коагуляции, с помощью которых, как известно, редко выявляется гемостатический фактор риска даже при остром коронарном синдроме и ишемическом инсульте (ИИ) [8–11, 16, 23]. Подтверждением низкой чувствительности лабораторных маркёров являются результаты D. Coho и соавт. [10], выявивших, что при церебральной геморрагии, развившейся после тромболитической терапии ИИ, не происходило адекватной динамики концен-

трации фибриногена, протромбинового фрагмента 1+2, факторов VIII и XIII, α_2-антиплазмина, ингибитора активатора плазминогена, ингибитора тромбинактивного фибринолиза. При геморрагических осложнениях и тромбозе не наблюдались достоверные изменения показателей протромбинового индекса, фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени – (41,9±1,5) с и (41,5±1,2) с, антитромбина III, продуктов деградации фибриногена, этанолового теста, фибринолитической активности, времени образования сгустка, активности тромбина [2]. В первой декаде XXI ст. исследователи, проживающие в странах с суперсовременной технологией, с тревогой задают вопросы: какие лабораторные тесты использовать, как интерпретировать результаты, когда проводить коррекцию терапии? [16].

Поскольку разработанная нами лабораторная технология является конкурентоспособной и альтернативной, а опубликованные результаты исследований свидетельствовали о высокой информативности новых лабораторных индикаторов, **целью работы** было: 1) определить у больных с АГ II–III стадии, в том числе при гипер- и гипокоагуляции цельной крови, характер нарушения биомаркёров липидного спектра крови, коагуляционного каскада и системы фибринолиза; 2) уточнить состояние корреляционных соотношений между этими тестами.

Материалы и методы. В медицинском центре «Консилиум» под наблюдением находилось 227 больных с АГ II–III стадии в возрасте (51,4±6,7) года, практически не принимавших антиагрегантных препаратов, у которых средние показатели систолического АД соответствовали (157,0±12,3) мм рт. ст., диастолического – (98,9±4,6) мм рт. ст. В амбулаторных условиях в цельной венозной крови регистрировали 36 параметров коагуляционного каскада и системы фибринолиза на лабораторной модели прибора «Коагулоскоп-ТС» (патент Украины) по описанной ранее методике [3–5]. Кроме того, для клинической практики вычисляли два интегральных индикатора – модуль коагуляции (МК) и модуль фибринолиза (МФ), необходимых для диагностики характера нарушения гемостатического баланса, выявления клинического фактора риска тромбообразования, оценки степени его выраженности, вычисления индивидуальной дозы антиагреганта и определения способа его применения. У 120 больных в лаборатории НИИ кардиологии исследовали маркёры липидного спектра (ТГ – триглицериды, $ХС_{общ}$ – общий холестерин, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП, ХС-ЛПВП – липопротеиды низкой, очень низкой и высокой плотности соответственно, ИА – индекс атерогенности). Для выявления гиперлипопротеинемии использовали в основном базовые рекомендации Европейского общества кардиологов (2007), ориентирующиеся на следующие показатели: $ХС_{общ} > 6{,}8$ ммоль/л, ТГ > 1,7 ммоль/л, ХС-ЛПНП > 4,9 ммоль/л, ХС-ЛПОНП > 0,7 ммоль/л, ХС-ЛПВП < 1 ммоль/л, ИА > 3 усл. ед. Математическая обработка данных была выполнена на персональном компьютере с помощью пакета программ в среде Windows XP для вариационной статистики ($M \pm m$) и корреляционного анализа с оценкой вероятности изменений показателей по t-критерию Стьюдента и r – коэффициенту корреляции.

Результаты и их обсуждение. Средние величины изучаемых биомаркёров приведены в табл. 1. В общей группе (n = 227) гиперкоагуляция выявлена у 121 (53,3%), гипокоагуляция – у 58 (25,6%) и нормокоагуляция – у 48 (21,1%) больных. Сочетание АГ с ИБС наблюдалось во всех группах, в том числе при гипо- (25,9%) и нормокоагуляции (21%). Если учесть, что Бирмингемский парадокс тромбообразования имеет место при гиперкоагуляции, то очевидно, что у 46,7% больных с АГ этот фактор риска отсутствует, в том числе у 28 (12,33%) больных с АГ в сочетании с ИБС. Поскольку приведенная статистика противоречит мнению международных экспертов о наличии в клинической картине высокого фактора риска у всех больных с АГ и ИБС, широко распространённые рекомендации по назначению таким больным антиагрегантов в низких дозах (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель) необходимо пересмотреть. Такая терапия при гипокоагуляции создаёт риск развития геморрагии, а при наличии высокой степени гиперкоагуляции не обеспечит антитромботической защиты. Кроме того, выявленный

у больных высокий фактор риска следует оценивать с позиций ургентной ситуации, при которой тактика лечения должна быть агрессивной (рекомендации ряда авторов на V Всемирном конгрессе по инсульту, Канада, 2004, и XVI Европейской конференции по гипертензии, Мадрид, 2006) и начинать её следует, как доказано в наших работах, с парентерального лечения. Следует обратить внимание врачей на то, что сочетание АГ и ИБС не всегда соответствует эпидемиологическим представлениям о высоком факторе риска, поскольку при таком предполагаемом риске не всегда выявляется реальный предиктор тромбообразования, которому в клинической практике соответствует гиперкоагуляция VI–VIII стадии (при IX–X стадии, как правило, развивается инсульт). Детализация этого вопроса была приведена ранее [5]. При АГ чаще всего происходит также депрессия фибринолиза, которая при гипер-, гипо- и нормокоагуляции выявлена у 77,3% (I–X стадия), у 48,1% (I – III стадия) и у 44,7% (I–VI стадия) больных соответственно. В случае сочетания АГ с ИБС при гиперкоагуляции (n = 31) угнетение фибринолиза (в пределах I–X стадии) отмечалось у 27 (87,1%), а при гипокоагуляции (n = 16) – у 10 (62,5%) больных.

Таблица 1. **Состояние некоторых биомаркёров коагуляционного каскада, фибринолиза (n = 227) и липидного спектра (n = 120) у больных с артериальной гипертензией II–III стадии при гипер- (**53,3%**) и гипокоагуляции (**25,5%**) цельной крови**

Биомаркёр	Гиперкоагуляция		Гипокоагуляция		t	P
	$M\pm m$	σ	$M\pm m$	σ		
Время образования сгустка, с	763,27±19,49	144,6	582,22±16,27	84,55	7,13	**<0,0001**
Масса сгустка, ммоль/л	79,92±3,53	25,97	37,44±2,68	13,91	9,58	**<0,0001**
Плотность сгустка, усл. ед.	1495,09±37,40	277,2	851,85±47,59	247,3	10,6	**<0,0001**
МАС, ммоль/л в 1 мин	25,02±0,31	2,27	32,18±0,36	1,85	15,2	**<0,0001**
МСС, ммоль/л в 1 мин	22,93±0,26	1,93	16,65±0,29	1,53	15,9	**<0,0001**
МАС / МСС	110,53±2,43	18	195,67±5,40	28,07	14,4	**<0,0001**
Начало фибринолиза, с	874,91±24,77	183,7	662,22±16,48	85,63	7,15	**<0,0001**
Активность фибринолиза по отношению к должному, %	73,85±3,14	23,26	96,82±3,11	16,17	5,20	**<0,001**
Масса растворившегося сгустка, %	74,74±3,18	23,58	97,72±3,15	16,36	5,13	**<0,001**
Масса нерастворившегося сгустка, %	151,37±6,99	51,83	105,15±4,78	24,84	5,46	**<0,001**
Остаточная плотность сгустка, усл. ед.	334,44±19,98	146,8	254,44±7,95	41,28	3,72	**<0,001**
ИА, усл. ед.	4,39±0,22	1,62	3,20±0,25	1,52	3,58	**< 0,01**
ТГ, ммоль/л	2,14±9,17	1,24	1,39±0,15	0,77	3,33	**<0,01**
ХС-ЛПНП, ммоль/л	4,09±0,19	1,42	3,46±0,17	0,89	2,42	**<0,05**
ХС-ЛПОНП, ммоль/л	0,920±0,066	0,49	0,630±0,066	0,34	3,15	**<0,01**
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,160±0,034	0,26	1,310±0,049	0,2	2,56	**<0,02**
$ХС_{общ}$, ммоль/л	5,97±0,20	1,48	5,29±0,20	1,06	2,37	**<0,05**

Примечания: МАС – мощность антисвёртывающей системы цельной крови; МСС – мощность свёртывающей системы цельной крови.

При анализе результатов, полученных у больных с гипер- и гипокоагуляцией, установлено достоверное различие между этими группами как по маркёрам коагуляционного каскада, так и липидного спектра (см. табл. 1) Неожиданными оказались данные альтернативного варьирования, которые в ряде случаев показали отчетливое нарушение липидного спектра при гипокоагуляции (табл. 2). Если учесть, что предиктором тромбообразования является гиперкоагуляция, а ИИ развивается только при высокой степени МК, то повышенная концентрация липидов ($ХС_{общ}$ > 6,8 ммоль/л, ХС-ЛПНП > 4,9 ммоль/л) при гипокоагуляции позволяет высказать лишь предположение о возможности их дополнительного участия в процессе формирования клинического фактора риска.

Таблица 2. **Частота нарушений биомаркёров липидного спектра у больных с артериальной гипертензией II–III стадии при гипер- (45,8%) и гипокоагуляции (22,5%) цельной крови, %**

Биомаркёр	Гиперкоагуляция (n = 55)	Гипокоагуляция (n = 27)	t	P
ИА, усл. ед.	80	44,44	3,24	< 0,01
ТГ, ммоль/л	54,54	22,22	3,1	< 0,01
ХС-ЛПНП, ммоль/л	23,64	7,41	2,12	< 0,05
ХС-ЛПОНП, ммоль/л	56,36	29,63	2,14	< 0,05
ХС-ЛПВП, ммоль/л	38,18	11,11	3,03	< 0,01
$ХС_{общ}$, ммоль/л	30,91	11,11	2,28	< 0,05

Примечания: ИА – индекс атерогенности, Н/Д – недостоверные изменения, нарушения регистрировали КА > 3 усл. ед., ТГ > 1,7 ммоль/л, ЛПНП > 4,9 ммоль/л, ЛПОНП > 0,7 ммоль/л, ЛПВП < 1 ммоль/л, $ХС_{общ}$ > 6,8 ммоль/л.

Для уточнения этого предположения мы проанализировали результаты корреляционной зависимости между показателями липидного спектра и интегральными тестами коагуляционного каскада и системы фибринолиза (табл. 3).

Установлено, что в группе больных (n = 120) между ИА (прогностический индекс атерогенности) и МК (гемостатический фактор риска тромбообразования) имеет место достоверная положительная взаимосвязь (r = 0,292, P < 0,001), подтверждающая мнение ряда авторов об участии в процессе атеротромбоза факторов гемостаза и липидного спектра. Вместе с тем в литературе не конкретизируется характер влияния этих соотношений на состояние свёртывающей и антисвёртывающей системы цельной крови, время формирования сгустка крови, его массу и плотность и на интегральные биомаркёры системы фибринолиза. По нашим данным, увеличение ИА оказывает прямое и пропорциональное действие на свёртывающую (r = 0,363, P<0,0001) и отрицательно влияет на противосвёртывающую систему (r = –0,384, P<0,0001) цельной крови. При этом увеличение ИА незначительно влияет на образование массы сгустка крови (r = 0,179, P<0,05) и существенно отражается на показателе его плотности (r = 392, P<0,0001); см. табл. 3. Этот факт подтверждён при анализе других результатов, полученных в объединённой группе больных (n = 120) и в подгруппах, различающихся по характеру нарушения коагуляционного потенциала. Выявлено, что из 18 корреляций между липидами и массой сгустка достоверное различие наблюдалось только в 1 случае (ИА – 5,6%), тогда как при оценке взаимоотношений с величиной плотности сгустка признаки достоверных корреляций имели место в 66,7% случаях. Конкретный характер корреляционных соотношений при гипер- и гипокоагуляции приведён в табл. 3.

Таблица 3. **Корреляционные соотношения между некоторыми биомаркёрами каоагуляционного каскада, фибринолиза и липидного спектра у больных с артериальной гипертензией II–III стадии** (n = 120)**, в том числе при гипер-** (45,8%) **и гипокоагуляции** (22,5%) **цельной крови**

Биомаркёр	Общая группа (n = 120)		Гиперкоагуляция (n = 55)		Гипокоагуляция (n = 27)	
	r	P	r	P	r	P
			ТГ			
Время образования сгустка, с	0,018	Н/Д	– 0,194	Н/Д	– 0,043	Н/Д
Масса сгустка, ммоль/л	0,043	Н/Д	– 0,204	Н/Д	– 0,099	Н/Д
Плотность сгустка, усл. ед.	0,242	**< 0,02**	– 0,002	Н/Д	0,356	Н/Д
МАС / МСС	– 0,266	**< 0,01**	0,042	Н/Д	– 0,251	Н/Д
Начало фибринолиза, с	0,023	Н/Д	– 0,164	Н/Д	– 0,082	Н/Д
Процент фибринолиза	– 0,079	Н/Д	– 0,031	Н/Д	0,203	Н/Д
Остаточная плотность сгустка, усл. ед.	0,009	Н/Д	– 0,037	Н/Д	0,266	Н/Д
Процент нерастворившегося сгустка	– 0,109	Н/Д	– 0,031	Н/Д	0,26	Н/Д
МК	0,178	**<0,05**	– 0,113	Н/Д	0,323	Н.Д
МФ	– 0,02	Н/Д	0,004	Н/Д	– 0,054	Н/Д

Продолжение табл. 3

Биомаркёр	Общая группа (n = 120)		Гиперкоагуляция (n = 55)		Гипокоагуляция (n = 27)	
	r	P	r	P	r	P
			ХС-ЛПНП			
Время образования сгустка, с	0,087	Н/Д	– 0,081	Н/Д	– 0,055	Н/Д
Масса сгустка, ммоль/л	0,146	Н/Д	– 0,022	Н/Д	0,085	Н/Д
Плотность сгустка, усл. ед.	0,274	**< 0,01**	0,28	**< 0,05**	0,361	Н/Д
МАС / МСС	– 0,252	**< 0,01**	– 0,213	Н/Д	0,452	**<0,01**
Начало фибринолиза, с	0,098	Н/Д	– 0,019	Н/Д	– 0,093	Н/Д
Процент фибринолиза	– 0,197	**< 0,05**	– 0,044	Н/Д	0,004	Н/Д
Остаточная плотность сгустка, усл. ед.	0,106	Н/Д	– 0,005	Н /Д	0,23	Н/Д
Процент нерастворившегося сгустка	0,237	**<0,01**	0,102	Н/Д	0,116	Н/Д
МК	0,198	**<0,05**	0,129	Н/Д	0,395	**<0,05**
МФ	– 0,196	**<0,05**	– 0,059	Н/Д	0,163	Н/Д
			ХС-ЛПОНП			
Время образования сгустка, с	– 0,009	Н/Д	– 0,231	Н/Д	0,042	Н/Д
Масса сгустка, ммоль/л	0,002	Н/Д	– 0,263	Н/Д	– 0,099	Н/Д
Плотность сгуста, усл. ед.	0,238	**<0,02**	0,012	Н/Д	0,347	Н/Д
МАС / МСС	– 0,268	**< 0,01**	0,002	Н/Д	– 0,24	Н/Д
Начало фибринолиза, с	– 0,007	Н/Д	– 0,209	Н/Д	0,079	Н/Д
Процент фибринолиза	– 0,07	Н/Д	– 0,033	Н/Д	– 0,208	Н/Д
Остаточная плотность сгустка, усл. ед.	– 0,041	Н/Д	– 0,101	Н/Д	0,269	Н/Д
Процент нерастворившегося сгустка	0,105	Н/Д	0,043	Н/Д	0,267	Н/Д
МФ	0,006	Н/Д	0,023	Н/Д	– 0,056	Н/Д
МК	0,173	**< 0,05**	0,294	**< 0,05**	0,37	**< 0,05**
			ХС-ЛПВП			
Время образования сгустка, с	– 0,137	Н/Д	– 0,047	Н/Д	0,169	Н/Д
Масса сгустка, ммоль/л	– 0,153	Н/Д	– 0,05	Н/Д	0,2	Н/Д
Плотность сгустка, усл. ед.	– 0,276	**< 0,01**	– 0,132	Н/Д	– 0,254	Н/Д
МАС / МСС	0,247	**<0,02**	0,082	Н/Д	0,204	Н/Д
Начало фибринолиза, с	– 0,157	Н/Д	– 0,073	Н/Д	0,191	Н/Д
Процент фибринолиза	0,021	Н/Д	– 0,044	Н/Д	0,048	Н/Д
Остаточная плотность сгустка, усл. ед.	– 0,106	Н/Д	– 0,058	Н/Д	– 0,143	Н/Д
Процент нерастворивше сгустка	– 0,09	Н/Д	– 0,0003	Н/Д	– 0,259	Н/Д
МК	– 0,22	**<0,05**	– 0,012	Н/Д	– 0,209	Н/Д
МФ	0,024	Н/Д	– 0,022	Н/Д	0,143	Н/Д
			$ХС_{общ}$			
Время образования сгустка, с	0,065	Н/Д	– 0,109	Н/Д	0,003	Н/Д
Масса сгустка, ммоль/л	0,135	Н/Д	– 0,052	Н/Д	0,081	Н/Д
Плотность сгустка, усл. ед.	0,265	**< 0,01**	0,209	Н/Д	0,29	Н/Д
МАС / МСС	– 0,255	**< 0,01**	– 0,173	Н/Д	– 0,338	Н/Д
Начало фибринолиза, с	0,079	Н/Д	– 0,053	Н/Д	0,017	Н/Д
Процент фибринолиза	– 0,207	**< 0,05**	– 0,122	Н/Д	0,061	Н/Д
Остаточная плотность сгустка, усл. ед.	0,082	Н/Д	– 0,024	Н/Д	0,338	Н/Д
Процент нерастворившегося сгустка	0,283	**<0,001**	0,204	Н/Д	0,092	Н/Д
МК	0,195	**<0,05**	0,036	Н/Д	0,357	Н/Д
МФ	– 0,193	**<0,05**	– 0,092	Н/Д	– 0,155	Н/Д
			ИА			
Время образования сгустка, с	0,122	Н/Д	– 0,067	Н/Д	0,019	Н/Д
Масса сгустка, ммоль/л	0,179	**<0,05**	– 0,057	Н/Д	0,009	Н/Д
Плотность сгустка, усл. ед.	0,392	**<0,0001**	0,284	**< 0,05**	0,37	**<0,05**
Начало фибринолиза, с	0,135	Н/Д	0,0003	Н/Д	0,054	Н/Д
Процент фибринолиза	– 0,163	Н/Д	– 0,034	Н/Д	– 0,046	Н/Д
МАС / МСС	– 0,369	**<0,0001**	– 0,243	Н/Д	– 0,392	**< 0,05**
Остаточная плотность сгустка, усл. ед.	0,115	Н/Д	0,006	Н/Д	0,291	Н/Д

Окончание табл. 3

Биомаркёр	Общая группа (n = 120)		Гиперкоагуляция (n = 55)		Гипокоагуляция (n = 27)	
	r	P	r	P	r	P
Процент нерастворившегося сгустка	0,237	**<0,02**	0,094	Н/Д	0,269	Н/Д
МК	0,292	**<0,001**	0,126	Н/Д	0,433	**<0,02**
МФ	– 0,165	Н/Д	– 0,056	Н/Д	– 0,219	Н/Д

П р и м е ч а н и я: МАС – мощность антисвёртывающей системы цельной крови; МСС – мощность свёртывающей системы цельной крови; ТГ– триглицериды, $ХС_{общ.}$– холестерин, ЛПНП, ЛПОНП и ЛПВП – липопротеиды низкой, очень низкой и высокой плотности соответственно, ИА– индекс атерогенности, МК – модуль коагуляции (интегральный индикатор состояния системы свёртывания крови и клинический маркёр фактора риска тромбообразования), МФ– модуль фибринолиза, Н/Д – недостоверные изменения (нарушения регистрировали при ИА> 3 усл. ед., ТГ > 1,7 ммоль/л, ЛПНП > 4,9 ммоль/л, ЛПОНП > 0,7 ммоль/л, ЛПВП < 1 ммоль/л, $ХС_{общ}$ > 6,8 ммоль/л).

Таким образом, влияние дислипидемии на формирование фактора риска в значительной степени обусловлено увеличением плотности тромба, а не дополнительным образованием его массы. Эти результаты имеют большое теоретическое и практическое значение для усовершенствования патогенетической терапии, поскольку известно, что при увеличенной плотности тромба существенно затрудняется его растворение фибринолитической системой крови. Если учесть, что при гиперкоагуляции у 77,3% больных отмечается депрессия фибринолиза, то вполне логичными являются рекомендации экспертов о необходимости стратификации липидного фактора риска и его коррекции лекарственными средствами из группы статинов для профилактики тромботических осложнений. Фрагменты таких программ широко приведены в материалах Всемирного конгресса кардиологов (2008) и на Международной конференции по инсульту (2009, Сан Диего).

При оценке влияния липидных биомаркёров на показатели фибринолиза оказалось, что липопротеиды не коррелируют с величиной остаточной плотности сгустка, которая существенно зависит от состояния этого параметра в III фазе коагуляционного каскада (r = 0,518, P<0,0001). Вместе с тем в общей группе больных (n = 120) нерастворимая масса сгустка имела пропорциональную связь с ХС-ЛПНП (r = 0,237, P<0,01) и $ХС_{общ}$ (r = 0,283, P<0, 001), а МФ и фибринолитическая активность – отрицательные соотношения с $ХС_{общ}$ (r = –0,193, P<0,05; r = –0,207, P<0,05) и ХС-ЛПНП (r = –0,196, P<0,05; r = –0,197, P<0,05) и выраженно коррелировали с остаточной плотностью сгустка (r = –0,429, P<0,0001), его плотностью (r = –0,481, P<0,0001; r = –0,393; P<0,001) и массой сгустка (r = –0,402, P<0,0001; r = –0,456, P<0,0001) III фазы коагуляции. В небольших подгруппах больных с гипер- и гипокоагуляцией подобные результаты не регистрировались. Кроме того, сведения литературы о прямой корреляции между концентрацией ТГ и депрессией фибринолиза нами не подтверждены. Таким образом, влияние гиперлипидемии на увеличение плотности сгустка крови и ухудшение активности фибринолитической системы следует учитывать при назначении антитромботических и тромболитических средств, дозу которых, вероятно, следует детерминировать с учётом нарушения липидного спектра. Общий алгоритм оптимизации индивидуального лечения больных с АГ должен включать антигипертензивные, антиагрегантные и антилипидемические агенты, назначаемые под контролем результатов адекватных инструментальных и лабораторных биомаркёров.

Выводы. При АГ нарушение свёртывающей и антисвёртывающей систем гемостатического баланса проявляется гипер- (53,3%) и гипокоагуляцией (25,6%) цельной крови. Поскольку гиперкоагуляция является важнейшим предиктором и клиническим фактором риска тромбообразования антиагрегантные средства, рекомендуемые для профилактики сосудистых осложнений, следует назначать только после выявления этой патологии и в дозе, зависящей от степени нарушения. При диагностике высокого клинического фактора риска, соответствующего МК VI–VIII стадии, необходимо срочно начинать агрессивное лечение даже при

удовлетворительном клиническом состоянии больного, поскольку при IX–X стадии, как правило, развивается инсульт. Холестерин и липопротеиды играют второстепенную роль в тромбообразовании, заключающуюся в достоверном увеличении плотности сгустка, который в фазе фибринолиза становится труднорастворимым, особенно из-за дополнительного угнетения этой системы повышенной концентрацией ХС $_{общ}$ (r = –0,207, P<0,05) и ХС–ЛПНП (r = –0,197, P<0,05). Наиболее существенно активность фибринолиза нарушается при увеличении массы сгустка (r = –0,465, P<0,0001) и его плотности (r = –0,393, P<0,0001). Полученные результаты дополнительно подтверждают, что в клинической практике алгоритм оптимизации индивидуального лечения больных с АГ должен включать антигипертензивные (под контролем АД), антиагрегатные (под контролем МК) и антилипидемические (под лабораторным контролем) агенты.

Список литературы

1. *Коздоба О. А., Банных М. Е.* Место и значение антиагрегационной терапии в профилактике тромботических осложнений сердечно-сосудистых заболеваний // Рус. мед. журн. – 2004. – Т. 12, № 14.– С. 863–866.
2. *Табарін О. О., Сімовських А. В., Мазур В. М.* та ін. Дисеміноване внутрішньосудинне мікрозгортання крові в патогенезі розвитку післяопераційних ускладнень у хворих з доброякісною гіперплазією передміхурової залози // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 3–4. – С. 130–135.
3. *Толстопятов С. М.* Гемостатичний баланс цільної крові у хворих на артеріяльну гіпертензію // J. of the Ukr. Med. Associat. of North Am. – 1994 – Vol. XLI , N 3. – P. 155–160.
4. *Толстопятов С. М.* Диагностика нарушений гемостаза при сердечно-сосудистых заболеваниях // Мед. новости. – 1996. – № 9.– С. 9–13.
5. *Толстопятов С. М.* Пилотная стратегия оптимизации индивидуального лечения артериальной гипертензии и алгоритм профилактики сосудистых осложнений // Лік. справа. Врачеб. дело. – 2006. – № 8. – С. 21–34.
6. *Шилов А. М., Мельник М. В., Сиротина И. Л.* Профилактика тромбозов и тромбоэмболий при терапевтических и хирургических заболеваниях // Рус. мед. журн. – 2004. –Т.12, № 9. – С. 519–522.
7. *Яворская В. А., Долог Н. В., Гребенюк А. В.* Профилактика инсульта с позиций доказательной медицины: A B C // Здоров'я України. – 2006. – № 13–14 (146–147). – С. 20–21.
8. *Bos M. J., Maarten C. S., Kovsdstaal P. J.* et al. High serum C-reactive protein level is not an independent predictor for stroke // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1591–1598.
9. *Bushnell C. D., Goldstein L. B.* Diagnostic testing for coagulopathies in patients with ischemic stroke // Stroke. – 2000. – Vol. 31. – P. 3067–3086.
10. *Cocho D., Borrell M., Marti-Fabregas J.* et al. Pretreatment hemostatic markers of symptomatic intracerebral hemorrhage in patients treated with tissue plasminogen activator // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 996–999.
11. *Derhasching U., Laggner A. N., Roggla M.* et al. Evaluation of coagulation markers for early diagnosis of acute coronary syndromes in the emergency room // Clin. Chemistry. – 2002. – Vol. 48. – P. 1924–1930.
12. *Ebrahim S., Sung J., Song Yun-Mi* et al. Serum cholesterol, haemorrhagic stroke, ischaemic stroke, and myocardial infarction: Korean national health system prospective cohort study // BMJ. – 2006. – Vol. 333. – P 22–28.
13. *Gallus A. S.* Management options for thrombophilias // Seminar Thromb. Hemost. – 2005. – Vol. 31. – P. 118–126.
14. *Glueck C. J., Goldenberg N., Golnik K.* Idiopatic intracranial hypertension: associations with thrombophilia and hypofibrinolysis in men // Clin. and Applied Thrombosis / Hemostasis. – 2005. – Vol. 11, N 4. – P. 441–448.
15. *Goldstein L. A., Adams R., Alberts M. J.* et al. Primary prevention of ischemic stroke // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 1583–1584.
16. *Hankey G. J., Eikelboom J. W.* Editorial comment – routine thrombophilia testing in stroke patients is unjustifield // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 1826–1827.
17. *Leira E. C., Ku-Chou Chang, Davis P. H.* et al. Can we predict early recurrence in acute stroke?// Cerebrovascular Diseases. – 2004. – Vol. 18, N 2. – P. 139–144.
18. *Lijenen H. R., Collen D.* Impaired fibrinolysis and the risk for coronary heart disease // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 2052–2054.

19. *Tollefsen D. M.* Does Heparin Cofactor II Modulate Atherosclerosis and Restenosis // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 2682–2684.
20. *Tousoulis D., Davies G., Ambrose J.* et al. Effects of lipids on thrombotic mechanisms in atherosclerosis // Intarnat. J. of Cardiol. – 2002. – Vol. 86, N 2. – P. 239–247.
21. *Saiga M., Hsue P. Y., Waters D.D.* Role of thrombotic and fibrinolytic factors in acute coronary syndromes // Progress in Cardiovascular Disease. – 2004. – Vol. 46. – P. 524–538.
22. *Schafer A. I., Levine M. N., Konkle B. A.* et al. Thrombotic disorders: diagnosis and treatment // Hematology. – 2003. – P. 520–539.
23. *Walenga J. M., Hoppensteadt D. A.* Monitoring the new antithrombotic drugs // Seminars Thromb. Hemost. – 2004. – Vol. 30. – P. 683–695.

СПІВВІДНОШЕННЯ МІЖ БІОМАРКЕРАМИ КОАГУЛЯЦІЙНОГО КАСКАДУ, СИСТЕМИ ФІБРИНОЛІЗУ І ЛІПІДНОГО СПЕКТРА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ПРИ РІЗНОМУ КОАГУЛЯЦІЙНОМУ ПОТЕНЦІАЛІ ЦІЛЬНОЇ КРОВІ

С. М. Толстоп'ятов (Київ)

У 227 хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) II–III стадії на новій лабораторній технології (патент України) досліджували маркери коагуляційного потенціалу і системи фібринолізу цільної крові, у 120 з них визначали ліпідні маркери. Виявлено, що у 77,3% хворих була депресія фібринолізу I–X ступеня, у 53,3% – гіперкоагуляція, у 25,6% – гіпокоагуляція крові. Різноспрямованість зрушень свідчить про необхідність лабораторного контролю у разі призначення антиагрегантних препаратів. Крім того, при модулі гіперкоагуляції (МК) VI–VIII ступеня, що вказує на високий фактор ризику тромбоутворення і ургентну ситуацію, тактика лікування повинна бути агресивною з парентеральним введенням лікарських засобів. Концентрація ліпідів достовірно вища при гіперкоагуляції, хоч у 11–22% хворих дисліпідемія розвивалась при гіпокоагуляції. Холестерин ($ХС_{заг}$) і ліпопротеїди практично не впливають на утворення маси згустка і достовірно збільшують його щільність ($P<0,01$), що утруднює розчинність згустка системою фібринолізу, функціональний стан якої додатково знижується при підвищенні концентрації $ХС_{заг}$ ($r = –0,207$; $P<0,05$) і ліпопротеїдів низької щільності ($r = –0,197$; $P<0,05$). Найбільш виражено активність фібринолізу корелює з масою згустка ($r = –0,465$; $P<0,0001$) і його щільністю ($r = 0,393$; $P<0,0001$). Алгоритм оптимального індивідуального лікування АГ повинен включати антигіпертензивні (під контролем артеріального тиску), антиагрегантні (під контролем МК) і антиліпідемічні (під лабораторним контролем) агенти.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіперкоагуляція, ліпідний спектр.

RELATION BETWEEN BIOMARKERS OF THE COAGULATION CASCADE, FIBRINOLYTIC SYSTEM AND LIPID PROFILES IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH VARIOUS COAGULATION POTENTIAL OF WHOLE BLOOD

S. M. Tolstopyatov (Kiev)

227 hypertensive patients, stage II–III have been investigated using new laboratory technology (patent of Ukraine), to reveal signs of coagulation potential and fibrinolytic tests of whole blood. 120 patients have been observed to detect definite markers of lipid profile. Obtained results revealed depression of fibrinolysis (from I to X degree) in 77,3%, hypercoagulation in 53,3%, and hypocoagulation in 25,6% of patients. These multidirectional changes proves the necessity of a laboratory control during administration of antiplatelets drugs. Besides, having coagulation module (CM) at VI–VIII degree, which corresponds to a high clinical risk factor of and urgent situation, the tactics of the treatment should be aggressive and parenteral. Lipid concentration was considerably higher at hypercoagulation state, although in 11–22% of cases, dislipidemia developed at hypocoagulation state. Total cholesterol (TC) and lipoprotein levels do not influence on formation of blood clot and considerably increase its density ($P<0,01$), that complicates dissolving of blood clot by the fibrinolytic system, functional state of which goes down additionally during the increase of TC ($r = –0,207$; $P<0,05$) and LDL ($r = –0,197$; $P<0,05$). Fibrinolytic activity has strongly correlated with clot level ($r = –0,465$; $P<0,0001$) and its density ($r = –0,393$; $P<0,0001$). So, the algorithm of an individual treatment should include antihypertensive (under the control Blood Pressure), antiliplatelets (under the control MC) and hypolipidemic (under the laboratory control) agents.

Key words: hypertension, hypocoagulation, lipid spectre.

УДК 127 – 005. 4 – 053 Надійшла 20.09.2009

В. К. ТАЩУК, Т. О. ІЛАЩУК, С. І. ГРЕЧКО, О. Ю. ПОЛІЩУК, Н. А. ТУРУБАРОВА-ЛЕУНОВА, П. Р. ІВАНЧУК, О. С. ПОЛЯНСЬКА (Чернівці)

ОСОБЛИВОСТІ КОРОНАРНОГО РЕЗЕРВУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В СТАТЕВОМУ ТА ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Кафедра кардіології, реабілітації, лікувальної фізкультури та спортивної медицини (зав. – проф. В. К. Тащук) Буковинського медичного університету

Наведені результати клініко-функціональних досліджень 183 хворих, визначення особливостей коронарного резерву у жінок залежно від віку при органічній патології серцево-судинної системи. Аналіз динаміки кількісних показників ішемії міокарда при госпіталізації показав, що до 45 років існує статева залежність розподілу змін фази реполяризації, у старших вікових групах вона нівелюється. Під час проведення навантажувальних тестів відсоток досягнутого навантаження зменшувався із збільшенням віку, значно поступаючись у жінок, кількісні зміни ішемії міокарда збільшувались з віком, з незначним превалюванням у чоловіків. З максимальною частотою реєструвалася позитивна проба у хворих з гострими формами ІХС. Аналіз гемодинамічних зрушень в групах хворих з органічними захворюваннями показав, що аналогічні зміни були із стійкою спрямованістю до зниження фракції викиду.

Ключові слова: коронарний резерв, статевий розподіл, навантажувальні тести.

Протягом останніх років серцево-судинні захворювання (ССЗ) привертають увагу лікарів, оскільки посідають одне з перших місць в структурі смертності населення. Епідеміологічні дослідження свідчать про те, що рівень смертності населення, який є одним з узагальнюючих критеріїв суспільного здоров'я, в значній мірі визначається поширеністю ССЗ і частотою факторів їх ризику [4].

Основною причиною смерті жінок є ССЗ, що становить 49,1% випадків смерті [2, 4]. Половина випадків усіх ССЗ становить серцевий напад, 40% серцевих нападів у жінок фатальні [5]. У віковому аспекті смертність була вища у жінок порівняно з чоловіками серед хворих старше 65 років (12,5% – у жінок, 6,5% – у чоловіків).

Захворюваність і смертність від ІХС відповідно в 2,5 та 7 разів вищі серед чоловіків, ніж серед жінок в період менопаузи. Визначені вікові дані фатального і нефатального інфаркту міокарда (ІМ) вищі у чоловіків, ніж у жінок, у всіх вікових групах; різниця зменшується у хворих старшого віку [2, 5, 9]. Сучасні популяційні дослідження доповнюють інформацію про те, що у жінок перебіг первинного ІМ тяжчий, а прогноз у середньому гірший, ніж у чоловіків [4, 8].

Ступінь впливу окремих факторів ризику та їх поєднання на смертність від ССЗ і загальну смертність не однакові [4, 6]. Предиктори смертності від ССЗ розподіляються таким чином: у віці 40–49 років – дисліпопротеїдемія – куріння – діастолічна артеріальна гіпертензія (АГ); у віці 50–59 років – систолічна АГ – дисліпопротеїдемія – діастолічна АГ – куріння [3]. Вік є потужним фактором ризику розвитку ССЗ як у чоловіків, так і у жінок. Із збільшенням віку відмічається підвищення частоти випадків таких тісно пов'язаних з АГ станів, як цукровий діабет, ожиріння тощо [5, 7]. Питання про те, чи призводить менопауза до підвищення артеріального тиску (АТ) незалежно від віку, остаточно не вирішено. Важливість АГ менш значуща у жінок перед менопаузою, ніж у чоловіків, збільшується з настанням менопаузи, досягає рівня, вищого, ніж у чоловіків аналогічного віку [2, 5, 7].

Мета статті – вивчити особливості коронарного резерву у хворих на ІХС в статевому та віковому аспекті.

Матеріали і методи. Черезстравохідну електрокардіостимуляцію (ЧСЕС) проводили за східчастоподібною методикою (збільшення частоти стимуляції на 20 імп./хв) [1]. Для проведення діагностичної стимуляції використовували черезстравохідний електрокардіостимулятор ПЕКС-1 (Україна) та біполярний стравохідний зонд – електрод ПЕДСП-2, ЕКГ в 12 загальноприйнятих відведеннях реєстрували триканальним електрокардіографом "RFT BIOSET 3000" (Німеччи-

© В. К. Тащук, Т. О. Ілащук, С. І. Гречко, О. Ю. Поліщук, Н. А. Турубарова-Леунова, П. Р. Іванчук, О. С. Полянська, 2009

на) до стимуляції, наприкінці кожного ступеня стимуляції та після її припинення. Пробу припиняли при розвитку ішемії міокарда, про що свідчила поява болю та/або депресії сегмента *ST*. Визначали поріг ішемії за сумарним зміщенням сегмента *ST* (EST), кількістю відведень з ішемічною реакцією (NST) та середнім зміщенням сегмента *ST* (AST).

Оцінку функціонального стану міокарда проводили за допомогою ехокардіоскопії (ехоКГ) в М-режимі на ультразвуковому сканері ЕКС-02 (Литва) в положенні хворого на спині. Функціональний стан міокарда і внутрішньосерцеву гемодинаміку визначали за допомогою стрес-ехоКГ в умовах використання тесту ЧСЕС. Для аналізу систолічної функції серця використовували стандартну методику реєстрації і розрахунок об'ємних показників: кінцево-систолічного (КСО) та кінцево-діастолічного (КДО) об'ємів лівого шлуночка (ЛШ) та його фракції викиду (ФВ) [1].

Усім 183 хворим проведено ЧСЕС. До діагностичного критерію проба доведена у 176 (96,2%) хворих. У 7 (3,8%) випадках проба була припинена через виникнення атріовентрикулярної блокади II ступеня та активацію проведення імпульсу по латентному додатковому шляху і транзиторної блокади лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка (пучка Гіса). В жодному випадку не було ускладнень та негативних наслідків після проведення тесту.

Залежно від віку хворих розподілено на три групи: I група – хворі до 45 років, II група – хворі 45–55 років, III група – хворі старше 55 років.

Перевагою ЧСЕС над навантажувальними тестами з дозованим фізичним навантаженням (ДФН) вважають частіше доведення до діагностичних критеріїв та швидке зникнення індукованої ішемії, відсутність значного приросту АТ у відповідь на навантаження дозволяє застосовувати ЧСЕС у хворих з АГ. Використання ЧСЕС рекомендоване пацієнтам похилого віку, які фізично не в змозі виконати навантаження на велоергометрі.

Результати та їх обговорення. Як було встановлено численними обстеженнями [3], головним фактором ризику розвитку ССЗ є АГ. Частота АГ збільшувалась від 23% випадків у віці 40–49 років до 57,1% у віці 60–69 років. За отриманими даними, показники АТ збільшувались пропорційно до вікових груп. У I групі максимальний систолічний АТ ($АТ_с$) становив (142,3±3,5) мм рт. ст., дістолічний ($АТ_д$) – (87,5±3,9) мм рт. ст.; у II групі виявлено значне підвищення $АТ_с$ до (162,5±4,9) мм рт. ст. (P<0,01), $АТ_д$ – до (95,8±2,3) мм рт. ст. (P>0,05). Найвищі цифри АТ зареєстровані у хворих III групи – (169,2±10,6) мм рт. ст. (P<0,02) і (97,7±4,1) мм рт. ст. (P>0,05). Слід відмітити деяку різницю показників АТ у чоловіків і жінок серед хворих II групи: для $АТ_с$ – (157,7±2,7) мм рт. ст. проти (164,8±3,3) мм рт. ст (P>0,05) і $АТ_д$ – (94,4±2,6) мм рт. ст. проти (95,6±4,5) мм рт. ст. (P>0,5) відповідно.

Згідно із статистичними даними, ІХС серед жінок молодого віку зустрічається рідше, ніж серед чоловіків. Лише після настання менопаузи, як правило, після 50–55 років, поширеність ІХС серед жінок наближається до поширеності у чоловіків, менше у старших вікових групах: передчасна ІХС у жінок 45–55 років асоціюється з порушенням головним чином ліпідного та ліпопротеїнового складу крові, а також з відхиленням антропометричних характеристик (маси тіла) від рекомендованих безпечних значень [2, 7]. Виявлення ІХС серед чоловіків 30–59 років збільшувалось у 1,7 раза, при цьому максимальний приріст частоти випадків ІХС відмічено серед чоловіків молодшого віку – в 2,5 раза вище [4].

Аналіз ЕКГ свідчив про зменшення частоти розвитку депресії сегмента *ST* у хворих II групи – (39,6±4,6) % порівняно з III – (30,3±2,2) % (P>0,05) і I – (26,7±4,1) % (P<0,05) групами.

Аналіз динаміки кількісного показника ішемії міокарда при госпіталізації за змінами фази реполяризації в статевому та віковому аспекті свідчить про такі особливості. Максимальний рівень сумарної депресії сегмента *ST* незалежно від статі реєструвався для жінок і чоловіків II вікової групи – (3,24±0,13) мм і (3,10±0,08) мм (P>0,2); мінімальний і також незалежний від статі для III групи – (2,25±0,06) мм і (2,27±0,09) мм (P>0,5). У I віковій групі зафіксовано достовірне зменшення показника EST у жінок порівняно з чоловіками аналогічно-

го віку – (2,38±0,29) мм і (3,04±0,12) мм (P>0,05). Таким чином, до 45 років існує статева залежність розподілу кількісних змін фази реполяризації, а в старших вікових групах вона нівелюється.

Кількість відведень із зміщенням сегмента *ST* збільшувалась у всіх вікових групах і не залежала від статі, набувала мінімального значення у I групі, для жінок становила 2,92±0,12, для чоловіків – 2,91±0,05 (P>0,05) і збільшувалась у II (3,01±0,35 і 3,08±0,11; P>0,2) та III (3,16±0,04 і 3,11±0,06; P>0,5) групах відповідно.

Показник середньої депресії сегмента *ST* збільшувався у всіх вікових групах незалежно від статі. Максимальний рівень реєструвався для жінок і чоловіків II вікової групи – (1,02±0,04) мм і (1,12±0,06) мм (P>0,1), мінімальний і також незалежний від статі для III групи – (0,67±0,08) мм і (0,75±0,05) мм (P>0,5). У I віковій групі зафіксовано достовірне зменшення показника AST у жінок порівняно з чоловіками аналогічного віку – (0,84±0,08) мм і (1,04±0,05) мм (P<0,05).

Аналіз результатів велоергометрії (ВЕМ) свідчить про те, що відсоток досягнутого навантаження від розрахункового був максимальним і незалежним від статі у хворих I групи: у жінок – (87,6±5,2) %, у чоловіків – (92,7±4,8) % (P>0,2); дещо меншим з достовірною перевагою у чоловіків серед хворих II – (71,8±3,7) % і (81,5±2,8) % (P<0,05) і III – (65,0±3,6) % і (74,4±4,1) % групи (P<0,05).

Порушення фази реполяризації, що реєструвалось в умовах ВЕМ-навантаження, показало такий розподіл. Рівень сумарної депресії сегмента *ST* збільшувався у всіх вікових групах з тенденцією до переваги у чоловіків у I групі – (3,46±0,27) мм і (3,87±0,14) мм (P>0,1) та достовірною в II групі – (4,26±0,58) мм і (5,74±0,36) мм (P<0,05). Зареєстрована достовірна перевага показника EST у жінок III групи – (5,72±0,22) мм і (4,83±0,21) мм (P<0,01).

Кількість відведень із зміщенням сегмента *ST* збільшувалась у всіх вікових групах, набувала мінімального значення у I групі з незначною перевагою у жінок (3,07±0,34) порівняно з чоловіками (3,77±0,15; P>0,05), збільшувалась незалежно від статі у II групі (3,98±0,23 і 3,64±0,19; P>0,2) і достовірно переважала у жінок III групи (4,54±0,29 і 3,65±0,31; P<0,05).

Показник середньої депресії сегмента *ST* збільшувався відповідно до віку з тенденцією до переваги у чоловіків I – (1,02±0,03) мм і (1,12±0,06) мм (P>0,1) та III – (1,25±0,08) мм і (1,24±0,02) мм (P>0,5) груп з достовірною перевагою у II групі – (1,50±0,04) мм і (1,63±0,05) мм (P<0,05).

Дослідження функціонального стану міокарда за ехоКГ показало збільшення об'ємних показників залежно від віку як у жінок, так і у чоловіків.

Для показника КДО було характерне достовірне збільшення з віком незалежно від статі. Максимальний рівень КДО становив для жінок і чоловіків I вікової групи (112,5±4,6) мл і (117,6±3,7) мл (P>0,2), був меншим у хворих II групи – (116,1±2,4) мл і (121,2±3,0) мл (P>0,5), мінімальний і також незалежний від статі в III групі – (124,7±3,1) мл і (121,2±3,0) мл (P>0,05).

Показник КСО характеризувався достовірним зменшенням із збільшенням віку (P<0,05) як серед жінок, так і чоловіків з достовірною перевагою у чоловіків. Максимальне значення показника зареєстроване у жінок та чоловіків III групи – (54,2±7,3) мл і (34,8±5,9) мл (P<0,05), дещо нижче в II – (25,3±6,6) мл і (42,7±3,7) мл (P<0,05) і мінімальне у I віковій групі – (23,4±4,5) мл і (38,4±5,2) мл (P<0,05).

Показник ФВ характеризувався достовірним зменшенням з віком (P<0,01) незалежно від статі. Максимальна ФВ реєструвалась для жінок та чоловіків I вікової групи – (68,8±1,2) % і (69,3±2,7) % (P>0,5), дещо менша в II групі – (64,2±0,9) % і (65,2±0,9) % (P>0,05) і мінімальна в III групі – (61,3±2,3) % і (60,3±1,5) % (P<0,01). Таким чином, згідно з аналізом значень ехоКГ-досліджень, із збільшенням віку виявлена тенденція до зниження ФВ, серцевого та ударного об'ємів на фоні збільшення КСО, КДО і загального периферичного опору.

Оскільки поширеність ІХС серед жінок молодого віку низька [5, 6, 10], навантажувальний тест у більшості випадків хибно позитивний. Це пояснює більшу частоту болю в грудній клітці з нормальними коронарними артеріями у жінок – в 5 разів частіше, ніж у чоловіків [9].

Частота реєстрації позитивного результату не залежала від статі і була мінімальною у хворих I вікової групи: у 35 (26,5% ±3,8%) жінок і у 10 (22,7%±6,5%; P>0,5) чоловіків; максимальною – в III групі: у 53 (40,2%±4,3%) жінок і 16 (36,4%±7,3%; P>0,5) чоловіків. Серед хворих II групи відмічено незначну перевагу частоти реєстрації позитивної проби у чоловіків – у 18 (40,9%±7,4%) порівняно з жінками – у 44 (33,3%±4,1%; P>0,2).

При порівняльній характеристиці частоти припинення стимуляції відмічалась перевага у жінок I – (156,9±5,0) імп./хв і (144,3±3,6) імп./хв (P<0,05) і II – (146,8±4,4) імп./хв і (137,5±3,3) імп./хв (P>0,05) груп. У хворих III групи показник частоти припинення стимуляції дещо переважав у чоловіків – (131,4±3,2) імп./хв і (136,3±3,8) імп/хв (P>0,2). За статевим розподілом максимальне припинення стимуляції було у жінок I групи, зменшувалось у II (P>0,1) і III (P<0,001) групах. У чоловіків стимуляція припинялась на максимальній частоті у I групі, поступово зменшуючись у II (P>0,1) і III (P>0,1) групах.

За результатами ЧСЕС визначено, що частота позитивної проби внаслідок ізольованої депресії сегмента *ST* в умовах моделювання стрес-відповіді переважала над больовою формою ішемії міокарда. Встановлено, що причинами припинення ЧСЕС у хворих I вікової групи були у більшості випадків і з однаковою частотою для жінок і чоловіків ізольована депресія сегмента *ST* – (48,5±3,7) % і (44,6±4,0) % (P>0,1), рідше поява больової реакції – (32,4±4,3) % і (24,2±3,1%, P>0,1) та їх поєднання – (22,1±3,3) % і (18,1±2,7) % (P>0,1). У хворих II групи проба припинялась переважно через депресію сегмента *ST* незалежно від статі – (73,6±3,6) % і (75,7±4,5) % (P>0,5), рідше через поєднання динаміки *ST* з болем та суттєвою перевагою у жінок – (21,5±2,5) % і (13,1±2,0) % (P<0,02) та ізольовану больову реакцію з аналогічною залежністю – (14,2±2,4) % і (7,9±1,7) % (P<0,05). У хворих III групи переважною причиною припинення стимуляції стала депресія сегмента *ST* на однаковому рівні у чоловіків і жінок – (84,6±4,3) % і (88,4±3,9) % (P>0,5) та поєднання з болем – (15,4±2,4) % і (21,3±3,2) % (P>0,1).

Зміни на ЕКГ в умовах проведення ЧСЕС показали достовірний приріст сумарного зміщення сегмента *ST* відповідно до збільшення віку. Так, величина EST була мінімальною у I групі, суттєво поступаючись у жінок порівняно з чоловіками – (3,76±0,19) мм і (4,58±0,24) мм (P<0,02), збільшувалась та дещо переважала у чоловіків II групи – (4,62±0,29) мм і (5,23±0,22) мм (P>0,2), була максимальною незалежно від статі у хворих III групи – (5,57±0,56) мм і (5,34±0,34) мм (P>0,5). У статевому розподілі величина EST була мінімальною для жінок I групи, збільшувалась для II (P<0,05) та III (P<0,01) груп. У чоловіків EST розподілявся таким чином: мінімальний – у I групі, дещо збільшувався і приблизно був на одному рівні у II (P>0,05) та III (P>0,05) групах.

У розподілі кількості відведень з ішемічними змінами відмічена така залежність. Величина NST була мінімальною у I групі, дещо поступаючись у жінок порівняно з чоловіками, – 3,41±0,21 і 3,75±0,24 (P>0,2), збільшувалась із суттєвою перевагою серед жінок II групи – 4,32±0,16 і 3,84±0,13 (P<0,05), була максимальною з незначною перевагою для жінок у хворих III групи – 4,36±0,23 і 3,97±0,19 (P>0,5). У жінок величина NST пропорційно збільшувалась з віком від I до II (P<0,01) і III (P<0,01) груп. Серед чоловіків у розподілі показника NST відмічалась тенденція до збільшення від мінімальних значень у хворих I групи до II (P>0,5) і III (P>0,2) груп.

Величина середньої депресії сегмента *ST* збільшувалась з віком. Мінімальним показник AST реєструвався з незначною перевагою для чоловіків у хворих I групи – (1,11±0,04) мм і (1,21±0,07) мм (P>0,2), збільшувався з достовірною перевагою серед жінок у II групі – (1,05±0,05) мм і (1,36±0,03) мм (P<0,001), був максимальним з незначною перевагою у чоловіків у III групі – (1,28±0,09) мм і (1,35±0,05) мм (P>0,2).

Висновок. Одержані результати об'єктивного дослідження стану серцево-судинної системи підтверджують наявність значущих органічних змін міокарда у чоловіків 45–55 років і свідчать про більш виражене зниження компенсаторних можливостей у осіб чоловічої статі, що отримало подальше підтвердження при вивченні коронарного резерву в умовах проведення стрес-тестів.

Список літератури

1. *Аронов Д. М., Лупанов В. П.* Функциональные пробы в кардиологии // Кардиология. – 1996. – № 4. – С. 95–99.
2. *Добордджгинидзе Л. И., Нечаев А. С., Грацианский Н. А.* Метаболические факторы риска у женщин с преждевременной ишемической болезнью сердца // Там же. – 1999. – № 9. – Т. 39. – С. 31–40.
3. *Ильяш М. Г., Несукай Е. Г.* Артериальная гипертензия после менопаузы // Укр. кардіол. журн. – 1999. – № 2. – С. 21–24.
4. *Кваша Е. А., Смирнова И. П., Горбась И. М.* и др. Связь смертности с факторами риска ишемической болезни сердца и динамика профиля риска в популяции // Лік. справа. Врачеб. дело. – 1996. – № 7–9. – С. 184–187.
5. *Adams J. N., Jamieson M., Rawles J. M.* et al. Women and myocardial infarction: agism rather than sexism // Br. Heart. J. – 1995. – Vol.3, N 1. – P. 87–91.
6. *Hu F. B., Stampter M. J., Manson J. E.* et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337. – P. 149–199.
7. *Isles C.* Blood pressure and in males and females // J. Hypertens. – 1995. – Vol. 13. – P. 285–290.
8. *Jonsdottir L. S., Sigfusson N., Sigvaldason H., Thorgeirsson G.* Incidence and prevalence of recognised and unrecognised myocardial infarction in women // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19, N. 7. – P. 1011–1018.
9. *Marrugal J., Sala J., Masia R.* et al. Mortality differences between men and women following first myocardial infarction // JAMA. – 1998. – Vol. 280. – P. 1405–1409.
10. *Sans S., Kesteloot H., Kromhout G.* On behalf of the Task Force. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 1997. – Vol 18. – P. 1231–1248.

ОСОБЕННОСТИ КОРОНАРНОГО РЕЗЕРВА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ПОЛОВОМ И ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

В. К. Тащук, Т. А. Илащук, С. И. Гречко, А. Ю. Полищук, Н. А. Турубарова-Леунова, П. Р. Иванчук, О. С. Полянская (Черновцы)

Приведены результаты клинико-функциональных исследований 183 больных, определения особенностей коронарного резерва у женщин в зависимости от возраста при органической патологии сердечно-сосудистой системы. Анализ динамики количественных показателей ишемии миокарда при госпитализации показал, что до 45 лет существует половая зависимость распределения изменений фазы реполяризации, в старших возрастных группах она нивелируется. Во время проведения нагрузочных тестов процент достигнутой нагрузки уменьшался с увеличением возраста, значительно уступая у женщин, количественные изменения ишемии миокарда увеличивались с возрастом с незначительным превалированием у мужчин. С максимальной частотой регистрировалась положительная проба у больных с острыми формами ИБС. Анализ гемодинамических сдвигов в группах больных с органическими заболеваниями показал, что аналогичные изменения были со стойкой направленностью к снижению фракции выброса.

Ключевые слова: коронарный резерв, половое распределение, нагрузочные тесты.

CORONARY RESERVE FEATURES IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE REGARDING SEX AND AGE ASPECTS

V. K. Tashchuk, T. O. Ilashchuk, S. I. Grechko, O. Yu. Polyshchuk, N. A. Turubarova-Leunova, P. R. Ivanchuk, O. S. Polyanska (Chernovtsy)

The article presents results of clinical and functional observations of 183 patients. The authors have studied coronary reserve features in women against age and organic pathology of the vascular-heart system. An analysis of dynamics of quantitative parameters of myocardial ischemia during hospitalization showed existence of the relation between male and female in allocation of phase repolarization changes and it is seen till 45 years. This relation is disappearing in more aged patients. Load test showed that the percent of the reached load decreased with increase in age, considerably conceding in women, quantitative changes of myocardium ischemia increased with age and with an insignificant prevalence in men. Positive test was seen with maximal frequency in patients with acute forms of IHD. An analysis of hemodynamics shifts in groups of patients with organic diseases has shown that analogical changes were with a stable orientation to decrease in ejection fraction.

Key words: coronary reserve, sex distribution, load tests.

УДК 616.1/.4:616.36–002:616.379 Поступила 29.09.2009

И. С. МИХАЙЛИЧЕНКО (Киев)

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Кафедра гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии
(зав. – проф. Н. В. Харченко)
Национальной академии последипломного образования им. П. Л. Шупика

Описано влияние комплексной терапии (диетотерапия, цитраргинин, трентал) на функционирование системы L-аргинин–NO и гемодинамику печени у больных неалкогольным стеатогепатитом.

Ключевые слова: стеатогепатит, система L-аргинин–NO, гемодинамика печени, диета, цитраргинин, трентал.

Проблема диагностики и лечения неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) стала особенно актуальной в начале XXI в. НАЖБП –клинико-патологический синдромокомплекс, включающий стеатоз печени, стеатогепатит и фиброз, которые могут трансформироваться в стеатогенный цирроз печени. Из-за длительного субклинического течения неалкогольного стеатогепатита его выявляют в основном на стадии формирования фиброза печени, что снижает эффективность терапии, поэтому поиск эффективных лечебных комплексов является актуальной проблемой в современной гепатологии [4, 5].

Патогенез жирового поражения печени достаточно сложный и в зависимости от этиологического фактора тот или иной механизм может быть основным [5]. Кроме того, остаются невыясненными вопросы о влиянии изменений в системе L-аргинин–NO на хронизацию и прогрессирование стеатогепатита, нарушение микроциркуляции в печени и формирование фиброза органа.

Оксид азота (NO) – газообразное соединение со свободным неспаренным электроном. В свободном состоянии это короткоживущая молекула с периодом полужизни 6–30 с, которая после распада быстро метаболизируется [6].

Оксид азота может синтезироваться многими клетками организма человека, но существуют некоторые категории клеток, в которых синтез NO и его функциональные возможности определяют патофизиологические эффекты не только на клеточном, но и на органном и системном уровнях. Так, под воздействием NO, синтезируемого эндотелиальными клетками, происходит расслабление неисчерченной мышечной ткани сосудов, улучшается кровоток, уменьшается периферическое сопротивление сосудов. Кроме того, молекула NO обладает антиоксидантными свойствами [3].

Следует также отметить, что NO не накапливается, а по мере необходимости синтезируется. Окисление атомом кислорода аминокислоты L-аргинин при наличии специфического фермента (NO-синтазы) приводит к образованию оксида азота. Донатором азота служит азотсодержащая боковая цепь L-аргинина [1].

Первые исследования в 80-е годы были направлены на изучение роли NO в патологии сердечно-сосудистой системы. С 90-х годов такие исследования начали проводить при заболеваниях других органов и систем, а в 1989 г. Сиччан сообщил о способности гепатоцитов синтезировать оксид азота. В гепатоцитах экспрессируется ген индуцибельной NOS, что способствует синтезу значительного количества NO в ответ на действие какого-либо повреждающего фактора [2]. Установлено, что повышение синтеза NO при остром вирусном гепатите является защитным и гепатопротекторным механизмом [3]. При недостаточном синтезе

© И. С. Михайличенко, 2009

NO в ответ на длительное воздействие повреждающего фактора процесс становится хроническим.

В настоящее время существует группа препаратов, содержащих аргинин, являющийся прекурсором NO. Мы выбрали препарат цитраргинин (Laphal, Франция), содержащий цитрат аргинина, который, кроме участия в белковосинтетических процессах, ускоряет расщепление свободных радикалов, улучшая тем самым детоксикационные свойства гепатоцитов. Как предшественник оксида азота он улучшает микроциркуляцию в печени, что способствует уменьшению гипоксии и воспаления, повышению внутриклеточного обмена, нарушенного в результате жирового поражения печени.

Выбор трентала (пентоксифиллин) был обоснован тем, что данный препарат улучшает микроциркуляцию и реологию крови, угнетает агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, повышает их эластичность, снижает повышенную концентрацию фибриногена в плазме крови, усиливает фибринолиз и уменьшает вязкость крови [7, 8].

Цель работы – оценить влияние комплексной терапии больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) на состояние системы L-аргинин–NO и гемодинамику в печени.

Материалы и методы. Обследовано 26 больных НАСГ в возрасте от 29 до 65 лет (основная группа). В контрольную группу вошло 20 здоровых аналогичного возраста. Для верификации диагноза НАСГ применяли клинические, биохимические и инструментальные методы исследования.

Функциональное состояние печени определяли с помощью биохимического исследования сыворотки крови на биохимическом анализаторе COBAS-MIRA Hoffman La Roche (Швейцария) – общий билирубин, АлАТ, АсАТ, щелочную фосфатазу, тимоловую пробу, общий холестерин, триглицериды.

Концентрацию глюкозы в крови изучали глюкозооксидазным методом – уровень глюкозы определяли натощак и через 2 ч после проведения теста с нагрузкой (75 г глюкозы).

Для изучения системы L-аргинин–NO определяли уровень L-аргинина и суммарную концентрацию NO_2 и NO_3 в сыворотке крови методом Сакагучи и спектрофотометрически.

Инструментальные методы исследования включали ультразвуковое исследование печени и допплерографию сосудов портальной системы с определением диаметра воротной вены (D), максимальной скорости кровотока (V_{max}) и объёмного кровотока (Q).

Лечение включало диету с продуктами, обогащёнными аминокислотой аргинин (творог, йогурт, говядина, морская рыба, рис, грецкие орехи), цитраргинин per os по 1 ампуле, растворённой в 30 мл воды, 3 раза в день, трентал по 2 таблетки (200 мг) 3 раза в день в течение 3 нед.

Результаты и их обсуждение. При первичном осмотре признаки диспепсического синдрома (чувство тяжести в области правого подреберья, тошнота, горечь во рту, отрыжка, изжога, вздутие живота) были выявлены у 80,7 % больных, астеновегетативного (слабость, быстрая утомляемость, плохой сон, снижение трудоспособности) – у 92,3%.

При исследовании функционального состояния печени у больных отмечалась повышенная активность трансаминаз: АлАТ, АсАТ – в 1,5–3 раза, увеличение уровня билирубина – в 1,5 раза, тимоловой пробы – в 1,6 раза по сравнению с показателями у здоровых.

Уже через 1 мес после начала терапии диспепсические явления уменьшились у 71,4% больных, признаки астеновегетативного синдрома – у 75%.

Положительные изменения отмечались и в показателях функционального состояния печени (табл. 1): достоверное снижение активности трансаминаз (АлАТ, АсАТ) в 2,5 раза, что существенно отличалось от показателей у здоровых и больных до лечения ($P<0,05$).

Таблица 1. **Динамика показателей функционального состояния печени у больных неалкогольным стеатогепатитом в результате лечения (*M*±*m*)**

Показатель	Группа		
	контрольная (*n* = 20)	основная (*n* = 26)	
		до лечения	после лечения
Билирубин, мкмоль /л	16,23±0,26	24,13±0,45*	14,23±0,65
АлАТ, е/л	28,14±0,83	70,46±2,11*	24,54±1,57
АсАТ, е/л	24,32±0,75	64,98±2,16*	27,38±1,74
Тимоловая проба, ед.	2,53±0,08	4,16±0,12*	3,08±0,13

* Данные достоверны по сравнению со здоровыми (P < 0,05).

При исследовании состояния системы L-аргинин–NO было выявлено достоверное снижение показателей по сравнению с таковыми у здоровых (табл. 2). Так, достоверное снижение уровня L-аргинина и NO отмечено у 92,3 и 76,3% больных соответственно. На фоне терапии наблюдалось значительное повышение данных показателей – в 1,2 и 1,8 раза соответственно (см. табл. 2).

Таблица 2. **Динамика показателей функционирования системы L-аргинин–NO у больных неалкогольным стеатогепатитом в результате лечения (*M*±*m*)**

Показатель, мкмоль/л	Группа		
	контрольная (*n* = 20)	основная (*n* = 26)	
		до лечения	после лечения
L-аргинин в сыворотке крови	315,40±4,28	265,14±5,34*	18,53±1,28*
Суммарная концентрация NO_2 и NO_3 в сыворотке крови	36,10±2,15	314,72±4,52	34,67±1,83

* Данные достоверны по сравнению со здоровыми (P<0,05).

По данным допплерографии, у больных НАСГ до лечения отмечалось уменьшение объёмного кровотока в 1,15 раза и снижение его скорости в 1,2 раза. На фоне терапии препаратами, улучшающими микроциркуляцию и реологию крови, через 3 мес наблюдалось увеличение объёмного кровотока в воротной вене за счёт повышения его скорости у 80,9% (табл. 3).

Таблица 3. **Динамика основных показателей гемодинамики портального кровотока у больных неалкогольным стеатогепатитом в результате лечения (*M*±*m*)**

Показатель, воротная вена	Группа		
	контрольная (*n* = 20)	основная (*n* = 26)	
		до лечения	после лечения
D, см/с	9,20±0,48	10,40±0,21	9,10±0,37
V_{max}, см/с	32,74±0,46	27,21±0,27*	31,75±0,32
Q, л/мин	0,59±0,04	0,51±0,03*	0,48±0,06

* Данные достоверны по сравнению со здоровыми (P<0,05).

Выводы. Из приведённых данных видно, что у больных НАСГ отмечаются нарушения системы L-аргинин–NO, а также изменения гемодинамики в печени, приводящие к дефициту синтеза оксида азота, ухудшению микроциркуляции, повышению свободнорадикального повреждения мембран гепатоцитов и отсутствию адекватного ответа на повреждающий фактор. Кроме того, постоянное снижение уровня NO также может способствовать хронизации воспалительного про-

цесса, что подтверждается изменениями клинико-лабораторных показателей у обследуемых больных.

Применение комплексной терапии у больных НАСГ с включением препаратов, улучшающих микроциркуляцию в печени (цитраргинин, трентал), и диеты с продуктами, обогащёнными аминокислотой аргинин, сопровождалось уменьшением клинических симтомов заболевания, улучшением функционального состояния печени, а также позитивной динамикой функционирования системы L-аргинин–NO и параметров гемодинамики портального кровотока.

Следовательно, предложенная нами комплексная терапия может быть рекомендована для клинического применения в схемах терапии НАЖБП.

Список литературы

1. *Виноградов Н. А., Максимова Р. Ф.* Изменение продукции оксида азота при вирусных гепатитах // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – № 5. – С. 84–87.
2. *Ивашкин В. Т., Драпкина О. М.* Оксид азота в регуляции функциональной активности физиологических систем // Там же. – 2000. – № 4. – С. 16–21.
3. *Марков Х. М.* О биорегуляторной системе L-аргинин – оксид азота // Патология, физиология и эксперим. терапия. – 2000. – № 1. – С. 34–39.
4. *Поленов С. А.* Окись азота в регуляции функций желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – № 1. – С. 53–60.
5. *Шульпекова Ю. О.* Неалкогольная жировая болезнь печени: патогенез, диагностика, лечение // Фарматека. – 2007. – № 6. – С. 48–53.
6. *Brian D. H.* Two faces of nitric oxide // Circulation Research. – 2001. – Vol. 89, N 4. – P. 289–291.
7. *Oherty G. M., Jensen J. C., Alexander H. R.* et al. Pentoxifylline suppression of tumor necrosis factor gene transcription // Surgery. – 1991. – Vol. 110. – P. 192–198.
8. *Schandene L., Vandenbussche P., Crusiaux A.* et al. Differential effects of pentoxifylline on the production of tumor necrosis factor-alfa and interleukin-6 by monocytes and T-cells // Immunology. – 1992. – Vol. 76. – P. 30–34.

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ В ПЕЧІНЦІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ

І. С. Михайліченко (Київ)

Описано вплив комплексної терапії (дієтотерапія, цитраргінін, трентал) на функціонування системи L-аргінін–NO і гемодинаміку печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит.

Ключові слова: стеатогепатит, система L-аргінін–NO, гемодинаміка печінки, дієта, цитраргінін, трентал.

CORRECTION OF MICROCIRCULATION DISTURBANCES IN THE LIVER OF PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS

I. S. Mykhailichenco (Kiev)

The article describes the influence of adjuvant therapy (diet therapy, citrarginin, trental) on the functioning of L-arginine–NO and hemodynamics of the liver in patients with non-alcoholic steatohepatitis.

Key words: steatohepatit, L-arginin–NO system, hemodynamics of the liver, diet therapy, citrarginin, trental.

УДК 616 – 008. 9 + 616. 379 – 008. 64 – 02 Надійшла 05.05.2009

В. В. КОРПАЧЕВ, Н. М. КУШНАРЬОВА (Київ)

ОСОБЛИВОСТІ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА ТРИГЛІЦЕРИДІВ ПРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Відділ клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань (зав. – проф. В. В. Корпачев) ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин» АМН України

У статті наведені результати дослідження жирнокислотного спектра триглицеридів у хворих з метаболічним синдромом. Проаналізовано жирнокислотний спектр тригліцеридів у здорових чоловіків та жінок, різницю між типами дисліпідемії у чоловіків та жінок, в тому числі у жінок залежно від збереження репродуктивної функції. Виявлено підвищення кількості пальмітинової кислоти у жирнокислотному спектрі тригліцеридів у хворих на цукровий діабет типу 2. Зроблено висновок про необхідність корекції дієти хворих за рахунок співвідношення в ній насичених, ненасичених і есенціальних поліенових кислот для первинної та вторинної профілактики атеросклерозу: зниження кількості пальмітинової та збільшення кількості олеїнової кислоти.

Ключові слова: метаболічний синдром, цукровий діабет типу 2, інсулінорезистентність, дисліпідемія, жирнокислотний спектр тригліцеридів.

Судинні ускладнення цукрового діабету (ЦД) є однією з головних причин інвалідності хворих. Ще на початку XX ст. М. М. Анічков та С. С. Халатов показали основне значення холестерину в патогенезі атеросклерозу. Ця концепція надалі була підтверджена рядом епідеміологічних досліджень, які довели, що підвищення рівня холестерину в крові асоціюється з високою частотою розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) та смертності від неї. Багато дослідників звертають увагу на можливість холестерину (ХС) їжі збільшувати вміст рівня ХС в крові [1, 3–5]. Проте цей вплив незначний: рівень ХС регулює не екзогенна його кількість в їжі, а склад прийнятих з їжею жирних кислот (ЖК) та співвідношення насичених, ненасичених і есенціальних поліенових кислот. Тобто атеросклероз – патологія жирних кислот, а не спирту холестерину, оскільки з біологічної точки зору інгібування синтезу спирту можливе лише після нормалізації індукції субстратом, основаним на дієтотерапії. Тому основне значення в первинній та вторинній профілактиці атеросклерозу має не вміст в їжі спирту холестерину, а рівень ненасичених ЖК та співвідношення насичених, ненасичених і есенціальних поліенових кислот.

Відомий зв'язок також між рівнем тригліцеридів (ТГ) та ризиком виникненя ІХС і атеросклерозу у хворих на ЦД типу 2 [1]. За даними 11-річного дослідження Paris Prospective Study, рівень ТГ пов'язаний з ризиком смерті від ІХС та ускладнень при поєднанні з ЦД типу 2. Рівень ТГ може мати найбільше прогностичне значення щодо коронарного атеросклерозу серед всіх інших чинників. На думку M. Laakso та співавт. [5], важливе прогностичне значення для таких хворих має також зниження вмісту ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), зменшення якого < 0,9 ммоль/л супроводжується чотирикратним збільшенням ризику смерті від серцевої патології. У Фінляндії було проведено проспективне дослідження за участю 1059 хворих на ЦД типу 2 середнього віку і встановлено, що підвищення рівня ТГ > 2,3 ммоль/л та зниження ЛПВЩ <1 ммоль/л супроводжується двократним збільшенням ризику смертності від ІХС незалежно від інших факторів ризику [3]. Проте всі ліпіди, вміст яких можна визначити в сироватці крові (фосфоліпіди різних класів, тригліцериди, дигліцериди, ефіри спирту холестерину) є лише транспортною формою для переносу різних ЖК.

Тому з діагностичної точки зору суттєвим є не лише визначення рівня холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів низької (ХС-ЛПНЩ) та високої

© В. В. Корпачев, Н. М. Кушнарьова, 2009

(ХС-ЛПВЩ) щільності, а встановлення значення якісного складу насичених та ненасичених ЖК у фракціях етерифікованих (зв'язаних із спиртами) та неетерифікованих (вільних) жирних кислот у сироватці крові.

Мета роботи – вивчити особливості жирнокислотного спектра тригліцеридів у хворих з метаболічним синдромом (МС) залежно від статі.

Матеріали і методи. Обстежено 45 хворих з МС, розподілених на три групи: I – хворі на ЦД типу 2 (10 чоловіків та 10 жінок); II – хворі з МС згідно з критеріями IDF – Міжнародної діабетичної федерації – без ЦД типу 2 (5 чоловіків та 10 жінок); III – контрольна – особи, у яких не було МС та порушень вуглеводного обміну за анамнестичними даними і результатами глюкозо-толерантного тесту (5 чоловіків та 5 жінок). У всіх хворих та осіб контрольної групи визначали рівень глікемії й інсуліну натще, показники ліпідного спектра ХС, ТГ, ХС-ЛПВЩ, ХС-ЛПНЩ, жирнокислотний спектр вільних жирних кислот. Також проводили антропометричні дослідження: вимірювали масу тіла, об'єм талії та стегон, розраховували індекс маси тіла (ІМТ). Крім того, для оцінки ступеня компенсації у хворих на ЦД досліджували рівень HbA_{1c}. Показники глікемії натще визначали гексокіназним методом, HbA_{1c} – колориметричним методом, вміст інсуліну – імуноферментним методом; ТГ, ХС, ХС-ЛПВЩ – методом гомогенної ензиматичної колориметрії. Показник ХС-ЛПНЩ розраховували за формулою Фридвальда

$$\text{ЛПНП-ХС} = \text{загальний ХС-ЛПВП} - \text{ХС} - \text{ТГ} / 2{,}2 \text{ (ммоль/л)}.$$

Ступінь інсулінорезистентності оцінювали за обчисленням показника HOMA-IR [6].

Якісний та кількісний аналіз метилових ефірів жирних кислот проводили з використанням газо-рідинного хроматографа «Carlo erba» (Італія) з полум'яно-іонізаційним детектором. Метилові ефіри жирних кислот отримували згідно з методичними рекомендаціями J. P. Carreau, J. P. Dubaco (1978) та W.W.Christie (1982). Для хроматографії метилових ефірів жирних кислот використовували скляні колонки (2,5×3 мм). Як носій застосовували «Chromosorb W/HP» 0,111–0,125 мм з 10% Silar 5CP.

Результати та їх обговорення. Враховуючи, що метою даної роботи було дослідження імовірних гендерних відмінностей показників, спочатку всіх хворих (в тому числі й тих, у яких не було ЦД), розподілено на групи відповідно до статі (табл. 1).

Таблиця 1. **Загальна характеристика всіх груп хворих, які брали участь у дослідженні** ($M \pm m$)

Показник	Чоловіки, група			Жінки, група		
	I (n = 10)	II (n = 5)	контрольна (n = 5)	I (n = 7)	II (n = 10)	контрольна (n = 5)
Вік, роки	54,15±3,14	56,19±2,12	51,02±5,41	53,88±3,97	52,34±3,78	49,40±3,17
Середня тривалість ЦД типу 2, роки	6,7±1,2	–	–	6,50±2,03	–	–
Маса тіла, кг	96,17±7,72	94,17±4,65	92,14±4,55	86,20±3,29	89,19±5,88	87,20±5,73
ІМТ, кг/м^2	32,87±3,18	31,55±2,18	30,12±2,11	32,14±3,01	31,89±2,18	32,6±1,9
ОТ, см	104,50±6,76	102,50±2,76	103,70±2,44	96,80±4,06	100,30±3,55	98,60±2,33
Глікемія натще, ммоль/л	9,35±2,40	4,17±0,40	4,30±0,07*	8,47±0,45	4,21±0,33	4,30±0,22*
HOMA-IP	7,41±1,44	3,78±1,35	2,12±0,26*	7,49±0,65	3,41±1,21**	1,95±0,45*
НвA_{1c},%	8,01±1,14	–	–	7,90±1,19	–	–
ТГ, ммоль/л	5,01±0,89	4,84±0,78	2,16±0,58*	5,11±1,89	3,71±0,65	1,26±0,27*
ХС, ммоль/л	6,29±1,26	5,39±1,08	4,05±0,67	6,91±1,12	5,39±1,26	3,78±0,80*
ЛПВЩ, ммоль/л	1,1±0,1	1,13±0,12	1,19±0,25	1,20±0,44	1,35±0,30	1,59±0,12

Закінчення табл. 1

Показник	Чоловіки, група			Жінки, група		
	I (n = 10)	II (n = 5)	контрольна (n = 5)	I (n = 7)	II (n = 10)	контрольна (n = 5)
ЛПНЩ, ммоль/л	4,22±0,23	3,93±0,41	2,97±0,47	4,12±0,19	3,78±0,45	2,77±0,34
Бали за шкалою AMS	11,70±1,32	12,30±1,44	12,70±1,38	–	–	–

* Достовірність між хворими на ЦД типу 2 та контрольною групою.
** Достовірність між хворими на ЦД та хворими з МС без ЦД.

Як видно з табл. 1, всі обстежені основної та контрольної груп були схожі за своїми характеристиками, проте у них були певні відмінності. Так, у чоловіків, хворих на ЦД типу 2, спостерігався достовірно вищий рівень ТГ – (5,01±0,89) ммоль/л проти (2,16±0,58) ммоль/л в контрольній групі (без МС та ЦД) та показник HOMA-IP – 7,41±1,44 проти 3,78±1,35 у хворих з МС та 2,12±0,26 у групі без МС та ЦД відповідно. Така сама статистично достовірна різниця у рівні ТГ та показника HOMA-IP спостерігалася між групами жінок. В інших показниках ліпідного профілю (ХС, ХС-ЛПВЩ, ХС-ЛПНЩ) не було достовірної різниці в обох групах. Показники інсулінемії не наведені в таблиці, оскільки для визначення інсуліну використовували різні діагностичні набори з різними референтними значеннями та одиницями вимірювання (метод не змінювали). Тому в даному випадку доцільніше використовувати розрахунковий показник – HOMA-IP.

Для оцінки андрогенної недостатності у чоловіків використовували шкалу AMS, згідно з якою обстежених всіх трьох груп оцінювали як таких, у яких «достовірно знижена кількість андрогенів». Достовірної різниці в кількості балів за вищезгаданою шкалою у хворих між групами не було.

Жінок I та II груп було розподілено за принципом збереження репродуктивної функції чи наявності постменопаузального періоду: по 5 жінок в кожній групі відповідно. На жаль, кількість включених жінок третьої (контрольної) групи не дозволила провести такий самий розподіл.

I група – хворі на ЦД жінки: підгрупа I а – репродуктивного періоду; підгрупа I б – постменопаузального періоду. II група – хворі з МС: підгрупа II а – репродуктивного періоду; підгрупа II б – постменопаузального періоду. III група – особи без МС (контроль).

Так, рівень тригліцеридів у жінок підгрупи I а був достовірно вищий, ніж показник в підгрупі II а і становив (5,80±0,44) ммоль/л проти (3,10±0,27) ммоль/л. Порівняно з хворими підгруп I б та II б рівень тригліцеридів не мав статистичної різниці і становив (4,44±0,55) ммоль/л та (4,22±1,48) ммоль/л відповідно. Цікавим був розподіл стосовно рівня холестерину в усіх групах: у жінок підгруп I а та II а рівень холестерину становив (6,02±0,58) ммоль/л та (4,02±0,29) ммоль/л відповідно, що не мало статистичної достовірності, у жінок підгруп I б та II б спостерігався високий рівень показників ХС: (7,80±0,16) ммоль/л та (6,75±0,24) ммоль/л відповідно, які також були статистично недостовірні між собою. Проте при аналізі достовірності між підгрупами I а та I б, як і між підгрупами II а та II б, виявлено статистично достовірну різницю (табл. 2).

Таблиця 2. **Деякі показники ліпідного профілю у хворих жінок залежно від збереження репродуктивної функції** (M±m)

Показник	Група				
	I а	I б	II а	II б	III (контрольна)
Тригліцериди, ммоль/л	5,80±0,44	4,44±0,55	3,10±0,27 P<0,05	4,22±1,48	1,26±0,27 P_1<0,05 P_2<0,05 P_3<0,05 P_4<0,05

Закінчення табл. 2

Показник	Група				
	I а	I б	II а	II б	III (контрольна)
Холестерин, ммоль/л	6,02±0,58	7,80±0,16	4,02 ±0,29	6,75±0,24	3,78±0,80 P_1>0,05 P_2<0,05 P_3<0,05 P_4>0,05

П р и м і т к и: P – достовірність між підгрупами I а та II а; P_1 – достовірність між підгрупами I а та III; P_2 – достовірність між підгрупами I б та III; P_3 – достовірність між підгрупами II а та III; P_4 – достовірність між підгрупами II б та III.

Тобто у жінок із збереженням менструальної функції як основної, так і контрольної груп була дисліпідемія IV типу за Фридериксоном (гіпертригліцеридемія), а у жінок у постменопаузальному періоді, як і у чоловіків обох груп, гіперліпідемія мала характер гіперхолестеринемії та гіпертригліцеридемії, що відповідає II в типу. Естрадіол є єдиним гормоном, який регулює поглинання клітинами есенціальних поліенових ЖК. Тому секреція естрадіолу в яєчниках є протективним фактором, який суттєво уповільнює формування дефіциту есенціальних поліенових ЖК в клітинах та розвиток атеросклерозу у жінок протягом всього репродуктивного періоду. Решта гормонів (соматотропний, глюкокортикоїди, тиреоїдні гормони, адреналін) посилюють поглинання клітинами лише насичених та ненасичених ЖК, тому при гіперпродукуванні зазначених гормонів активується ліполіз в адипоцитах, підвищується концентрація вільних ЖК та, як наслідок, рівень ТГ.

За даними літератури, у багатьох хворих виникнення гіпертригліцеридемії передує формуванню гіперхолестеринемії, яка, в свою чергу, є відображенням порушеного поглинання клітинами есенціальних поліенових ЖК [2, 6]. Проте якщо у жінок через особливості регуляції естрогенами переносу в складі ліпопротеїнів та поглинання клітинами ЖК може тривалий час зберігатися ізольована гіпертригліцеридемія, то у чоловіків до неї швидко приєднується гіперхолестеринемія [4].

Разом з тим у чоловіків між групами I та II не виявлено статистично достовірної різниці як за рівнем холестерину, так і тригліцеридів. Це можна пояснити тим, що у чоловіків обох груп був МС (за визначенням IDF), проте з різними складовими: крім показників ОТ, АГ та дисліпідемії, у чоловіків основної групи був ЦД. Оскільки дисліпідемія притаманна саме МС, а не ЦД, то цим можна пояснити відсутність різниці в показниках ТГ та ХС [9].

У спектрі вільних ЖК ідентифіковано 36 кислот, з них найбільш інформативних чотири: С 16:0 – пальмітинову, С 18:0 – стеаринову, С 18:1 – олеїнову і С 18:2 – лінолеву (табл. 3).

Таблиця 3. **Основні показники жирнокислотного спектра тригліцеридів у чоловіків і жінок (*M*±*m*)**

Показник	Чоловіки, група			Жінки, група		
	I (*n* = 10)	II (*n* = 5)	контрольна (*n* = 5)	I (*n* = 7)	II (*n* = 10)	контрольна (*n* = 5)
Пальмітинова (С 16:0)	33,22±1,26	30,11±1,56	26,07±1,19 P_1<0,05 P_2<0,05	30,67±1,88	31,07±1,23	18,23±0,55 P_1<0,05 P_2<0,05
Стеаринова (С 18:0)	24,14±1,87	22,60±1,45	17,90±1,47 P_1<0,05 P_2<0,05	17,88±2,02	14,30±1,05	13,90±1,47 P_1<0,05 P_2>0,05

Закінчення табл. 3

Показник	Чоловіки, група			Жінки, група		
	I (n = 10)	II (n = 5)	контрольна (n = 5)	I (n = 7)	II (n = 10)	контрольна (n = 5)
Олеїнова (С 18:1)	7,40±4,12	9,30±3,44	P_1<0,05 P_2<0,05	8,12±3,70	10,68±2,8	14,71±3,17 P_1<0,05 P_2<0,05
Лінолева (С 18:2)	4,45±1,34	3,42±1,89	6,12±0,75 P_1>0,05 P_2>0,05	5,17±1,68	4,12±1,25	8,15±1,32 P_1>0,05 P_2>0,05

У хворих обох статей з МС як з ЦД, так і без нього у складі ТГ відмічалося статистично достовірне збільшення концентрації С 16:0 (пальмітинової ненасиченої ЖК) та стеаринової С 18:0 і зниження олеїнової кислоти (С 18:1) порівняно з показниками контрольної групи. При порівнянні показників жирнокислотного спектра ТГ у хворих чоловіків та жінок не виявлено достовірної різниці у співвідношенні вищезазначених ЖК, як і у хворих з МС без ЦД. Проте при порівнянні контрольних груп за статтю виявлено статистично достовірно нижчий вміст пальмітинової кислоти – (26,07±1,19) % у чоловіків та (18,23±0,55) % у жінок. Для з'ясування причини цієї різниці аналізували решту показників ліпідного і вуглеводного профілю та харчові вподобання. Виявилося, що чоловіки контрольної групи споживали частіше яловичину, що є джерелом пальмітинової та лінолевої кислоти, а жінки – куряче м'ясо. Оскільки у харчуванні корів та домашньої птиці є суттєві відмінності, то в тригліцеридах птиці набагато менший вміст пальмітинової кислоти та більший ненасичених ЖК – олеїнової і ліноленової.

Отже, підвищений рівень ТГ є наслідком підвищеного вмісту в тригліцеридах пальмітинової кислоти С16:0. Надлишок пальмітинової ЖК може бути як наслідком підвищеного надходження цієї ЖК з їжею (яловичина та жирні молочні продукти) екзогенної пальмітинової ЖК, так і надлишкового ендогенного синтезу пальмітинової ЖК з глюкози внаслідок ліпогенезу, що активується інсуліном. Пальмітинова ЖК функціонально є «гідрофобною» формою глюкози, призначеною для депонування глюкози в тканиних. Гідрофільною формою є глікоген, проте організм дорослого може депонувати не більше 400 г глюкози у вигляді глікогену та необмежену кількість глюкози у вигляді пальмітинової ЖК після етерифікації її у тригліцериди [2]. Можливо, саме через синтез de novo пальмітинової кислоти з глюкози у хворих на ЦД спостерігається відносно більший вміст цієї ЖК у загальному жирнокислотному спектрі тригліцеридів.

Висновки. 1. Виявлені відмінності жирнокислотного спектра тригліцеридів у здорових чоловіків та жінок можна пояснити різницею в харчових звичках. 2. Виявлено відмінності між видами дисліпідемії у жінок залежно від збереження репродуктивної функції: у жінок із збереженням репродуктивної функції переважно реєструється дисліпідемія IV типу за Фрідериксоном (гіпертригліцеридемія), а у жінок у постменопаузальному періоді, як і у чоловіків, гіперліпідемія має характер гіперхолестеринемії та гіпертригліцеридемії, що відповідає IIв типу. Ці відмінності можна пояснити протективною дією естрадіолу, який є єдиним гормоном, що регулює поглинання клітинами есенціальних поліенових ЖК. 3. Підвищений рівень ТГ є наслідком підвищеного вмісту в тригліцеридах пальмітинової ЖК С 16:0. Надлишок пальмітинової ЖК може бути як наслідком підвищеного надходження цієї ЖК з їжею (яловичина та жирні молочні продукти), так і надлишкового ендогенного синтезу пальмітинової ЖК з глюкози внаслідок ліпогенезу, що активується інсуліном. 4. Згідно з наведеними даними, саме нормалізація рівня тригліцеридів у сироватці крові є фактором, який може запобігти підвищенню або зниженню рівня ХС. При цьому бажано досягти нормалізації рівня тригліцеридів змінами в дієті хворих, в першу чергу зниженням

у їжі вмісту насичених ЖК (особливо пальмітинової), а також збільшенням частки ненасичених ЖК (особливо олеїнової кислоти С 18:1).

Список літератури

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. Секция атеросклероза ВНОК «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». Приложение № 2. – 2004.
2. *Титов В. Н.* Лабораторная диагностика и диетотерапия гиперлипопротеинемий (биологические основы). – М.: ИД «Медпрактика-М», 2006. – 328 с.
3. *Frick M. H., Elo O., Haapa K.* et al. Helsinki Heart Study: primary prevention trial with gemfibrozil in middle–aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease // N. Engl. J. Med. – 1987. – Vol. 317. – P. 1237–1245.
4. *Garland M., Sacks F.M., Colditz G.A.* et al. The relation between dietary intake and adipose tissue composition of selected fatty acids in US women // Am. J. Clin. Nutr. – 1998. – Vol. 67, N 1. – P. 25–30.
5. *Laakso M.* Epidemiology of Diabetic Dyslipidemia // Diabetes Rev. – 1995. – Vol. 3. – P. 408–422.
6. *Laakso M., Pyorala K.* Adverse effects of obesity on lipid and lipoprotein levels in insulin–dependent and non–insulin–dependent diabetes // Metabolism. – 1988. – Vol. 39. – P. 117–122.
7. *Phinney S. D., Odin R. S., Johnson S. B., Holman R. T.* Reduced arachidonate in serum phospholipids and cholesteryl esters associated with vegetarian diets in humans // Am. J. Clin. Nutr. – 1990. – Vol. 51, N 3. – P. 385–392.
8. *Warensjö E., Risérus U., Vessby B.* Fatty acid composition of serum lipids predicts the development of the metabolic syndrome in men // Diabetologia. – 2005. – Vol. 48, N 10. – P. 1999–2005.

ОСОБЕННОСТИ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА ТРИГЛИЦЕРИДОВ ПРИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В. В. Корпачёв, Н. М. Кушнарёва (Киев)

В статье приведены результаты изучения жирнокислотного спектра триглицеридов у больных с метаболическим синдромом. Проанализированы жирнокислотный спектр триглицеридов у здоровых мужчин и женщин, различия между типами дислипидемии у мужчин и женщин, в том числе у женщин в зависимости от сохранения репродуктивной функции. Выявлено повышение уровня пальмитиновой кислоты в жирнокислотном спектре триглицеридов у больных сахарным диабетом типа 2. Сделан вывод о необходимости коррекции диеты больных за счёт соотношения в ней насыщенных, ненасыщенных и эссенциальных полиеновых кислот для первичной и вторичной профилактики атеросклероза: снижения количества пальмитиновой и увеличения олеиновой кислоты.

Ключевые слова: метаболический синдром, сахарный диабет типа 2, инсулинорезистентность, дислипидемия, жирнокислотный спектр триглицеридов.

FEATURES OF FATTY-ACID SPECTRUM OF TRIGLYCERIDES IN INSULIN RESISTANCE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

V. V. Korpachev, N. M. Kushnareva (Kiev)

The article presents results of the study of fatty-acid spectrum of triglycerides in insulin resistance patients with metabolic syndrome. An analysis was done on fatty-acid spectrum of triglycerides in healthy men and women, difference between types of dislipidemia diagnosed in men and women, including women in regard to their reproductive function. The authors found increase in palmitic acid level in fatty-acid spectrum of triglycerides in patients with diabetes mellitus type 2. Conclusion was made on correction of patient diet at the expense of ratio of saturated, nonsaturated and essential polyene acids: decrease in quantity of palmitic acid and increase in oleic acid for primary and secondary prevention atherosclerosis.

Key words: metabolic syndrome, diabetes mellitus type 2, insulin resistance, dislipidemia, fatty-acid spectrum of triglycerides.

УДК 616 – 056.527 – 055.1 – 0713 – 073.756.8 – 681.31 Надійшла 11.03.2009

О. К. ТОЛСТАНОВ

АНТРОПОМЕТРІЯ ТА КОМП'ЮТЕРНА ОРГАНОМЕТРІЯ ЗА ПРОМЕНЕВИМИ МЕТОДАМИ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ В ДІАГНОСТИЦІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Управління охорони здоров'я Житомирської обласної державної адміністрації

У статті наведено результати вивчення кореляції між показниками антропометрії та органометрії внутрішніх органів і масивів жирової тканини при метаболічному синдромі.

Ключові слова: антропометрія, метаболічний синдром.

Метаболічний синдром (МС) – комплекс клінічних проявів, що включає ожиріння, гіперліпідемію, артеріальну гіпертензію та цукровий діабет типу 2. Він був описаний Reaven у 1988 р. Його також називають «смертельним квартетом», або «хворобою західного способу життя», бо головна причина виникнення цього синдрому – сите життя жителів економічно розвинених країн, для якого характерні переїдання, зловживання спиртними напоями, гіподинамія і психологічний стрес [2, 3, 9, 12].

Не завжди сприятливі, соціальні та культурні тенденції сучасного життя, на жаль, призводять до пандемії надлишкової маси тіла, погіршення якості життя, збільшення хронічних хвороб та підвищення смертності. На планеті 1,6 млрд людей мають надлишкову масу тіла (ІМТ > 25 кг/м^2), 400 млн страждають від ожиріння (ІМТ > 30 кг/м^2). Лише в США це спричинює понад 300 тис передчасних смертей та більше 90 млрд доларів прямих витрат на охорону здоров'я щорічно. Погіршення якості життя, збільшення хронічних хвороб, особливо пов'язаних з надлишковою масою тіла, властиве і населенню України. Смертність від ускладнень, пов'язаних з ожирінням, зокрема від МС, має пряму кореляційну залежність від індексу маси тіла та інших антропометричних і органометричних показників, які характеризують вісцеральне ожиріння [9, 11].

Антропометрію як простий і доступний метод діагностики ожиріння та нутритивної недостатності широко використовують в клінічній практиці. З появою сучасних методів візуалізації внутрішніх органів виникла можливість порівняння антропометричних показників з даними органометрії. Особливо цінними виявились методи вимірювання масивів жирової тканини черевної порожнини та заочеревинного простору в діагностиці вісцерального ожиріння, яке є складовою найбільш небезпечного різновиду ожиріння – МС.

Мета дослідження – визначення відповідності між результатами антропометрії та даними органометрії за променевими методами візуалізації в діагностиці МС.

Матеріали і методи. Обстежено 254 хворих з МС у віці 24–78 років, 120 жінок та 134 чоловіки. Для діагностики МС використовували критерії, запропоновані в 2001 р. експертами Національного інституту здоров'я США з корективами, внесеними в 2005 р. на І Міжнародному конгресі «Предіабет і метаболічний синдром» у Берліні та на 75-му конгресі Європейського товариства з атеросклерозу в Празі [10].

Критерії Національного інституту здоров'я США (2001):

- абдомінальне ожиріння (обхват талії у чоловіків > 102 см, у жінок > 88 см);
- рівень тригліцеридів (ТГ) ≥ 1,7 ммоль/л;
- вміст ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) у чоловіків < 1 ммоль/л, у жінок < 1,3 ммоль/л;
- показники артеріального тиску > 130/85 мм рт. ст.;
- рівень глюкози крові > 6,1 ммоль/л.

© О. К. Толстанов, 2009

Критерії Берлінського консенсусу (2005) IDF (International Diabetes Federation):

– абдомінальне ожиріння (обхват талії у чоловіків > 94 см, у жінок > 80 см);
– підвищення рівня ТГ > 1,7 ммоль/л чи проведення гіполіпідемічної терапії;
– зниження рівня ЛПВЩ < 0,9 ммоль/л у чоловіків і <1,1 ммоль/л – у жінок чи проведення гіполіпідемічної терапії;
– артеріальна гіпертензія > 130/85 мм рт. ст. або проведення антигіпертензивної терапії;
– гіперглікемія натще > 5,6 ммоль/л або порушення толерантності до глюкози чи цукровий діабет типу 2.

Крім вищезазначених критеріїв для діагностики МС додатково використовували ряд антропометричних та біохімічних показників:

– вимірювання зросту (З, м) з точністю до 0,001 м [1, 5];
– визначення маси тіла (МТ, кг) з точністю до 0,001 кг [1, 5];
– визначення індексу маси тіла (ІМТ, кг/м^2) за формулою

$$ІМТ = МТ/З^2,$$

тобто маса тіла в кілограмах ділиться на величину росту пацієнта в метрах, віднесену до квадрату [1];

– вимірювання обхвату талії (Т, м) на рівні пупка та обхвату стегон (С, м) на рівні трохантерів з точністю до 0,001 м [1, 5];
– визначення індексу талія/стегно (ІТС) за формулою [1, 5]

$$ІТС = Т/С.$$

Індекс талія/стегно використовували для визначення особливостей розподілу жиру в організмі. Величина ІТС > 0,9 свідчить про абдомінальний (вісцеральний) розподіл жиру, характерний для МС. Якщо ІТС < 0,9, то це глютеофеморальний (рівномірний) розподіл жиру, характерний для ожиріння без значно вираженої гіперінсулінемії [1, 5];

– вимірювання з точністю до 0,001 м сагітального діаметра (СД, см) – умовного перпендикуляра від верхнього краю живота на рівні гребеня крилоподібної кістки до горизонтальної поверхні, на якій лежав досліджуваний [5];
– визначення об'єму внутрішньої жирової тканини (ВЖТ, л) за формулою [5]

$$ВЖТ=0{,}731 \cdot СД–11{,}5;$$

– відсоток вмісту жиру в організмі (питома вага жирової тканини) визначали за формулою

$$B = (1{,}255 \cdot З^{-1} – 38{,}77 \cdot МТ^{-1}) \cdot 100,$$

де В – вміст жиру в організмі, %; З – зріст пацієнта, м; МТ – маса тіла, кг [8];

– об'єм жирової тканини в організмі визначали за формулою

$$ОЖТ = 1{,}36 \cdot МТ/З – 42,$$

де ОЖТ – об'єм жирової тканини, л; МТ – маса тіла, кг; З – зріст, м [5];

– масу жирової тканини визначали за формулою

$$МЖТ = ОЖТ \cdot 0{,}923,$$

де МЖТ – маса жирової тканини, кг; ОЖТ – об'єм жирової тканин, л [5].

Для верифікації діагнозу МС використовували такі методи клінічного та спеціального дослідження.

Апаратно-інструментальні:

1. Комп'ютерну томографію гепатопанкреатодуоденальної зони (зріз на рівні L_1) за допомогою апарату «Simens Somatom-CRX» з внутрішньовенним контрастуванням (верографін), органометрією, визначенням площі підшкірної жирової тканини (ППЖТ), площі внутрішньої жирової тканини (ПВЖТ), яка включала площі мезентеріальної, оментальної та ретроперитонеальної жирової тканини,

а також площу загальної жирової тканини (ПЗЖТ), в тому числі площу ПЖТ і ВЖТ [4, 5, 7].

2. Частку (відсоток) внутрішньої жирової тканини визначали за формулою

$$\text{ДВЖТ} = \frac{100 \cdot \text{площа ВЖТ}}{\text{площа ЗЖТ}},$$

де ДВЖТ – частка внутрішньої жирової тканини, %; ВЖТ – внутрішня жирова тканини, см^2; ЗЖТ – загальна жирова тканини, см^2 [5].

3. Магнітно-резонансну томографію гепатопанкреатодуоденальної зони (зріз на рівні L_1) за допомогою апаратного комплексу «Shimadzu SMT 50X/H2» з використанням динамічного контрастування (магневіст) при T_1- і T_2-режимах релаксації протонів [4, 7].

4. Біохімічне дослідження крові (ліпідограма, активність трансаміназ, лужної фосфатази, γ-глютамілтранспептидази, амілази, ліпази, концентрації білірубіну, креатиніну, загального білка та білкових фракцій крові, глікемічний профіль, маркери вірусів гепатиту В і С тощо) за допомогою біохімічного аналізатора «Kone Instruments», уніфікованих методик та наборів реактивів вітчизняного і зарубіжного виробництва. Із біохімічних показників, крім тих, що увійшли до Берлінського консенсусу, визначали концентрацію в крові загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, ά- і β-ліпопротеїнів, проводили тест на хіломікрони та визначали коефіцієнт атерогенності (K_a) за формулою

$$K_a = \frac{\text{загальний ХС-ХС ЛПВЩ}}{\text{ХС ЛПВЩ}},$$

де K_a – коефіцієнт атерогенності, од.; загальний ХС – загальний холестерин, ммоль/л; ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності, ммоль/л [8].

Статистичну обробку результатів досліджень і побудову математичних моделей процесів здійснювали методом варіаційної статистики, реалізованими стандартними пакетами прикладних програм варіаційної статистики: Excel for Windows^{xp} Professional та Statistica 5.5 фірми Statsoft (програми належать ЦНІТ Вінницького національного університету, ліцензійний № AXXR910A374605FA). Проводили кореляційний і регресивний аналіз, рівень значущості вважали достовірним при $P<0,05$.

Результати та їх обговорення. Більшість антропометричних та органометричних показників, за винятком зросту, мали статистично достовірні відмінності у хворих з МС порівняно з контрольною групою здорових (табл. 1).

Особливо істотно відрізнялись такі показники, як об'єм внутрішньої жирової тканини, маса всієї жирової тканини, частка площі внутрішньої жирової тканини тощо.

Таблиця 1. **Порівняння антропометричних, органометричних та біохімічних показників у хворих з метаболічним синдром ($M \pm m$)**

Показник	Група		P
	хворі з МС (n = 254)	контрольна (n = 30)	
Маса тіла, кг	92,8±3,3	76,5±0,8	<0,01
Зріст, см	174,1±3,4	175,4±0,9	>0,05
ІМТ, кг/м^2	30,7±0,2	24,8±0,1	<0,01
Обхват талії, см	106,3±2,5	82,4±0,7	<0,01
Обхват стегон, см	101,2±2,2	97,2±0,6	>0,05
ІТС, ум. од.	1,05±0,09	0,85±0,06	<0,01
Сагітальний діаметр, см	32,7±0,6	24,8±0,3	<0,01
Об'єм внутрішньої жирової тканини, л	12,4±0,6	6,6±0,2	<0,01
Об'єм підшкірної жирової тканини, л	18,2±1,3	10,7±0,7	<0,01
Відношення підшкірної жирової тканини до внутрішньої жирової тканини, од.	1,47±0,01	1,62±0,01	<0,01
Об'єм всієї жирової тканини, л	30,6±2,5	17,3±0,9	<0,01

Закінчення табл. 1

Показник	Група		P
	хворі з МС (n = 254)	контрольна (n = 30)	
Маса жирової тканини, кг	28,2±2,6	16,0±0,9	<0,01
Вміст (частка) жирової тканини, %	30,4±2,6	20,9±0,9	<0,01
Площа внутрішньої жирової тканини на рівні L_1, см^2	168,4±11,7	68,4±5,1	<0,01
Площа підшкірної жирової тканини на рівні L_1, см^2	109,6±7,4	76,4±2,2	<0,01
Площа всієї жирової тканини на рівні L_1, см^2	278,0±14,9	174,8±11,7	<0,01
Відношення площі підшкірної жирової тканини до площі внутрішньої жирової тканини, од.	1,53±0,02	0,89±0,01	<0,01
Частка площі внутрішньої жирової тканини на рівні L_1, %	60,6±3,9	39,1±1,2	<0,05
Глюкоза крові, ммоль/л	6,5±0,8	4,3±0,3	<0,05
Холестерин крові, ммоль/л	7,0±0,9	4,6±0,3	<0,05
Тригліцериди крові, ммоль/л	0,89±0,08	1,51±0,26	<0,01
Ліпопротеїни високої щільності, ммоль/л	4,87±0,63	1,72±0,24	<0,05
Ліпопротеїни низької щільності, ммоль/л	2,49±0,41	1,50±0,13	<0,01
Бета-ліпопротеїди	6,3±0,7	4,93±0,21	>0,05
Коефіцієнт атерогенності, од.	6,7±0,8	2,4±0,1	<0,01
Креатинін крові, мкмоль/л	84,7±5,1	89,4±7,1	>0,01
Сечовина, ммоль/л	4,86±0,96	5,16±0,61	>0,05
АлАТ, ммоль/л	0,32±0,18	0,37±0,13	>0,05
АсАТ, ммоль/л	0,54±0,35	0,58±0,28	>0,05
Лужна фосфатаза крові, нмоль/л	1746±382	1834±297	>0,05
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	183,4±23,5	116,7±1,1	<0,01
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	104,6±14,8	75,3±0,1	<0,01

Проведено порівняльний аналіз хворих залежно від величини індексу талія/стегно. Виділено дві групи хворих (табл. 2). До I увійшли 198 хворих, у яких ІТС > 0,9, тобто з переважно абдомінальним (вісцеральним) типом ожиріння, характерним для МС; до II – 56 осіб з ІТС < 0,9, у яких був переважно глютеофеморальний (підшкірний) тип ожиріння.

Таблиця 2. **Антропометричні, органометричні та біохімічні показники у хворих з різними варіантами метаболічного синдрому** ($M\pm m$)

Показник	Група		P
	I – ІТС > 0,9 (n = 198)	II – ІТС < 0,9 (n = 56)	
Маса тіла, кг	85,2±0,9	80,8±0,9	<0,05
Зріст, см	173,1±0,8	171,4±0,9	>0,05
ІМТ, кг/м^2	28,5±0,2	27,7±0,3	<0,05
ІТС, од.	1,01±0,04	0,85±0,03	<0,05
Сагітальний діаметр, см	23,7±0,3	20,8±0,3	<0,05
Об'єм внутрішньої жирової тканини, л	5,8±0,2	3,7±0,2	<0,05
Об'єм підшкірної жирової тканини, л	19,2±0,3	18,6±0,3	>0,05
Об'єм всієї жирової тканини, л	25,0±0,4	22,3±0,3	<0,05
Маса жирової тканини, кг	23,1±0,4	20,6±0,4	<0,05
Вміст (частка) жирової тканини, %	27,0±0,5	25,4±0,4	<0,05
Площа внутрішньої жирової тканини на рівні L_1, см^2	167,9±9,9	98,0±7,2	<0,05
Площа підшкірної жирової тканини на рівні L_1, см^2	109,1±7,4	76,8±4,1	<0,05
Площа всієї жирової тканини на рівні L_1, см^2	277,0±15,6	174,8±10,4	<0,05
Частка внутрішньої жирової тканини на рівні L_1, %	60,6±1,4	56,1±1,8	<0,05
Глюкоза крові, ммоль/л	6,3±0,1	6,1±0,1	>0,05
Загальний холестерин крові, ммоль/л	6,9±0,2	6,8±0,3	>0,05
Тригліцериди крові, ммоль/л	2,5±0,1	2,3±0,1	>0,05

Закінчення табл. 2

Показник	Група		P
	I – ІТС > 0,9 (n = 198)	II – ІТС < 0,9 (n = 56)	
Ліпопротеїни високої щільності, ммоль/л	0,88±0,08	0,91±0,09	>0,05
Ліпопротеїни низької щільності, ммоль/л	4,88±0,63	4,91±0,65	>0,05
Бета-ліпопротеїди	6,3±0,7	4,93±0,21	>0,05
Коефіцієнт атерогенності, од.	6,7±0,8	6,5±0,1	>0,01
Креатинін крові, мкмоль/л	88,5±5,1	89,4±7,1	>0,01
Сечовина, ммоль/л	4,85±0,93	5,16±0,61	>0,05
АлАТ, ммоль/л	0,32±0,17	0,37±0,13	>0,05
АсАТ, ммоль/л	0,52±0,36	0,58±0,28	>0,05
Лужна фосфатаза крові, нмоль/л	1763±328	1834±297	>0,05
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	182,4±23,8	179,7±19,2	>0,05
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	105,6±14,2	100,6±12,3	>0,05

При цьому органометричні показники площі жирової тканини, отримані за променевими методами візуалізації, корелювали з антропометричними показниками, такими як ІМТ, ІТС, сагітальний діаметр, об'єм внутрішньої жирової тканини, частка маси жирової тканини в організмі, обчисленими за величинами зросту, масою тіла та сагітальним діаметром, які визначаються за антропометрією.

Так, коефіцієнт кореляції між об'ємом внутрішньої жирової тканини і площею внутрішньої жирової тканини при зрізі на рівні L_1 становив r = +0,94±0,01; коефіцієнт кореляції між ІМТ і часткою жирової тканини в організмі – r = +0,83± ±0,02; коефіцієнт кореляції між ІТС і площею внутрішньої жирової тканини – r = + 0,78±0,02.

Відношення підшкірної жирової тканини до внутрішньої жирової тканини було < 1,5 од. у хворих з МС, у нормі – в межах 1,5–1,7 од.

Серед показників, отриманих за біохімічними та апаратно-інструментальними методами дослідження, істотні відмінності в групі хворих з МС і контрольною спостерігали для рівня глюкози, холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів високої та низької щільності, коефіцієнта атерогенності, артеріального тиску.

Тісний рівень прямого кореляційного зв'язку встановлено між ІМТ і вмістом жирової тканини в організмі (r = + 0,870±0,014). Високий ступінь прямого кореляційного зв'язку (r = + 0,79±0,02) виявлено між ІТС і відсотком жирової тканини. Досить тісний прямий кореляційний зв'язок зафіксовано між ІМТ і ІТС (r = + 0,74±0,02). Середній ступінь прямого кореляційного зв'язку (r = +0,58±0,03) встановлено між масою тіла хворих і вмістом (відсотком) жирової тканини.

Серед біохімічних показників жирового обміну найвищий ступінь прямого кореляційного зв'язку виявлено між питомою вагою жирової тканини і рівнем тригліцеридів крові (r=+0,73±0,02) та між рівнем тригліцеридів крові й ІТС (r = + 0,71±0,03), між питомою вагою жирової тканини і рівнем гіперглікемії (r = + 0,77±0,02).

Висновки. 1. При МС спостерігається тісна кореляція між антропометричними, органометричними та біохімічними показниками. 2. Особливо показовими для МС є індекс маси тіла, індекс талія/стегно, сагітальний діаметр, вміст (відсоток) жирової тканини в організмі, площа внутрішньої жирової тканини при комп'ютерному зрізі на рівні I поперекового хребця, відношення площі внутрішньої жирової тканини до площі всієї жирової тканини при комп'ютерному зрізі на рівні I поперекового хребця, рівень глюкози крові, концентрація загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності, коефіцієнт атерогенності, які були значно вищими при МС, ніж у здорових. 3. Тісний кореляційний зв'язок показників антропометрії з даними комп'ютерної органометрії, отриманими за сучасними методами променевої візуалізації, дозволяє поряд з показниками, внесеними європейським консенсусом (обхват талії у чоловіків > 94 см, у жінок > 80 см), рекомендувати для діагностики такі антропометричні показники, як

індекс маси тіла > 30 кг/м^2; індекс талія/стегно < 0,8; частка жирової маси в організмі > 30%. Для їх обчислення необхідно вимірювати масу тіла, зріст, обхват талії та обхват стегон пацієнта.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямі полягають у вивченні кореляції між показниками антропометрії та органометрії внутрішніх органів і масивів жирової тканини, отриманими за спіральною комп'ютерною томографією та ультрасонографією.

Список літератури

1. *Дворяшина И. В., Иванова Т. Н., Рогозина И. А.* и др. Компьютерная томография и антропометрические измерения в диагностике висцерального ожирения у мужчин // Пробл. эндокринологии. – 2001. – № 3. – С. 18–22.
2. *Залевский В. И., Рекало Е. Н., Вишневський В. А.* и др. Диагностические подходы в выявлении метаболического синдрома в условиях поликлиники // Гастроентерологія. – 2005. – Вип. 36. – С. 432–435.
3. *Кравчун П., Шушляпин О., Салех Нажар Х.* Смертельный квартет. Метаболический синдром: этиология, патогенез, клинические проявления // Ліки України. – 2005. – № 6. – С. 52–55.
4. *Минько Б. А., Пручанский В. С., Кортова Л. И.* Комплексная лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы – СПб: Гиппократ, 2001. – 136 с.
5. *Николаев В. Г., Шарайкина Е. П., Синдеева Л. В.* и др. Методы оценки индивидуально-типологических особенностей физического развития человека – Красноярск: Крамна, 2005. – 110 с.
6. *Олійниченко А. В., Свиридюк В. З.* Використання комп'ютерних технологій в антропометрії // Інформаційні технології в охороні здоров'я та практичній медицині. – К., 2005. – С. 88–89.
7. *Ратников В. А.* Диагностические возможности и методика магнитно-резонансной томографии печени, билиарного тракта, поджелудочной железы и селезенки // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – № 8. – С. 28–32.
8. *Свиридюк В. З.* Особливості діагностики і лікування хронічного панкреатиту у поліморбідних пацієнтів. – Житомир: Полісся, 2008. – 438 с.
9. *Ahima R.* Obesity: much silence makes a mighty noise // Gastroenter. – 2007. – Vol. 132. – P. 2085–2086.
10. *Grundy S. M., Hansen B., C.Smith J. S.* et al. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association //Circulation. – 2004. – 109. – P. 551–556.
11. *Ogden C., Yanovski S., Carrol M.* The epidemiology of obesity // Gastroenterol. – 2007. – Vol. 132. – P. 2087–2102.
12. *Reaven G. M.* Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. – 1988. – Vol. 37. – P. 1595–1607.

АНТРОПОМЕТРИЯ И КОМПЬЮТЕРНАЯ ОРГАНОМЕТРИЯ С ПОМОЩЬЮ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

А. К. Толстанов (Житомир)

В статье приведены результаты изучения корреляции между показателями антропометрии и показателями органометрии внутренних органов и массивов жировой ткани при метаболическом синдроме.

Ключевые слова: антропометрия, метаболический синдром.

USE OF ANTHROPOMETRY AND COMPUTER ORGANOMETRY WITH THE HELP OF RADIO METHODS OF VISUALIZATION IN DIAGNOSTICS OF THE METABOLIC SYNDROME

A. K. Tolstanov (Zhitomir)

The article presents results of study of correlation between anthropometric and organometric parameters of internal organs and files of a fatty tissue at metabolic syndrome.

Key words: anthropometry, metabolic syndrome.

УДК 616–085:616.711:616.833.24 Надійшла 08.12.2009

В. М. ЖДАНОВА (Київ)

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ З ВЕРТЕБРОГЕННОЮ РАДИКУЛОПАТІЄЮ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова АМН України»

Доведена ефективність застосування нестероїдного протизапального препарату Рев-моксикам® та ультрафонофорезу мазі Хондрасил® у комплексній терапії хворих з вертеброгенною радикулопатією. Використання запропонованого комплексного лікування сприяє регресу неврологічної симптоматики та дозволяє значно покращити результати лікування хворих з даною патологією.

Ключові слова: дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта, відновне лікування, ультрафонофорез, медикаментозна терапія.

В Україні дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта, особливо поперекового відділу, – одне з найпоширеніших хронічних захворювань. Щороку за медичною допомогою з приводу вертеброгенної патології звертається понад 1 млн хворих, втрата працездатності становить 57 днів на 100 працюючих. В індустріально розвинених країнах світу також спостерігається тенденція до збільшення захворюваності, зокрема в США 40% загальної кількості випадків втрати працездатності припадає на патологію поперекового відділу хребта [2, 5, 9, 11].

Прогресуючі зміни міжхребцевих дисків, суглобів, зв'язкового апарату хребта проявляються у больовому синдромі, різних неврологічних, ортопедичних та вісцеральних порушеннях. Хворі з вертеброгенною патологією потребують комплексної, тривалої терапії, яка повинна поєднувати ефективні та безпечні методи. Незважаючи на значну кількість наукових досліджень, що проводяться в світі, проблема розробки оптимальних методів лікування вказаної патології залишається актуальною [3, 6, 7, 8].

Мета статті – покращити результати лікування хворих з вертеброгенною радикулопатією, обумовленою розвитком протрузій та невеликих гриж міжхребцевих дисків.

Матеріали і методи. Робота грунтується на аналізі результатів 50 хворих, які знаходились на лікуванні в Інституті нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова АМН України. В дослідження включені хворі, у яких, за даними комп'ютерної (КТ) або магнітно-резонансної (МРТ) томографії були верифіковані протрузії та грижі міжхребцевих дисків. У 18 хворих виявлена патологія одного диска: на рівні L_{III}–L_{IV} (2 хворих), L_{IV}–L_V (5 хворих) та L_V–S_I (11 хворих). У 32 хворих діагностовані множинні протрузії: на двох рівнях (L_{IV}–L_V, L_V–S_I) – у 19 хворих, на трьох рівнях (L_{III}–L_{IV}, L_{IV}–L_V, L_V–S_I) – у 8 хворих, на чотирьох рівнях (L_{II}–L_{III}, L_{III}–L_{IV}, L_{IV}–L_V, L_V–S_I) – у 5 хворих. Жінок було 27, чоловіків – 23, вік хворих – 18–72 роки, середній вік – (37,0±5,4) року. В дослідження не були включені хворі на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, «аспіринову» астму в анамнезі. Хворих розподілено на дві групи – основну (25 осіб) та контрольну (25 осіб) таким чином, щоб їх розподіл за вираженістю клінічних проявів, терміном перебігу захворювання, віком та статевим складом був ідентичним.

Протягом 2–3 тиж призначали базисний курс лікування з використанням лікарських засобів, місцевого нанесення на шкіру попереково-крижового відділу хребта мазі Хондрасил® 2 рази на добу та фізіотерапевтичних методів: ультразву-

© В. М. Жданова, 2009

кової (УЗ), магнітно-лазерної терапії, д'арсонвалізації та лікувальної фізкультури. Застосовували нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП) Ревмоксикам® («Фармак», Україна), вітаміни групи В, міорелаксанти, судинні препарати. Ревмоксикам® хворі отримували у вигляді ін'єкцій 1% розчину внутрішньом'язово щоденно протягом 5 днів. В основній групі проводили ультрафонофорез (УФФ) мазі Хондрасил® паравертебрально потужністю УЗ випромінювання 0,7 Вт/см^2 в постійному режимі протягом 10 хв щоденно з перервою на вихідні, курс лікування – 10 процедур. В контрольній групі використовували лише місцеве нанесення мазі.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, НПЗП є засобами першої лінії при лікуванні хворих з вертеброгенною радикулопатією, оскільки їх дія спрямована на гальмування синтезу медіаторів запалення та активацію структур антиноцицептивної системи. Незважаючи на значні серйозні побічні ефекти, НПЗП залишаються золотим стандартом в лікуванні [1]. Вибір препарату Ревмоксикам® (діюча речовина мелоксикам) був зумовлений оптимальним співвідношенням знеболювального та протизапального ефекту, високим ступенем безпеки. Його механізм дії зумовлений селективним інгібуванням циклооксигенази-2, що призводить до пригнічення біосинтезу простагландинів – медіаторів запалення. Завдяки низькій спорідненості з циклооксигеназою-1 препарат в терапевтичних дозах не впливає негативно на біосинтез цитопротекторних простагландинів у травному каналі та нирках, а також не пригнічує функціональної активності тромбоцитів. Ревмоксикам® є хондронейтральним препаратом, не впливає на синтез протеоглікану хондроцитами суглобового хряща [4].

Хондрасил® – хондропротекторний, хондростимулюючий, регенеруючий та знеболювальний лікарський засіб. Він містить хондроїтин натрію сульфат та диметилсульфоксид. Хондроїтин бере участь у побудові хрящової тканини, запобігає компресії сполучної тканини, збільшує продукцію суглобової рідини та рухомість уражених суглобів. Диметилсульфоксид виявляє протизапальну, аналгічну та фібринолітичну дію, сприяє кращому проникненню хондроїтину крізь клітинні мембрани [2, 11].

Для оцінки терапевтичної ефективності курсу лікування вивчали динаміку інтенсивності больового синдрому, стан рухової активності, а також тяжкість проявів сенсорних порушень.

Результати та їх обговорення. Аналіз отриманих даних у хворих обох клінічних груп показав позитивну динаміку регресу неврологічної симптоматики (таблиця).

Динаміка основних неврологічних симптомів до та після лікування

Неврологічний симптом	Основна група (n = 30)		Контрольна група (n = 15)	
	до лікування	після лікуваня	до лікування	після лікування
Обмеження рухів у поперековому відділі хребта	25	0	25	3
М'язово-тонічне напруження паравертебральних м'язів	25	0	25	2
Гіпестезія в зоні іннервації уражених корінців	18	3	17	5
Парестезія в зоні іннервації уражених корінців	16	1	15	3
Зниження сухожилкових рефлексів	21	3	20	4

При динамічній оцінці вираженості больового синдрому відмічено достовірне покращання показників у хворих обох груп, але в основній групі результати

лікування були кращими порівняно з хворими контрольної групи. Вираженість радикулярного больового синдрому визначали за бальною системою оцінки таких ознак: 0 балів – виражений біль в спокої, що потребує застосування аналгетичних засобів; 1 бал – біль в спокої, що не потребує застосування аналгетичних засобів; 2 бали – виражений біль під час найменшого фізичного навантаження (ходьба, стояння), що потребує застосування аналгетичних засобів; 3 бали – легкий біль під час навантаження, що не потребує застосування аналгетичних засобів; 4 бали – легкий біль при значних фізичних навантаженнях; 5 балів – відсутність болю [10]. Згідно з бальною системою оцінювання, до лікування у 18 (10 – основної, 8 – контрольної) хворих вираженість радикулярного больового синдрому становила 1 бал, у 21 (8 та 13 відповідно) – 2 бали, у 11 (7 та 4) – 3 бали. Після курсу лікування вираженість радикулярного больового синдрому у 7 (2 – основної, 5 – контрольної) відповідала 3 балам, у 25 (13 та 12 відповідно) – 4 балам, у 18 (10 та 8) – 5 балам.

Позитивна динаміка виявлена також при оцінці показників, що характеризують рухову активність та ступінь вираженості сенсорних порушень. Стан рухової активності (м'язова сила) оцінювали за шестибальною шкалою: 0 балів – плегія; 1– візуально чи пальпаторно спостерігається скорочення м'язів; 2 – активні рухи, які не можуть протистояти гравітаційній силі; 3 – активні рухи, які можуть протистояти гравітаційній силі; 4 – активні рухи в повному обсязі, які можуть протистояти помірному опору; 5 – активні рухи в повному обсязі, які можуть протистояти сильному опору [10]. Стан рухової активності (м'язова сила) до лікування відповідав 2 балам у 9 (5 – основної та 4 – контрольної групи) хворих, 3 балам – у 28 (16 та 12 відповідно), 4 балам – у 13 (4 та 9) хворих. Після курсу лікування стан рухової активності у 8 (3 – основної та 5– контрольної) відповідав 3 балам, у 28 (13 та 15 відповідно) – 4 балам, у 14 (9 та 5) – 5 балам.

Стан поверхневої чутливості оцінювали за п'ятибальною шкалою, що дозволило диференціювати ступінь тяжкості сенсорних порушень: 0 балів – відсутність чутливості; 1 – значно виражені порушення чутливості; 2 – виражені порушення чутливості; 3 – незначна гіпестезія; 4 – нормальна чутливість [10]. До лікування стан поверхневої чутливості становив 1 бал у 10 (6 – контрольної, 4 – основної), 2 бали – у 21 (10 та 11 відповідно), 3 бали – у 19 (9 та 10) хворих. Після лікування чутливі порушення регресували і становили 3 бали у 18 (7 – основної, 11 – контрольної), 4 бали – у 32 (18 та 14 відповідно).

При клінічному обстеженні відмічалось зменшення або зникнення болючості при пальпації остистих та поперечних відростків хребців, паравертебральних точок, зменшення функціональних блокад хребцево-рухових сегментів та покращання рухливості у поперековому відділі хребта.

Згідно з даними проведених клінічних досліджень, радикулярний больовий синдром та порушення чутливості, значно виражені при радикулопатії, швидше регресували у хворих основної групи. Така сама тенденція, але менш виражена відмічена і при оцінці рухових розладів, більш виражених при радикулоішемії.

Лікування хворих з неврологічними проявами дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта спрямоване на усунення больового синдрому, відновлення біомеханіки хребта, нормалізацію чутливості та м'язової сили кінцівок, що запобігає розвитку у хворого фіксації патологічного рухового стереотипу. Безумовним досягненням сучасної фармакотерапії дегенеративно-дистрофічних захворювань стало використання хондропротекторів з метою відновлення структури міжхребцевого диска. Позитивний ефект підтверджується не лише клінічною картиною, а й даними МРТ. Хондропротектори позитивно впливають на обмін у хрящовій тканині міжхребцевого диска, підвищують його гідрофільність, що сприяє зниженню потреби в протизапальних та знеболювальних засобах.

Висновки. Доведена ефективність застосування НПЗП Ревмоксикам® та хондропротектора мазі Хондрасил® у комплексному лікуванні хворих з вертеброгенною радикулопатією. Ультрафонофорез мазі Хондрасил® в комплексному ліку-

ванні ефективніший, ніж місцеве нанесення препарату, і дозволяє значно покращити результати лікування хворих з патологією міжхребцевих дисків. Отримані результати дослідження дозволяють рекомендувати до широкого застосування ультрафонофорез мазі Хондрасил® для лікування хворих з дегенеративно-дистрофічних захворюваннями хребта як в стаціонарі, так і в амбулаторно-поліклінічних умовах.

Список літератури

1. *Алексеев В. В., Яхно Н. Н.* Боль // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. – 2001. – Т. 1. – С. 106–124.
2. *Борткевич О. П., Білявська Ю. В.* Сучасні уявлення про терапію хворих з дегенеративними захворюваннями суглобів та хребта препаратами, що модулюють структуру хряща // Укр. мед. часопис. – 2008. – Вип. 67, № 5. – С. 78–82.
3. *Клименко А. В., Яровая С. В., Каленова И. В., Крикота Е. Н.* Новые аспекты ведения больных с остеохондрозом // Міжнар. неврол. журн. – 2008. – Вип. 18, № 2. – С. 58–61.
4. *Компендиум* 2004 – лекарственные препараты / Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. – К.: МОРИОН, 2004. – 1664 с.
5. *Корж Н. А., Продан А. И., Бариш А. Е.* Дегенеративные заболевания позвоночника и их структурно-функциональная классификация // Укр. нейрохірург. журн. – 2004. – № 3. – С. 71–80.
6. *Маркин С. П.* Лечение больных с неврологическими проявлениями остеохондроза // Вопр. курортологии, физиотерапии. и лечебной физкультуры. – 2005. – № 2. – С. 36–38.
7. *Никифоров А. С., Мендель О. И.* Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника: их осложнения и лечение // Здоров'я України. – 2006. – Вип. 153, № 20. – С. 54–55.
8. *Оржешковский В. В., Оржешковский Вас. В.* Лекции по общей физиотерапии. – К.: Куприянова Е. А., 2005. – 368 с.
9. *Подчуфарова Е. В., Яхно Н. Н.* Боль в спине и конечностях // Болезни нервной системы / Под. ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2005. – С. 306–326.
10. *Полищук Н. Е., Слинько Е. И., Бринкач И. С.* Анализ результатов хирургического лечения больных в зависимости от локализации грыж поясничных межпозвонковых дисков // Укр. нейрохірург. журн. – 2002. – № 4. – С. 82.
11. *Straus B. M.* Chronic pain of spinal origin: the costs of intervention // Spine. – 2002. – Vol. 27, N 22. – P. 2614–2619.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

В. Н. Жданова (Киев)

Установлена эффективность применения нестероидного противовоспалительного препарата Ревмоксикам®, а также ультрафонофореза мази Хондрасил® в комплексной терапии больных с вертеброгенной радикулопатией. Применение предложенного комплексного лечения способствует регрессу неврологической симптоматики и позволяет значительно улучшить результаты лечения больных с данной патологией.

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, восстановительное лечение, ультрафонофорез.

COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH VERTEBRAL RADICULOPATIES

V. M. Zhdanova (Kiev)

The author determined efficiency of application of no-steroid anti-inflammatory medication, Revmoxicam as well as phonophoresis with Khondrasil ointment in the complex therapy of patients with vertebral radiculopaties. The use of the proposed complex treatment enables the regression of neurological symptoms and allows improving considerably results of the treatment of patients with vertebral radiculopaties.

Key words: degenerate-dystrophic diseases of spine, rehabilitation therapy, phonophoresis.

УДК 617.57 – 089.28 – 06 – 08 : 616 – 089.843 Поступила 10.09.2009

А. Г. ДЕДКОВ (Киев)

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПАМИДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ КОСТНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

Национальный институт рака

У 14 больных после эндопротезирования разных суставов по поводу опухолей костей изучено влияние препарата бисфосфонатной группы Памиред на костную резорбцию в зоне контакта ножки эндопротеза с костью. Сделан вывод о возможности применения Памиреда для профилактики развития асептического расшатывания ножек имплантата при эндопротезировании по поводу опухолей костной ткани.

Ключевые слова: бисфосфонаты, Памиред, профилактика, асептическое расшатывание.

Реконструктивное вмешательство на костях с использованием имплантатов является наиболее распространённым хирургическим вмешательством для восстановления функции конечности. Длительная функция искусственного сустава предполагает надёжную его фиксацию в костях. Цементные, безцементные системы, системы с пористым покрытием и напылением гидроксилаппатитом имеют свои достоинства, однако ни одна из них не даёт полной гарантии долгосрочной стабильности интрамедуллярной ножки. Нестабильность имплантата возникает вследствие резорбции костной ткани в месте его контакта с костью. Стабильность имплантата зависит от процессов остеоинтеграции, которая определяется как структурная и функциональная связь между костной поверхностью и поверхностью имплантата без вмешательства фиброзной ткани [4, 5, 15]. Связь эта должна быть как можно более полной. Ранее для этого использовали цементирование ножек имплантатов, позже – покрытие их различными химическими агентами.

В связи с этим особый интерес для ортопедов представляют препараты бисфосфонатной группы (БФ). Они действуют как ингибиторы костной резорбции, обусловленной активностью остеокластов [9, 10, 14]. Экспериментальные исследования подтвердили влияние БФ на плотность костной ткани вокруг имплантатов после их установки с цементной фиксацией [3, 11, 12]. Более углублённые исследования показали, что БФ способны предупреждать костное разрежение в перипротезной зоне и способствовать росту минеральной плотности вокруг имплантата [8]. По мнению B. Peter и соавт. [13] и J. Bobyn и соавт. [2], БФ способны вызвать остеоинтеграцию цементных металлических имплантатов путём увеличения костной массы в зоне прямого контакта с поверхностью имплантата. Вместе с тем нет клинических подтверждений этому.

Результаты некоторых клинических исследовательских программ по влиянию БФ на стабильность эндопротезов противоречивы. По данным M. Hilding и соавт. [9], пероральный клодронат, вводимый в разовой дневной дозе 1600 мг в течение 3 нед до и через 6 мес после эндопротезирования коленного сустава цементным металлическим эндопротезом, снизил исходный сдвиг имплантата. Вместе с тем однократная инфузия 90 мг памидроната у больных, которым выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, не улучшила имплантационную стабильность [16]. И всё же точку зрения о том, что увеличение дозы БФ может предупредить перипротезную костную резорбцию, поддерживают большинство авторов [1, 6, 7].

Целью исследования было установить влияние БФ, в частности памидроната (Памиреда), на костную резорбцию в зоне контакта ножки эндопротеза с костью.

© А. Г. Дедков, 2009

Материалы и методы. Материалом исследования послужили данные 76 больных с онкологическими заболеваниями, которым было выполнено эндопротезирование различных суставов имплантатами с цементной фиксацией. Мужчин было 40 (52,6%), женщин – 36 (47,4%). Средний возраст больных – (21,2±1,83) года. Провели анализ развития осложнения в виде асептического расшатывания ножки имплантата.

Контрольную группу составили 62 больных, находившихся на лечении в клинике онкоортопедии Института с 1999 по 2005 гг. Больных наблюдали не менее двух лет с момента хирургического реконструктивного вмешательства. Эндопротезирование тазобедренного сустава выполнено у 14, коленного сустава – у 46 и голеностопного сустава – у 2 больных.

В опытную группу вошли 14 больных, которые для предупреждения резорбции костной ткани в области контакта имплантата с костью получали терапию БФ в виде препарата компании Д-р Реддис Памиред. Они находились на лечении в клинике онкоортопедии Института с 2006 по 2007 гг. Эндопротезирование коленного сустава выполнено у 11, тазобедренного сустава – у 2 и голеностопного сустава – у 1 больного. Всех 14 больных наблюдали более двух лет от начала лечения Памиредом. Данный препарат хорошо зарекомендовал себя в онкологической практике при лечении больных с метастазами в костную ткань [16] и был доступным на момент исследования. Памиред вводили внутривенно в дозе 60 мг с первой недели после операции, затем каждые 3 мес (до 5 курсов).

Сформированные группы больных были сопоставимы по полу и возрасту.

Всех больных после хирургического вмешательства наблюдали в соответствии со стандартами обследования при соответствующих онкологических заболеваниях. Обязательным было рентгенологическое исследование оперированной конечности для выявления признаков нестабильности ножки эндопротеза. Нестабильность ножки эндопротеза выявляли по следующим ранним рентгенологическим признакам: 1) появлению участка просветления между ножкой эндопротеза и внутренней поверхностью коркового слоя; 2) разволокнению наружного коркового слоя в зоне резекции кости.

Результаты и их обсуждение. В контрольной группе рентгенологические признаки асептического расшатывания ножек эндопротеза выявлены у 8 (12,9%) из 62 больных; 2 больным выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава, 6 – эндопротезирование коленного сустава с локализацией процесса в дистальном отделе бедренной кости. Из этих 8 больных 4 были оперированы повторно в объёме ревизионного реэндопротезирования в сроки от 38 до 96 мес наблюдения, в среднем – (57,80±6,89) мес от дня первого вмешательства. Следует отметить, что рентгенологические признаки асептического расшатывания ножек эндопротеза проявились в первый год наблюдения у 7 и во второй год – у 1.

В опытной группе рентгенологических признаков асептического расшатывания ножек эндопротеза не выявлено.

Вывод. Полученные результаты позволяют сделать предварительный вывод о возможности применения БФ Памиред для профилактики развития асептического расшатывания ножек имплантата при эндопротезировании по поводу опухолей костей.

Список литературы

1. *Astrand J., Aspenberg P.* Reduction of instability-induced bone resorption using bisphosphonates: high doses are needed in rats // Acta Orthop. Scand. – 2002. – Vol.73. – P. 24–30.
2. *Bobyn J. D., Hacking S. A., Krygier J. J.* Zoledronic acid causes enhancement of bone growth into porous implants // J. Bone Joint Surg. Br. – 2005. – Vol. 87. – P. 416–420.
3. *Bobyn J. D., Hacking S. A., Tanzer M.* Marked enhancement of bone growth into porous implants by zoledronic acid // Trans. Orthop. Res. Soc. – 2002. – Vol. 27. – A 0027.
4. *Branemark P. I., Hansson B. O., Adell R.* Osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. Experience from a 10-year period // Scan. J. Plast. Reconstr. Surg. – 1977. – Vol. 16. (Suppl.). – P. 1–132.

5. *Denissen H., van Beek E., van den Bos T.* et al. Degradable bisphosphonate-alkaline phosphatase-complexed hydroxyapatite implants in vitro // J. Bone Miner. Res. – 1997. – Vol. 12. – P. 290–297.
6. *Eberhard C., Habermann B., Muller S.* et al. The bisphosphonate ibandronate accelerates osseointegration of hydroxyapatite-coated cementless implants in an animal molel // J. Ortop. Sci. – 2007. – Vol. 12. – P. 61–66.
7. *Eberhard C., Schwarz M., Kurth A. H.* High dosage treatment of nitrogen- containing bisphosphonate ibandronate is required for osseointegration of cementless metal implants // J. Ortop. Sci. – 2005. – Vol. 10. – P. 622–626.
8. *Hennigs T., Azabmotlagh M., Schwartz A., Zichner L.* Dose-dependent prevention of early periprosthetic bone loss by alendronate // J. Orthop. Surg. – 2002. – Vol. 140. – P. 42–47.
9. *Hilding M., Ryd L., Toksvig-Larsen S., Aspenberg P.* Clodronate prevents prosthetic migration. A randomized radiostereometric study of 50 total knee patients // Acta Orthop. Scand. – 2000. – Vol. 71. – P. 553–557.
10. *Im G. I., Qureshi S. A, Kenney J.* et al. Osteoblast proliferation and maturation by bisphosphonates // Biomaterials. – 2004. – Vol. 25. – P. 4105–4115.
11. *Meraw S. J., Reeve C. M., Wollan P. C.* Use of alendronate in peri-implant defect regeneration // J. Periodontol. – 1999. – Vol. 70. – P. 151–158.
12. *Pataki A., Muller K., Green J. R.* et al. Effects of short-term treatment with the bisphosphonates zoledronate and pamidronate on rat bone: a comparative histomorphometric study on the cancellous bone formed before, during, and after treatment // Anat. Rec. – 1997. – Vol. 249. – P. 458–468.
13. *Peter B., Pioletti D. P., Laib S.* et al. Calcium phosphate drug delivery system: influence of local zoledronate release of bone implant osteointegration // Bone. – 2005. – Vol.36. – P. 52–60.
14. *Shanbhag A.S., Kenney J.A., Manning C.* et al. Mitogenic effect of bisphosphonate on osteoblastic cells // Trans. Orthop. Res. Soc. – 2000. – Vol. 25. – A 0688.
15. *Weinans H., Huiskes R., Grootenboer H. J.* et al. Quantitative analysis of bone reactions to relative motions at iшplant-bone interfaces // J. Biomech. – 1993. – Vol.26. – P. 1271–1281.
16. *Wilkinson J. M., Creaves C., Stockley L.* et al. Effect of pamidronate of bone implant-host interface stability after total hip arthroplasty // Trans. Orthop. Res. Soc. – 2002. – Vol. 27. – A 0260.

РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ ПОХІДНИХ ПАМІДРОНОВОЇ КИСЛОТИ В ПРОФІЛАКТИЦІ НЕСТАБІЛЬНОСТІ КІСТКОВИХ ІМПЛАНТАТІВ

А. Г. Дєдков (Київ)

У 14 хворих після ендопротезування різних суглобів з приводу пухлин кісток вивчено вплив препарату бісфосфонатної групи Паміред на кісткову резорбцію в зоні контакту ніжки ендопротеза з кісткою. Зроблено висновок про можливість застосування Паміреду для профілактики розвитку асептичного розхитування ніжок імплантата при ендопротезуванні з приводу пухлин кісток.

Ключові слова: бісфосфонати, Паміред, профілактика, асептичне розхитування.

RESULTS OF PAMIDRON ACID DERIVATIVES APPLICATION IN PREVENTION OF INSTABILITY OF BONES IMPLANTS

A. G. Dedkov (Kiev)

The influence of “Pamired” bisphosphonatic group medication on bone resorption in the area of endoprosthesis leg contact with a bone have been studied. 14 patients who underwent endoprosthesis of different joints because of bone tumors have been observed. The conclusion was made about the possibility of “Pamired” medication use for the prophylaxis of the development of aseptic shaking loose of implant legs after endoprosthesis made because of bone tumors.

Key words: bisphosphonats, Pamired, prophylaxis, aseptic shaking loose.

УДК 616.89–008.441.33 + 616.89–008.46]–08. Поступила 18.02.2009

У. И. КУЧКАРОВ, З. Ш. АШУРОВ, Ш. Х. СУЛТАНОВ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НООФЕНА® ПРИ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИИ

Кафедра психиатрии и наркологии Ташкентской медицинской академии

Обследовано 24 больных с героиновой зависимостью для оценки когнитивных расстройств и неврозоподобных нарушений при терапии Ноофеном®. Методы обследования включали клинико-психопатологическое исследование. Курсовая терапия Ноофеном® уменьшала выраженность расстройств памяти и внимания, улучшая общий когнитивный статус больных, и не увеличивала патологического влечения к наркотику. Применение Ноофена® наряду с улучшением в когнитивной сфере сопровождалось редукцией сопутствующей психопатологической симптоматики – депрессивных и других расстройств.

Ключевые слова: наркомания, Ноофен®, когнитивные функции, неврозоподобные расстройства.

Вследствие токсического действия наркотиков опиоидного ряда формируется токсическая энцефалопатия с интеллектуально-мнестическими нарушениями. Нарушение когнитивных функций, сопровождающихся дезадаптацией больных с героиновой зависимостью, является одной из важнейших проблем. Токсическое действие наркотических веществ и компонентов приводит к формированию психоорганического синдрома. Длительное употребление морфинсодержащих препаратов влияет также на умственную работоспособность, память часто становится неточной, снижается продуктивность умственной работы, особенно творческая энергия, повышается утомляемость и планомерная деятельность становится невозможной. Вследствие наркотического поражения полушарий большого мозга в значительной степени нарушаются внимание, психомоторная координация, речь, гнозис, праксис, счёт, мышление, ориентация, планирование и контроль за психической деятельностью [4].

В остром периоде героиновой абстиненции на первый план выступают аффективные и поведенческие нарушения, а в постабстинентном периоде – неврозоподобные расстройства. Неврозоподобные нарушения, встречающиеся в структуре патологического влечения к наркотику, также весьма многообразны, часто наблюдаются смешанные состояния. При разработке терапевтической программы постабстинентных нарушений главной мишенью является патологическое влечение к наркотику. Основное внимание следует уделять адекватному подбору психофармакологических средств наряду с ежедневной индивидуальной психотерапией больных. Выбор лекарственных средств обусловлен обычно применением препаратов из групп нейролептических, противосудорожных средств и антидепрессантов [3].

Наиболее выраженные нарушения в структуре героиновой зависимости наблюдаются на высоте абстинентного состояния и в раннем постабстинентном периоде, но они отмечаются и на других стадиях болезни. В клинической картине этих расстройств главной является тревога, формирующая «психопатологический фон», на котором развиваются или усиливаются другие симптомы непсихотических психических расстройств. Усиление тревоги выступает в роли основного и неспецифического психопатологического маркёра общего ухудшения психического состояния. Тревога, бессонница и другие невротические феномены у больных с героиновой зависимостью служат прямым психопатологическим проявлением синдрома отмены опиоидов, представляя таким образом фармакогенный феномен. Поскольку эти симптомы не являются психогенными, их следует расценивать как не истинные невротические, а неврозоподобные симптомы наркомании. Ноофен® оказывает ноотропное, транквилизирующее, противосудорожное и антиоксидантное действие, уменьшает напряжённость, тревогу, улучшает сон. Препарат снижает проявления астении, головную боль, чувство тяжести в голове, раздражительность, повышает умственную работоспособность, внимание и память [1].

© У. И. Кучкаров, З. Ш. Ашуров, Ш. Х. Султанов, 2009

Благодаря своим свойствам Ноофен® широко применяется для лечения различных психопатологических нарушений, в том числе тревоги, страха, эмоциональной лабильности, слезливости и раздражительности, возникающих вследствие гипоксии, интоксикации и различных дегенеративных поражений мозга Л. С. Мехилане и соавт. [2] получили положительные результаты при применении Ноофена® у взрослых больных неврозом и с неврозоподобными состояниями.

Цель исследования – оценка эффективности Ноофена® при неврозоподобных нарушениях у больных с героиновой зависимостью.

Материалы и методы. Обследовано 24 больных с героиновой зависимостью, находившихся на стационарном лечении. Средний возраст больных – 33,5 года, длительность заболевания – 3,5 года, суточная доза внутривенно применяемого наркотического средства – 0,4 г. Больные были разделены на основную (лечение Ноофеном®) и контрольную (приём плацебо) группы, которые статистически по клинико-психопатологическим и возрастным критериям не различались. Лечение Ноофеном® начинали на 6–7-й день после последнего приёма наркотика. В исследовании использовали клинико-психопатологический и статистический методы. Продолжительность клинического наблюдения и лечения составила 20 дней.

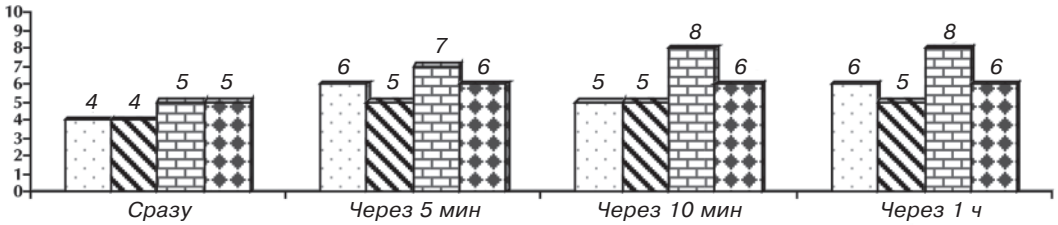
Результаты и их обсуждение. Анализ результатов когнитивных тестов показал, что статистически достоверное улучшение состояния когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем после окончания терапии Ноофеном® отмечалось по всем тестам. При исследовании концентрации внимания (по методу модифицированной цифровой таблицы Шульте) наблюдали отчётливую тенденцию к улучшению (табл. 1).

Таблица 1. **Уровень переключения внимания** ($M \pm m$)

Препарат	Серия, с						Уровень переключения внимания	
	1-я		2-я		3-я			
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ноофен® (n = 24)	48,0±2,6	40,0±2,1*	58,0±4,2	42,0±2,2*	385±18	252±11*	Низкий	Средний
Плацебо (n = 12)	50,0±3,2	62,0±4,7	58,0±4,2	56,0±4,1	380±17	338±15	Низкий	Низкий

* P<0,05 достоверно по сравнению до лечении.

Такую же тенденцию отмечали и в улучшении механической памяти, которую оценивали по методу запоминания десяти слов: в основной группе после лечения – 5 слов, через 5 мин – 7, через 10 мин – 8, через 1 ч – 8 слов; в контрольной группе – соответственно 5, 6, 6, 6 (рисунок). Больные становились менее рассеянными, у них уменьшалась растерянность и аспонтанность, увеличивалась целенаправленность мышления, продуктивность деятельности. После лечения Ноофеном® поведение становилось более упорядоченным и организованным, у больных улучшались счётные способности, а также возможности и интерес к несложной интеллектуальной деятельности, расширялся объём выполнения повседневной работы.



Методика запоминания десяти слов:
– до лечения, основная группа; – после лечения, основная группа; – до лечения, контрольная группа; – после лечения, контрольная группа

Многие больные в основной группе возвращались к работе, утраченной вследствие болезни, у них улучшалось самочувствие и настроение, они становились активнее. У лиц контрольной группы был установлен положительный терапевтический эффект (как правило, минимальный), который выражался в улучшении настроения и некотором повышении активности в повседневной деятельности (табл. 2).

Таблица 2. **Динамика когнитивных функций в процессе лечения Ноофеном®**

Симптом	Группа											
	основная (n = 24)						контрольная (n = 12)					
	1 балл		2 балла		3 балла		1 балл		2 балла		3 балла	
	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%
Нарушение памяти												
до лечения	–	–	12	50	12	50	–	–	5	41,7	7	58,3
после лечения	10	41,7	7	58,3	–	–	4	33,3	5	41,7	3	25
Концентрация внимания												
до лечения	–	–	12	50	12	50	–	–	7	58,3	5	41,7
после лечения	12	50	12	50	–	–	4	33,3	5	41,7	3	25
Мышление												
до лечения	–	–	20	83,4	4	16,6	–	–	9	75	3	25
после лечения	14	58,3	10	41,7	–	–	5	41,7	4	33,3	3	25
Счёт												
до лечения	–	–	16	66,7	8	33,3	–	–	4	33,3	8	66,7
после лечения	16	66,7	8	33,3	–	–	6	50	4	33,3	2	16,7

П р и м е ч а н и е. Степень выраженности симптома оценивали в баллах – от 0 до 3 (0 – отсутствие симптома; 1 – слабо выраженный; 2 – умеренно выраженный; 3 – сильно выраженный).

Неврозоподобные расстройства были выражены в постабстинентный период и характеризовались астеноадинамией, тревогой, фобиями, дисфорической, тоскливой или апатической депрессией и другими нарушениями. Длительное время сохранялась аффективная лабильность, бездеятельность, неспособность заняться какой-либо работой. После лечения Ноофеном® отмечалось увеличение общей двигательной активности, повышение интереса. Значительно уменьшались раздражительность, тревога, в меньшей степени – лабильность аффекта, свойственные многим больным, не принимавшим в этот период наркотик (табл. 3). Отчётливо уменьшались проявления астенических расстройств на 20-й день после лечения Ноофеном®, а также лабильность эмоций. Больные становились более активными, уменьшалась вялость, слабость, безразличие.

Таблица 3. **Динамика патологического влечения в процессе лечения больных с героиновой зависимостью основной и контрольной групп**

Симптом	Группа											
	основная (n = 24)						контрольная (n = 12)					
	1 балл		2 балла		3 балла		1 балл		2 балла		3 балла	
	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%
Тревога												
до лечения	–	–	14	58,3	10	41,7	–	–	6	50	6	50
после лечения	16	66,7	8	33,3	–	–	5	41,7	4	33,3	3	25
Лабильность эмоций												
до лечения	–	–	12	50	12	50	–	–	7	58,3	5	41,7
после лечения	12	50	12	50	–	–	4	33,3	5	41,7	3	25

Окончание табл. 3

Симптом	Группа											
	основная (n = 24)						контрольная (n = 12)					
	1 балл		2 балла		3 балла		1 балл		2 балла		3 балла	
	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%
Астения, бездеятельность												
до лечения	–	–	12	50	12	50	–	–	5	41,7	7	58,3
после лечения	8	33,3	12	66,7	–		4	33,3	5	41,7	3	25
Депрессия												
до лечения	–	–	14	58,3	10	41,7	–	–	4	33,3	8	66,7
после лечения	14	58,3	10	41,7	–	–	6	50	4	33,3	2	16,7
Нарушение сна												
до лечения	–	–	16	66,7	8	33,3	–	–	8	66,7	4	33,3
после лечения	10	41,7	10	41,7	4	16,6	3	25	5	41,7	4	33,3

Примечание. Степень выраженности симптома оценивали в баллах – от 0 до 3 (0 – отсутствие симптома; 1 – слабо выраженный; 2 – умеренно выраженный; 3 – сильно выраженный).

Наиболее выраженный эффект Ноофена® отмечен в повышении интереса к окружающей среде, эмоциональной оживлённости, чувства комфорта, нарушения сна. Отчётливая позитивная динамика этих жалоб под влиянием препарата позволяет предположить, что в их генезе основную роль играло органическое поражение головного мозга.

При лечении больных Ноофеном® не отмечено обострения влечения к наркотикам, а это нередко наблюдается при приёме ноотропов. Эффективность препарата определяли по уменьшению неврозоподобных расстройств при синдроме ангедонии (табл.4).

Таблица 4. **Синдром ангедонии по Крупицкому и соавт.** ($M \pm m$)

Компонент синдрома ангедонии	Ноофен®		Плацебо	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Аффективный	22,6±0,7	6,7±0,4*,**	24,5±0,7	8,8±0,5*
Идеаторный	16,7±0,9	2,7±0,2*,**	16,6±0,8	4,2±0,7*
Поведенческий	7,7±0,5	2,8±0,2*,**	8,4±0,6	4,3 ±0,5*

* $P < 0,05$. ** $P < 0,01$ по сравнению с показателями до лечения.

Большинство больных, получавших Ноофен®, не отмечали в процессе лечения побочных эффектов. Полученные нами результаты свидетельствуют об эффективности Ноофена® в лечении постабстинентных неврозоподбных расстройств при героиновой наркомании. Наиболее выраженное действие оказывал Ноофен® на когнитивные функции, а также на такие расстройства, как быстрая истощаемость, астения, лабильность эмоций, тревога. Применение Ноофена® наряду с улучшением в когнитивной сфере сопровождалось редукцией неврозоподобной симптоматики – астенических, тревожных и субдепрессивных расстройств. Это указывает на целесообразность включения Ноофена® в программу лечения больных с героиновой зависимостью.

Выводы. Результаты исследования подтвердили высокую терапевтическую эффективность Ноофена® при неврозоподобных расстройствах в результате героиновой наркомании в постабстинентном периоде.

Список литературы

1. *Мехилане Л. С., Ряго Л. Г., Алликметс Л. Х.* Эффективность фенибута при лечении больных неврозами и неврозоподобными состояниями / Сер. В помощь практическому врачу.– К.: ООО «Олфа», 2002. – Вып. 5. – 32 с.

2. *Расулова Д.А.* Основные подходы к применению лекарственных средств при лечении героиновой наркомании // Мед. журн. Узбекистана. – 1999. – № 6. – С. 110–112.
3. *Рохлина М. Л.* Клиника наркоманий и токсикоманий: Руководство по наркологии. В 2 т. / Под ред. Н. Н. Иванца. – М: Медпрактика, 2002. – Т. 1. – С. 269–367.
4. *Шабанов П. Д.* Основы наркологии. – СПб: Лань, 2002. – 556 с.

ЕФЕКТИВНІСТЬ НООФЕНУ® ПРИ ГЕРОЇНОВІЙ НАРКОМАНІЇ

У. І. Кучкаров, З. Ш. Ашуров, Ш. Х. Султанов (Ташкент, Узбекистан)

Обстежено 24 хворих з героїновою залежністю з метою оцінки когнітивних та неврозоподібних розладів при терапії Ноофеном®. Методи обстеження включали клініко-психопатологічні дослідження. Курсова терапія Ноофеном® зменшувала вираженість розладів пам'яті та уваги, поліпшуючи загальний когнітивний статус хворих, і не посилювала патологічний потяг до наркотиків. Застосування Ноофену® разом з поліпшенням у когнітивній сфері супроводжувалось редукцією супутньої психопатологічної симптоматики – депресивних та інших розладів.

Ключові слова: наркоманія, Ноофен®, когнітивні функції, неврозоподібні розлади.

EFFICIENCY OF NOOFEN® USE AT HEROIN ADDICTION

U. I. Kuchkarov, Z. Sh. Ashurov, Sh. H. Sultanov (Tashkent, Uzbekistan)

24 patients with heroin addiction have been observed with the purpose to assess cognitive and neurosis-like disorders during the treatment with Noofen®. The methods of research included clinical-psychopathological examination. The course therapy with Noofen® reduced intensity of memory and attention disorders and improved general cognitive status of the patients. The therapy with Noofen® has not increased a pathological drive to narcotics. Noofen® use has improve cognitive sphere alongside with reduction in concomitant psychopathological symptoms including depressive and other disorders.

Key words: drug addiction, Noofen®, cognitive function, neurosis-like disorders.

УДК 616.61–085.2+615.2 Поступила 16.09.2009

SH. A. ZUFAROVA

EFFECT OF VOBENZIM® IN THE COMPLEX THERAPY ON THE KIDNEY FUNCTIONAL ACTIVITY

Tashkent Medical Pediatric Institute

The investigations performed showed that in the pregnant women with CP and CG there is noted response to therapy performed in accordance with level of kidney function activity. In the pregnant women with CP and CG the treatment efficacy was higher in pregnant women with KFR>10% and from 5 to 10% and from 5% to 10%, and practically absent in pregnant women with KFR<5%.

Key words: chronic pyelonephritis, chronic glomerulonephritis, glomerular filtration rate, kidney functional reserve, vobenzim.

It is well known that primary prevention of diseases may be only in those cases when the cause of disease is known and may be eliminated. The secondary prevention includes stopping and delaying of disease development that has been already begun before appearance of clinical signs and symptoms. In this case we managed to found that in the debut of pregnancy the women suffered from chronic pyellonephritis (CP) and chronic glomerulonephritis (CG). It is indicated that at the systemic level there

© Ш. А. Зуфарова, 2009

were developed functional and metabolic changes those in pregnancy may be as provocating factors of gestosis and preeclampsia development. In this case during pregnancy development may be developed polyorgan insufficiency with involvement of important organs and systems into pathological process. The damage of kidney function has important role in this process.

In this context the classification is of special interest proposed by National Kidney Foundation (USA) considering separation of so called chronic kidney disease the stages of which were defined on the basis of value of glomerular filtration rate (GFR) [3] and changes of basal GFR in response to nutrient loading with meat protein. It was considered that increase in GFR more than 10% is the indicator of KFR preservation, increase from 5 to 10% – as reduced KFR and increase in GFR less that 5% in response to protein loading – as absence of KFR [2]. Absence or reduction of KFR means that the kidney works in regime of hyperfiltration. GFR was calculated by formulae MDRD [1]:

$$GFR = \frac{(140 - age) \cdot body\ mass}{serum\ creatinin\ Thus,}, \quad \text{and expressed in ml/min.}$$

Thus, according to the criteria of investigations the patients with CP and CG with use of screening – method – randomized selection the patients were divided into three groups in relation to KFR before treatment.

The 1 Series of study – pregnant women CP – Group 1 with KFR absence (<5%); Group 2 with KFR reduced (>5, but <10%), and Group 3 with preserved KFR (>10%).

The II Series of study – pregnant women with CG - Group 1with KFR absence (<5%); group 2 with KFR reduced (>5, but <10%), and Group 3 with KFR preserved (>10%).

The performance of therapy in pregnant women with CP and CG has special difficulties because the most of these patients may have resistance to treatment. The resolution of this problem has been used method of enzymotherapy, wide spectrum of effects including positive effect on the immunity, progress of inflammatory process, fibrinolisis, rheological blood properties and microcirculation over the last years. All this was the basis for carrying out of this study. One of these important tasks in our investigations there was evaluation of efficacy of vobenzim in relation to kidney function taking into account of basal GFR in pregnant women with CP and CG. Analysis of the results obtained showed that inclusion of vobenzim into complex treatment provided into more effective prevention of kidney function in the pregnant women with CP and CG. This is expressed by more marked reduction of signs of inflammation – leucocyturia, parameters of total microbe number (TMN) from 50 to 100 thous. in 1 ml, TMN from 100 thous. and more in 1 ml, lowering of protein level in the urine. Improvement of these indicators in pregnant women both in CP and CG in inclusion of vobenzim into complex treatment was more marked in groups of patients with KFR>10% and KFR from 5 to 10%. Thus, in these groups of pregnant women after 3 weeks of therapy the parameters of proteinuria, leucocyturia, TMN from 50 to 100 thous. in 1 ml and TMN from 100 thous.> in 1 ml restored to control values. However, in groups of women who had even positive dynamics of lowering in comparison with data before treatment, showed parameters higher than control. The parameter of proteinuria in pregnant women with CP and KFR>10% and from 100 thous. and > in 1 ml – 2.0 times higher, leucocyturia – 1,9–2,0 times, number of pregnant women who were revealed TMN from 50 to 100 thous. was 5 and 1, and TMN from 100 thous and > in 1 ml – was in 2 and 3 women. In pregnant women with CP with KFR>10% proteinuria was revealed 9,0 times more frequent than in control, and with KFR from 5 to 10% – 11,0 times, leucocyturia – 2,6 times and 2,9 times and > in 1 ml – in 4 and 6 pregnant women.

The special attention we paid to the group of pregnant women with KFR <5%. It should be noted that prescription of vobenzim prevented in the pregnant women with

CP effect of growing of blood uric acid content, its excretion in the urine, rising creatinin clearance and reducing creatinin in blood, increase in GFR parameter, significant lowering of proteinuria indicator, leucocyturia, TMN from 50 to 100 and from 100 thous. and > in 1 ml. At the same time in the pregnant women with CP with KFR < 5% the blood uric acid level prevailed control parameters, after 3 weeks of the traditional therapy – by 16,5% (P<0,05), uric acid excretion – by 17,1% (P<0,05), creatinin in the blood also was higher by 18,5% (P<0,02), creatinin clearance was significantly lower than control parameters – by 19,8% (P<0,01), and GFR – by 16,5% (P<0,05) %. In the urine the protein level was 4 time higher, leucocyturia – 2,7 times (P<0,001), and parameter of TMN from 5 to 100 thous. in 1 ml was revealed in one pregnant women, with TMN from 100 thous. and > in 1 ml – in 3 pregnant women. Analysis of these parameters in pregnant women with CP with KFR <5% showed that they had worsening instead of expected improvement even in comparison with the initial period in the both groups compared treated as with traditional method so as with inclusion of vobenzim into therapy. Thus, the analysis of blood uric acid in pregnant women with KFR < 5% showed that it prevailed control parameters by 38% in comparison with initial data – by 27,9% (P<0,001), in pregnant women with vobenzim included into traditional therapy – by 32,4 and 23,6% (P<0,001): uric acid urine excretion prevailed in the pregnant women with traditional method – by 40,0 and 56,7%, in pregnant women receiving vobenzim – by 28,1 and 43,3% (P<0,001), creatinin level was higher by 57,0–51,6% and 41,2–36,9% (P<0,001), and creatinin clearance lowering – by 31,6 (P<0,001) – 19 (P<0,02) and 23,3 (P<0,01) – 9,8 (P<0,05) %. In the both groups there was noted significant lowering of the GFR parameters, those were lower than control data in pregnant women received traditional method – by 50,5% (P<0,001) in comparison with initial data – by 38,7% (P<0,001), and in the pregnant women with inclusion of drug vobenzim – by 43,8 and 31,7 (P<0,001) %, respectively.

In the urine of pregnant women after 3 weeks of ineffective therapy in the both groups of comparison there was preserved high protein content that practically not prevailed those parameters before treatment, however it was higher that control parameters – by 31 and 30 times (P<0,001), parameter of leucocyturia – by 6,1 and 6,3 times (P<0,001), in these women as before treatment there was revealed stable parameter of OMCH from 50 to 100 thous. in 1ml and TMN from 100 thous, and > in 1 ml.

It is evidently, that this difference in the change of the parameters of kidney function in the pregnant women with CP and CG promotes increase in excretion of metabolic toxic products from the body.

It may be consider that disturbance of kidney function and high degree toxemia were the significant causes of supporting at the high level blood indicators, characterizing degree of inflammatory process in the body of pregnant women with CP and CG, as well as in the disturbance of parameters characterizing erythrocyte function state. In the pregnant women with CP and CG with KFR < 5% treated with traditional method with and without inclusion of vobenzim the ESR level was still higher than control parameters at the end of 3-week therapy – by 82,9–57,5 and 146,6–139,3% (P<0,001), leucocytes – by 76,1–43,7 and 143,7–121,1% (P<0,001), parameter S-RB – by 90–50 and 190–210 %. Simultaneously in the blood there was found reduction of the Hb level – by 15,3–12,6 (P<0,05) and 26,3–23,7 (P<0,01) %, respectively. Reduction of Hb level occurred associated with some preservation of the erythrocyte number in the blood that, consequently, resulted in significant reduction of CI – by 18,1–15,9 and by 28,7–24,5 (P<0,01) %.

Thus, the investigations performed showed that in the pregnant women with CP and CG there is noted response to therapy performed in accordance with level of kidney function activity. In the pregnant women with CP and CG the treatment efficacy was higher in pregnant women with KFR > 10% and from 5 to 10% and from 5% to 10%, and practically absent in pregnant women with KFR < 5%.

References

1. *Кулаков В. И., Сирельникова В. М., Репина М. А.* и др. Системная энзимотерапия в акушерстве и гинекологии: Пособие для врачей. –М.: Медицина, 2002. – 24 с.
2. *Рогов В. А., Шилов Е. М., Козловская Н. Л.* и др. Хронический гломерулонефрит и беременность // Терапевт. арх. – 2004. – № 9. – С. 21–26.
3. *K/DOQI* clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evolution, classification and stratification // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39, N 2 (Suppl.1). – P. 1–26.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПРЕПАРАТОМ ВОБЕНЗИМ® НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ НИРОК У ВАГІТНИХ

Ш. А. Зуфарова (Ташкент, Узбекистан)

Проведене дослідження показало, що у вагітних з хронічним пієлонефритом (ХПН) і хронічним гломерулонефритом (ХГН) відмічається відповідна реакція на терапію згідно з рівнем функції нирок. Як у вагітних з ХПН, так і з ХГН ефективність лікування вища при функціональному резерві нирок (ФРН) > 10% і ФРН від 5 до 10% і практично відсутня при ФРН < 5%.

Ключові слова: хронічний пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит, швидкість клубочкової фільтрації, функціональний резерв нирок, Вобензим®.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТОМ ВОБЕНЗИМ ® НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ

Ш. А. Зуфарова (Ташкент, Узбекистан)

Проведённое исследование показало, что у беременных с хроническим пиелонефритом (ХПН) и хроническим гломерулонефритом (ХГН) отмечается ответная реакция на проводимую терапию в соответствии с уровнем функциональной активности почек. Как у беременных с ХПН, так и с ХГН эффективность лечения выше при функциональном резерве почек (ФРП) > 10% и ФРП от 5 до 10% и практически отсутствует при ФРП < 5%.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, скорость клубочковой фильтрации, функциональный резерв почек, Вобензим®.

УДК 616–001.17 – 089.168–089.4 Надійшла 30.03.2009

Н. М. ФІСТАЛЬ

ВПЛИВ РАННЬОГО ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ НА РЕЗУЛЬТАТ ЛІКУВАННЯ ОБПЕЧЕНИХ

Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака АМН України,
Донецький національний медичний університет

Для обґрунтування ефективності активної хірургічної тактики в гострому періоді опікової хвороби проаналізовано результати лікування 160 дорослих, які перебували на лікуванні у відділі термічних уражень і пластичної хірургії ІНВХ ім. В. К. Гусака АМН України в 2005–2007 рр.

До основної групи ввійшло 110 чоловіків, середній вік – (34,82±1,22) року, оперованих у ранній термін після травми. Група порівняння – 50 чоловіків з ідентичними за етіологією ураженнями, їх середній вік становив (37,74±1,64) року. Хірургічне лікування опікових ран у групі проводили в пізній термін (через 4 доби і більше після травми) внаслідок пізньої госпіталізації до опікового центру.

При аналізі результатів лікування виявлено, що раннє оперативне лікування обпечених приводить до зниження тяжкості перебігу опікової хвороби, скорочує терміни лікування й кількість оперативних втручань, запобігає утворенню грубих післяопікових рубців і деформацій.

Ключові слова: опіки, раннє хірургічне лікування, профілактика післяопікових рубців.

© Н. М. Фіскаль, 2009

У клінічній практиці широко використовують методи активного місцевого й загального впливу на регенерацію опікових ран, тому що вичікувальна тактика, тривале консервативне лікування призводять до вторинних місцевих і загальних ускладнень, вторинного некрозу, дисрегенераторних процесів у рані [2, 5, 8, 9]. Роз'єднання фаз запалення й регенерації, збільшення їхньої тривалості призводять до формування грубих післяопікових рубців і контрактур, косметичних і функціональних порушень [7]. Вважають, що виконання некректомії в ранній термін після опіку знижує інтенсивність генерації радикальних форм кисню, процесу перекисного окислення ліпідів, поліпшує фагоцитоз, знижує імовірність розвитку сепсису та поліорганної недостатності [3, 4, 6, 10, 11]. У літературі вказується на поліпшення результатів лікування обпечених після некректомії в ранній термін після опіку, однак даний метод не набув широкого застосування [1].

Мета дослідження – визначити ефективність ранніх хірургічних втручань як першого заходу реабілітації обпечених.

Матеріали і методи. Досліджувані групи дорослих становили 160 чоловіків працездатного віку, які одержали поширені поверхневі дермальні й глибокі опіки полум'ям.

Основна група – 110 чоловіків, середній вік яких становив (34,82±1,22) року. Опікові рани їх займали (33,85±1,81) % поверхні тіла (п. т.), площа поверхневих дермальних опіків становила в середньому (27,42±1,64) % п. т., глибокі ураження – в середньому (7,40±1,17) % п. т.

У 22 (20,00% ± 3,81%) хворих даної групи були комбіновані ураження. У всіх хворих опікова травма поєднувалася з механічною, до опікових ран приєднувалися забиті рани, переломи кісток кінцівок і черепа, закрита черепно-мозкова травма. У всіх хворих групи при госпіталізації до опікового центру діагностовано опіковий шок: тяжкий – у 78 (70,90% ± 4,33%) хворих, середнього ступеня тяжкості – у 32 (29,10% ± 4,33%). Всіх госпіталізовано в перші години після травми. Хворим даної групи проводили первинне хірургічне лікування.

Група порівняння – 50 чоловіків з ідентичними за етіологією ураженнями, їх середній вік становив (37,74±1,64) року. Опікові рани були на площі (23,90±0,96) % п. т., площа поверхневих дермальних опіків – (19,68±0,83) % п. т. (від 10 до 35% п. т.), глибоких опіків – (4,24±0,42) % п. т.

Комбіновану травму діагностовано у 10 (20,0% ± 5,66%) хворих даної групи. Опікові рани поєднувалися із забитими місцями, переломами кісток кінцівок, закритою черепно-мозковою травмою.

У всіх хворих цієї групи був опіковий шок: у 35 (70,00% ± 6,48%) – тяжкий, у 15 (30,00% ± 6,48%) – середнього ступеня тяжкості. Хірургічне лікування опікових ран проводили в пізній термін (через 4 доби і більше після травми) внаслідок пізньої госпіталізації до опікового центру (на 3–4-ту добу після опіку).

Таким чином, групи дорослих обпечених були порівнянні за віком, площею та глибиною уражень, етіологією травми, кількістю комбінованих травм, ступенем тяжкості опікового шоку ($P>0,05$). Однак вони різнилися за терміном госпіталізації і відповідно за терміном початку хірургічного лікування.

Результати та їх обговорення. В основній групі всім хворим виконували дермабразію та ксенопластику в першу і другу добу після травми. Показанням до операції були поширені дермальні поверхневі опікові рани, а також обмежені поверхневі опікові рани особливої локалізації (обличчя, кисті, промежина, ділянка суглобів). Методика виконання операції полягала в дермабразії всіх опікових ран, обробці їх антисептиками, закритті ран ксеношкірою, поверх якої накладали пов'язки з антисептиками або мазями. Першу перев'язку виконували на 3–4-ту добу, визначали повну фіксацію ксеношкіри до ранової поверхні. На 6–7-му добу починалося відторгнення трансплантатів, відзначалася повна епітелізація ран.

У хворих основної групи, крім швидкого й неускладненого загоєння дермальних поверхневих ран, закритих ксеношкірою, спостерігали припинення опікової хвороби (13,64%) або зниження її проявів.

У обпечених основної групи період шоку закінчувався через кілька годин після дермабразії, у стадії токсемії не виявлено загальних і місцевих ускладнень опікових ран. Крім того, відомо, що при поширених поверхневих опіках можливе поглиблення опіку. Однак проведене первинне хірургічне лікування на фоні протишокової терапії запобігло поглибленню ран, і площа глибоких опіків у хворих даної групи не збільшувалася.

Хірургічне лікування глибоких опіків у хворих основної групи (53 обпечених) полягало у проведенні ранньої некректомії з одномоментною або відстроченою аутодермопластикою. Середній термін ранньої некректомії в групі становив (5,57±0,38) доби, аутодермопластики – (5,98±0,50) доби. У 2 (1,82%) хворих першу аутодермопластику виконували через 5 і 7 днів після видалення некрозу, тому що не було впевненості у радикальності некректомії (дном ран була підшкірно-жирова клітковина), рани після видалення некрозу були закриті ксеношкірою. Через кілька днів виконано ревізію ран, вилучено обмежені ділянки некрозу, проведено аутодермопластику з наступним повним приживленням шкірних шматків.

Ранню некректомію виконували одномоментно на площі 10–12% п. т., тобто у 78,27% обпечених даної групи операцію проводили один раз. У решти 22,73% хворих не було потреби в проведенні некректомії через 2–3 доби.

Для забезпечення сприятливого перебігу ранового процесу, профілактики місцевих ускладнень і утворення грубих рубців і деформацій 43 (39,09%) обпеченим основної групи проведено трансплантацію алофібробластів на підкладці.

При субфасціальних опіках IV ступеня головною метою було збереження ураженого сегмента кінцівки, її функції, опороздатності. Але при досягненні цієї мети виникає проблема запобігання розвитку рубцевих деформацій. Серед 43 обпечених з глибокими опіками в основній групі було 16 (14,55%) хворих із субфасціальними опіками гомілок, некректомія у яких поєднувалася з тангенціальною остеонекректомією і остеотрепанацією.

Для хворих із субфасціальними опіками, що призводять до оголення кісток, розроблено і впроваджено спосіб хірургічного лікування, що полягає у ранній некректомії з накладанням остеотрепанаційних отворів і трансплантацією алофібробластів на підкладці. Ці операції проведені в середньому на (6,01±0,42) доби. Таким чином досягалося активне розростання грануляцій з остеотрепанаційних отворів, які згодом покривали кістку, створювали умови для подальшої вільної аутодермопластики, що виконано в середньому через 2 тиж після перфорування кістки.

При комбінованих травмах опіки полум'ям поєднувалися з переломами кінцівок, кісток черепа, ребер, вивихами кісток тощо. Для швидкого закриття опікових ран не використовували традиційні методи іммобілізації ушкоджених частин тіла, а разом з травматологами проводили одночасну первинну некректомію, аутодермопластику або переміщення комплексу тканин і з'єднання кісткових відломків апаратами зовнішньої фіксації (виконано у 12 з 22 потерпілих з комбінованою травмою).

Подібний метод дозволяв контролювати перебіг ранового процесу, не перешкоджав своєчасним втручанням і перев'язкам при повній іммобілізації уражених кісток і суглобів.

При узагальненні показників оперативного лікування хворих основної групи з глибокими опіками отримані такі дані: некректомію виконували в середньому на (5,57±0,38) добу, остеотрепанацію – на (6,01±0,42) добу, трансплантацію алофібробластів – на (5,98±0,14) добу, першу аутодермопластику – на (5,98±0,50) добу, кількість аутодермопластик – (3,08±0,64), термін між аутодермопластиками – (5,01±0,51) доби, кількість операцій – 3,47±0,12, термін лікування – (30,08±3,22) доби. Ускладнення опікових ран спостерігали у 36 (32,73%) хворих даної групи, з них генералізовані (анемія, пневмонія, енцефалопатія, сепсис) – у 12, місцеві (лімфангіїт, отит, гнійне затікання) – у 24.

Аналіз результатів лікування в цілому в основній групі показав, що тривалість лікування становила в середньому 24,15 доби, кількість операцій – 2,32±0,17 на одного хворого. Всі хворі одержали рекомендації з подальшої консервативної профілактики рубців і деформації.

При вивченні віддалених результатів хорошим вважали відсутність грубих рубців і деформації, збережену опороздатність кінцівок, відсутність виразок на рубцях, остеомієліту. Задовільним – результат за наявності гіпертрофічних і колоїдних рубців, що формують контрактуру I–II ступеня та інші деформації, без порушення функції або з незначним порушенням функціонування різних органів і частин тіла, без виразок. Незадовільним –результат за наявності гіпертрофічних і келоїдних рубців, що формують контрактуру III–IV ступеня, синдактилію, мікростоми та інші деформації, які порушують функцію органів і частин тіла, а також рубців з виразками, за наявності остеомієлітом.

Віддалені результати лікування 57 обпечених з поширеними поверхневими опіками були хорошими в усіх. У 53 хворих з глибокими ураженнями, в тому числі із субфасціальними опіками, хорошим результат лікування був у 32 (60,38%), задовільним (гіпертрофічні рубці тулуба, що призводять до контрактури плечей II ступеня) – у 13 (24,53%), незадовільним (грубі гіпертрофічні рубці, що формували контрактуру шиї, плечей, з виразками) – у 6 (11,32%), стан 2 (3,77%) реконвалесцентів залишився нез'ясованим.

Таким чином, в основній групі хороший результат лікування був у 85 (77,27%) хворих, реконструктивні операції виконано у 19 (17,27%) хворих.

У групі порівняння (50 осіб) дермабразію та ксенопластику виконано після госпіталізації тільки у 11 хворих з поверхневими дермальними опіками: у 7 (14%) – на 3-тю добу після травми та у 4 (8%) – на 4-ту; середній термін проведення дермабразії, ксенопластики – (3,36±0,15) доби. У решти обпечених рани були сухі, з щільним струпом. Тому після інфузійної, антибактеріальної і симптоматичної терапії їм виконано некректомію в середньому на (9,60±0,42) добу. У переважної більшості хворих одночасну аутодермопластику не проводили через нагноєння ран, відсутність демаркації некрозу, сумніви в радикальності його видалення. Рани після висічення некротичних тканин закривали ксенотрансплантатами до появи чіткої межі демаркації й радикального видалення некрозу під час наступної етапної некректомії. Середній термін аутодермопластики в даній групі становив (10,91±0,44) доби.

У обпечених, яким виконано ксенопластику, загоювались рани повільніше, ніж в основній групі, – у 7 хворих рани під ксенотрансплантатами загоїлись на (14,2±0,28) доби, 4 потребували аутодермопластики.

Трансплантацію алофібробластів проводили в середньому на 10-ту добу, бо у 48% хворих спостерігалося ускладнення опікових ран у вигляді значного нагноєння після некректомії.

Обпеченим із субфасціальним ураженням гомілок (6 осіб – 12%) остеотрепанацію не виконували у зв'язку із значним нагноєнням ран і загрозою розвитку остеомієліту, а обмежувалися виконанням остеонекректомії та ксенопластики. Після появи грануляцій виконували аутодермопластику в середньому на 14-ту добу після видалення некрозу.

Лікування комбінованих травм ускладнювалося через високу частоту ранніх гнійних ускладнень опікових ран і загрозу розвитку остеомієліту та генералізації інфекції при остеосинтезі. Тому в цій групі остеосинтез не виконували. Проводили етапну некректомію, аутопластику та фіксацію кінцівок у гіпсових лонгетах або шинах.

При узагальненні показників оперативного лікування хворих групи порівняння з глибокими опіками отримані такі дані: некректомію виконували в середньому на (9,60±0,42) доби, остеонекректомію – на (12,01±0,42) доби, трансплантацію алофібробластів – на (10,01±0,11) доби, першу аутодермопластику – на (10,91±0,27) доби, кількість аутодермопластик –3,97±0,22, кількість операцій – 4,28±0,20, термін лікування – (45,11±1,04) доби. Ускладнення опікових ран спостерігали у 24 (48%) хворих даної групи, з них генералізовані (анемія, пневмонія, енцефалопатія, сепсис) – у 15, місцеві (лімфангіїт, отит, гнійне затікання) – у 9.

При аналізі результатів лікування в цілому в групі порівняння виявлено, що тривалість лікування становила (38,08±1,46) доби, кількість операцій – 2,38±0,12 на одного хворого. Всі хворі під час виписування із стаціонару одержали рекомендації з подальшої консервативної профілактики післяопікових рубців.

Віддалені результати лікування 50 обпечених групи порівняння оцінювали за тими самими критеріями, що й в основній групі.

Хороший результат лікування відмічено у 9 (18%) з 11 хворих з поширеними поверхневими опіками, у 2 (4%) розвинулися грубі рубці на межі аутотрансплантатів і результат визнано як задовільний; у 26 (24%) хворих з глибокими ураженнями, у тому числі із субфасціальними опіками, результат був задовільним (гіпертрофічні рубці, що викликали контрактури пальців кистей, контрактури передпліч II ступеня), хороший результат визнано лише у 4 (8%) хворих з глибокими ураженнями; незадовільний (грубі гіпертрофічні рубці, що формують контрактури шиї, плечей, передпліч, гомілок з виразками, синдактилії кистей) – у 9 (18%) обпечених.

Таким чином, у групі порівняння хороший результат лікування був у 13 (26%) хворих, реконструктивних операцій потребували 37 (74%) хворих.

Узагальнюючі результати лікування у двох групах наведені у табл. 1, 2.

Таблиця 1. **Порівняльна характеристика наслідків лікування глибоких опіків у порівняних групах** ($M \pm m$)

Критерії	Група		P
	основна (n = 53)	порівняння (n = 39)	
Термін некректомії, діб	5,57±0,38	9,60±0,42	<0,01
Термін остеотрепанації / остеонекректомії, діб	6,01±0,42	12,01±0,42	<0,01
Термін трансплантації алофібробластів, діб	5,98±0,14	10,01±0,11	<0,01
Термін виконання першої аутодермопластики, діб	5,98±0,50	10,01±0,27	<0,01
Середня кількість аутодермопластик	3,08±0,64	3,97±0,22	>0,05
Середня кількість операцій	3,47±0,12	4,28±0,20	>0,05
Термін лікування, діб	30,08±3,22	45,11±1,04	<0,01
Результат, %			
хороший	60,38	10,26	<0,01
задовільний	24,53	66,67	<0,01
незадовільний	11,32	23,07	<0,01
невідомий	3,77	–	–

Таблиця 2. **Результати лікування хворих з дермальними поверхневими опіками**

Результат	Група				P
	основна (n = 57)		порівняння (n = 11)		
	абс. од.	%	абс. од.	%	
Хороший	57	100	9	81,82	<0,01
Задовільний	–	–	2	18,18	<0,01
Незадовільний	–	–	–	–	–

Висновки. Отримані дані свідчать про достовірне скорочення терміну лікування, кількості операцій в основній групі, хворим якої виконували ранні операції, а також підтверджують, що раннє хірургічне лікування опікових ран із застосуванням сучасних покриттів та клітинних технологій не тільки сприяє поліпшенню результатів лікування обпечених, але є методом профілактики утворення грубих післяопікових рубців і деформацій, забезпечуючи неускладнений перебіг ранового процесу на фоні відновлення мікроциркуляції в уражених тканинах.

Таким чином, раннє хірургічне лікування є найважливішим методом профілактики рубців і рубцевих деформацій в обпечених, першим етапом їхньої реабілітації.

Список літератури

1. *Алексеев А. А., Лавров В. А.* Актуальные вопросы организации и состояние медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации // Материалы II съезда комбустиологов России. – М., 2008. – С. 3–4.

2. *Атясов Н. И., Перетягин С. П.* Система активного хирургического лечения тяжелообожженных – новая эра в комбустиологии // Материалы научн. конф. «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». – Н/Новгород. – 2001. – С. 6–8.
3. *Богатырёва Е.В., Фисталь Э. Я., Самойленко Г. Е., Фисталь Н. Н.* Диагностическое значение перекисного окисления липидов в динамике ожоговой болезни // Вестн. неотложной и восстановительной медицины. – 2002. – Т. 3, № 3. – С. 44–46.
4. *Гусак В.К., Фисталь Э. Я., Баринов Э. Ф., Штутин А. А.* Термические субфасциальные поражения. – Донецк: Донеччина, 2000. – 192 с.
5. *Козинець Г. П., Слєсаренко С. В., Сорокіна О. Ю.* та ін. Опікова травма та її наслідки. – Дніпропетровськ: Преса України, 2008. – 224 с.
6. *Парамонов Б.А., Порембский Я. О., Яблонский В. Г.* Ожоги: Руководство для врачей. – СПб: СпецЛит, 2000. – 480 с.
7. *Таран В. М.* Обгрунтування доцільності проведення, методика виконання та ефективність раннього хірургічного лікування хворих з опіками: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тернопіль, 2001. – 19 с.
8. *Фісталь Е. Я., Козинець Г. П., Самойленко Г. Є.* та ін. Комбустіологія. – Донецьк: Вид-во Мс, 2006. – 236 с.
9. *Худяков В. А., Крутиков М. Г.* Различные методы оперативного лечения глубоких ожогов // Скорая мед. помощь. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 163–164.
10. *Huang Y. S., Yang Z., Chen F.* et al. Effects of early eschar excision at operation prevention and treatment of organ dysfunction at severely burned patients // World J. Surg. – 1999. – Vol. 23. – P. 1272–1278.
11. *Kao C. C., Garner W. L.* Acute burns // Plast Reconstr Surg. – 2000. – Vol. 105, N 5. – P. 2482–2492.

ВЛИИЯНИЕ РАННЕГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОБОЖЖЁННЫХ

Н. Н. Фисталь (Донецк)

Для обоснования эффективности активной хирургической тактики в остром периоде ожоговой болезни нами проанализированы результаты лечения 160 взрослых, находившихся на лечении в отделении термических поражений и пластической хирургии ИНВХ им. В. К. Гусака АМН Украины в 2005–2007 гг. В основную группу вошли 110 мужчин, средний возраст – (34,82±1,22) года, оперированных в ранние сроки после травмы. Группа сравнения – 50 мужчин с идентичными по этиологии поражениями, их средний возраст (37,74±1,64) года. Хирургическое лечение ожоговых ран в группе проводили в поздние сроки (через 4 сут и более после травмы) вследствие поздней госпитализации в ожоговый центр (на 3–4-е сутки после ожога).

При анализе результатов лечения выявлено, что раннее оперативное лечение обожжённых приводит к уменьшению тяжести течения ожоговой болезни, сокращению срока лечения и количества оперативных вмешательств, предотвращению образования грубых послеожоговых рубцов и деформаций.

Ключевые слова: ожоги, раннее хирургическое лечение, профилактика послеожоговых рубцов.

EARLY SURGICAL INTERVENTIONS VALUE IN IMPROVEMENT OF RESULTS OF TREATMENT SUFFERED FROM BURNS

N. N. Fistal (Donetsk)

Results of treatment of 160 adults which were treated in the department of thermal defeats and plastic surgery of IURS named by V.K.Gusak AMS of Ukraine in 2005–2007 were analysed. 110 men in age 34,82±1,22 entered a basic group. All patients of this group were operated in early terms – 1–2 days after a trauma. The group of comparison is made from 50 men in the same age with identical on an area and depth defeats. The patients of this group had prolongation of the specialized treatment, therefore primary surgical treatment began later. At the analysis of treatment results we found out that early surgical treatment of the burned adult brought to the decline burn disease, reduce the terms of treatment and amount of operative interferences, prevents formation of rough scars and deformations.

Key words: burns, early surgical treatment, burn scars prevention.

УДК 616. 716. – 002 – 085 Надійшла 01.04.2009

Ю. В. СЕГАЛ, О. В. ЧУМАЧЕНКО, Я. А. КУЛЬБАШНА (Київ)

КЛІНІЧНЕ ВИКОРИСТАННЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО КОНЦЕНТРАТУ ПРИ ЛІКУВАННІ АЛЬВЕОЛІТУ ЩЕЛЕП

Національний медичний університет

У статті описано новий спосіб лікування альвеоліту щелеп в хронічній стадії, який ґрунтується на застосуванні тромбоцитарного концентрату аутокрові, та наведено приклад його клінічного використання. Показано, що даний метод покращує загоювання лунки видаленого зуба після альвеоліту завдяки тромбоцитам, які мають в складі PDGF – aa, PDGF – bb, PDGF – ab (PDGF – platelete derived growth factor – тромбоцитарний фактор росту), TGF – β1 та TGF – β2 (TGF – transforming growth factor – трансформуючий фактор росту). Вони ініціюють процеси регенерації кісткової тканини, фактор росту ендотелію судин (VEGF – vessel endothelium growth factor) та епітелію (EGF – epithelium growth factor), інсуліноподібний фактор росту (IGF – insulin like growth factor).

Ключові слова: щелепно-лицева хірургія, альвеоліт, тромбоцитарний концентрат, тромбоцити, репаративна регенерація, плівка «Диплен», фітоконцентрат.

Частота альвеоліту щодо загальної кількості ускладнень, що супроводжують видалення зубів, становить від 0,22 до 5,26%, а за деякими джерелами, – 35% [2]. Такі хворі втрачають працездатність на термін від 7 до 18 днів. Біль та ознаки запалення в кістковій рані, що суттєво обмежують процес харчування та спричинюють неприємний запах з рота, примушують таких хворих відвідувати хірургічний кабінет 3–8 разів. Слід зазначити, що лише незначна кількість пацієнтів звертається до лікаря в ранній період виникнення альвеоліту, більша кількість хворих – досить пізно. Статистичний аналіз застосовують при хронічному альвеоліті рідко, а науково-практичні рекомендації полягають у розробці схеми лікування гострого альвеоліту щелеп.

Низька ефективність терапії гострого альвеоліту призводить до виникнення таких ускладнень, як періостит, остеомієліт, абсцес, флегмона, гайморит. На сучасному етапі розвитку масової стоматологічної допомоги не враховуються зміни в альвеолярній кістці, зокрема вплив альвеоліту на атрофію кісткової частини альвеолярних паростків щелеп.

Вивчення сучасної літератури показує, що проблема лікування альвеоліту після видалення зубів, незважаючи на численні методи і засоби лікування, остаточно не вирішена і пошуки в цьому напрямі продовжують залишатися актуальними.

Основними напрямами в розробці способів лікування альвеоліту вважають такі: 1 – вторинна обробка лунки – кюретаж (за показаннями), промивання альвеоли тощо; 2 – медикаментозний вплив на альвеолу для зниження або припинення бактеріального, запального, больового ефекту та оптимізації умов репаративного процесу [1, 4].

Нами розроблений та запропонований спосіб лікування хронічного альвеоліту після видалення зубів, що полягає у проведенні вторинної обробки лунки видаленого зуба, звільненні від сторонніх тіл та патологічно змінених тканин лунки, заповненні її тромбоцитарним концентратом аутокрові, покриванні тромбоцитарною мембраною аутокрові, розмежуванні лунки з ротовою порожниною плівкою «Диплен» та призначенні адаптогену (наприклад, фітоконцентрат «Джерело Пі») per os [5].

Фітоконцентрат «Джерело Пі» має широкий спектр дії: регенераційну, протизапальну дію; позитивно впливає на гуморальний, клітковинний та неспецифічний імунітет. Дозволяє швидко знищити в організмі практично всі види патогенних бактерій [6].

© Ю. В. Сегал, О. В. Чумаченко, Я. А. Кульбачна, 2009



Рис. 1. У хворої Л. І. (56 років) через 1 міс після видалення 24-го зуба лунка заповнена грануляційною тканиною; по її периметру ознаки запалення

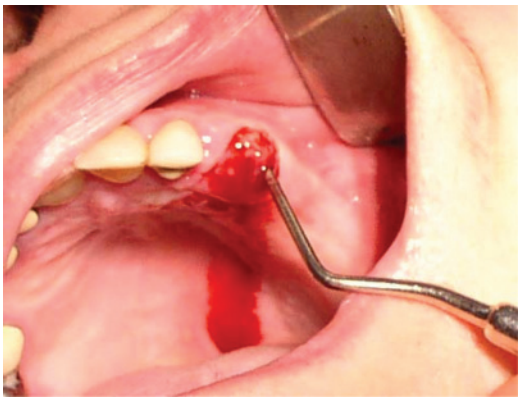


Рис. 2. Звільнення альвеоли від грануляційної тканини

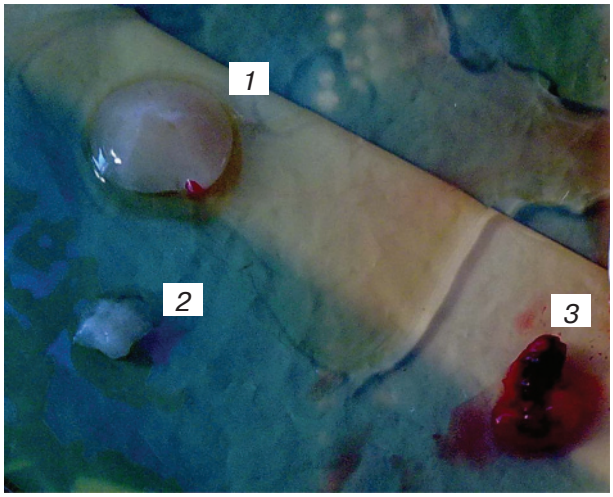


Рис. 3. Матеріали, отримані при роботі з пацієнткою:
1 – тромбоцитарний концентрат (отриманий після центрифугування венозної аутокрові); *2* – мембрана з тромбоцитарного концентрату (отримана шляхом мануального віджиму тромбоцитарного концентрату аутокрові); *3* – грануляційна тканина, видалена з альвеоли

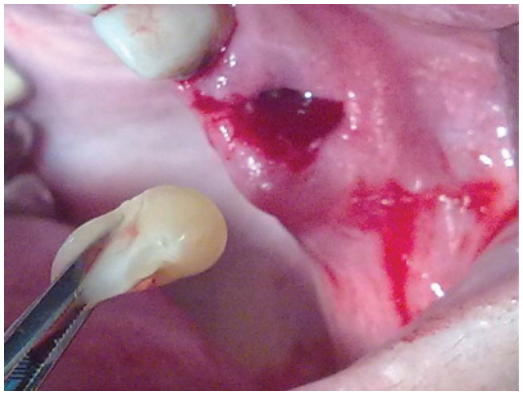


Рис. 4. Внесення тромбоцитарного концентрату аутокрові в альвеолу

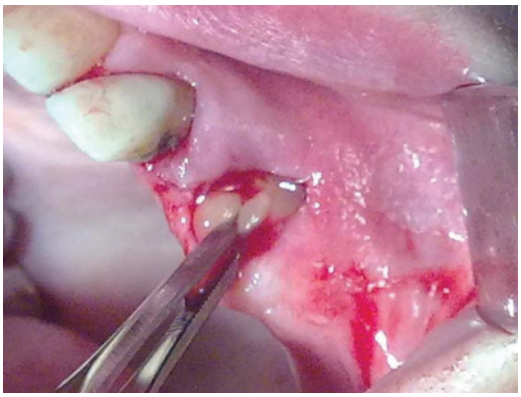


Рис. 5. Заповненння альвеоли тромбоцитарним концентратом аутокрові в повному об'ємі



Рис. 6. Закриття вхідного отвору лунки мембраною з тромбоцитарного концентрату аутокрові

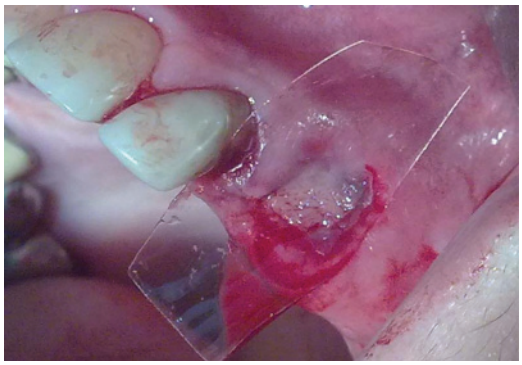


Рис. 7. Накладання на післяопераційну рану плівки «Диплен»





а *б*

Рис. 8. Стан рани через 1 добу після втручання –чиста, практично відсутні ознаки запалення: *а* – вид сперду; *б* – вид збоку



Рис. 9. Стан рани через 6 діб після втручання – рана чиста, мембрана з тромбоцитарного концентрату збережена, чітко визначена крайова епітелізація рани



Рис. 10. Стан рани через 9 діб після оперативного втручання – ознак запалення навколо рани не відмічено, помітні незначні залишки тромбоцитарної мембрани аутокрові, периферична епітелізація закрила практично всю раневу поверхню

Тромбоцити відповідають за гемостаз в рані, беруть участь у захисті організму від чужорідних агентів, мають у складі PDGF – aa, PDGF – bb, PDGF – ab, TGF – β1 та TGF – β2, що ініціюють процеси регенерації кісткової тканини, ендотелію судин (VEGF) та епітелію (EGF), інсуліноподібний фактор росту (IGF). Кров'яні пластинки підсилюють фагоцитарну активність, містять IgG, є джерелом лізоциму та β-лізинів, які руйнують мембрану деяких бактерій. Крім цього, в їхньому складі виявлені пептидні фактори, які викликають перетворення «нульових» лімфоцитів у Т- та В-лімфоцити [7].

Плівка «Диплен» – безкольорова або матова, м'яка, еластична, конструктивно складається з двох сполучених шарів – гідрофільного та гідрофобного. Вона паропроникна (4 мг/см^2 на 1 год), мікробонепроникна, біоінертна, самоклейова, герметично упакована в поліетиленовий пакет та стерилізована радіаційним методом, доза 2,5 Мрад. Випускається довжиною (100±5) мм, шириною (50±2,5) мм та товщиною 10–30 мм [3].

Наводимо клінічний випадок застосування тромбоцитарного концентрату аутокрові.

Отже, схема лікування така: готують необхідну кількість тромбоцитарного концентрату та тромбоцитарної мембрани аутокрові. Альвеолу після вторинної обробки заповнюють тромбоцитарним концентратом аутокрові, покривають тромбоцитарною мембраною аутокрові та розмежовують з порожниною рота плівкою «Диплен».

Висновки. 1. Застосування тромбоцитарного концентрату аутокрові поліпшує загоєння лунки після альвеоліту і видалення зуба завдяки тромбоцитам, які, за даними літератури, мають у складі PDGF – aa, PDGF – bb, PDGF – ab, TGF – β1 та TGF – β2, що ініціюють процеси регенерації кісткової тканини, фактор росту ендотелію судин (VEGF) та епітелію (EGF), інсуліноподібний фактор росту (IGF). Створюються сприятливі умови для збереження альвеолярних паростків щелеп та майбутнього протезування даної ділянки. 2. Тромбоцити містять бактерицидні фактори, які, впливаючи на запальний процес, покращують умови для репаративної регенерації. 3. Отримання тромбоцитарного концентрату аутокрові на вітчизняному лабораторному обладнанні технічно не має труднощів, тому може бути рекомендовано для широкого практичного використання. 4. Використання аутокрові запобігає виникненню алергічних реакцій та передачі інфекційних захворювань. 5. Наведений клінічний випадок свідчить про доцільність застосування тромбоцитарного концентрату аутокрові в лікуванні альвеоліту щелеп в хронічній стадії, що дозволяє підвищити ефективність лікування пацієнтів з даною патологією за короткий термін.

Список літератури

1. *Бернадский Ю. И.* Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – М.: Мед. л-ра, 2000. – С. 416.
2. *Павлов Б. Л., Гапаненко Т. Г.* Частота альвеолита после операции удаления зуба // Стоматология. – 1990. – № 5. – С. 81–82.
3. *Грудянов А. И., Зорина О. А.* Местный тканевой ответ и реакция внутренних органов в ответ на имплантацию полимерной плёнки «Диплен» в условиях эксперимента // Пародонтология.– 2004. – № 4, вып. 33. – С. 25–27.
4. *Гутор Н. С.* Альвеоліти щелепно-лицевої ділянки // Лікарські засоби для профілактики і лікування альвеолітів. – Тернопіль, 2008. – 152 с.
5. *Маланчук В. О, Чумаченко О. В., Кульбашна Я. А., Сегал Ю. В.* Спосіб лікування хронічних альвеолітів після видалення зубів. Патент України № 38338, Бюл. Промислова власність, 2009, №1, кн. 1, С. 5–26.
6. www.ekomed.com.ua.
7. www.dental-azbuka.ru.

КЛИНИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО КОНЦЕНТРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛЬВЕОЛИТА ЧЕЛЮСТЕЙ

Ю. В. Сегал, А. В. Чумаченко, Я. А. Кульбашная (Киев)

В статье описан новый способ лечения альвеолита челюстей в хронической стадии, который базируется на применении тромбоцитарного концентрата аутокрови, и приведён пример его клинического использования. Показано, что данный метод улучшает заживление лунки удалённого зуба после альвеолита благодаря тромбоцитам, которые имеют в составе PDGF – aa, PDGF – bb, PDGF – ab (PDGF – platelete derived growth factor – тромбоцитарный фактор роста), TGF – β1 та TGF – β2 (TGF – transforming growth factor – трансформирующий фактор роста). Они инициируют процессы регенерации костной ткани, фактор роста эндотелия сосудов (VEGF – vessel endothelium growth factor) и эпителия (EGF – epithelium growth factor), инсулиноподобный фактор роста (IGF – insulin like growth factor).

Ключевые слова: челюстно-лицевая хирургия, альвеолит, тромбоцитарный концентрат, тромбоциты, репаративная регенерация, плёнка «Диплен», фитоконцентрат.

CLINICAL USE OF PLATELITE CONCENTRATE IN THE TREATMENT OF MAXILLA ALVEOLITIS

Yu. V. Segal, A. V. Chymachenko, Ya. A. Kylbashnaya (Kiev)

The authors present new method of the treatment of the chronic alveolitis. It includes the use of FRP-plasma, which improves healing of the socket thanks to the presence of thrombocytes that contains PDGF – aa, PDGF – bb, PDGF – ab (PDGF – platelete derived growth factor), TGF – β1, TGF – β2 (TGF – transforming growth factor). These factors initiate bone regeneration, VEGF (vessel endothelium growth factor) and EGF (epithelium growth factor), IGF (insulin like growth factor).

Key words: maxillo-facial surgery, alveolitis, FRP-plasma, platelets, regeneration, film Diplen, phytoconcentrate.

УДК 616.5–002.525.2.–085 Поступила 15.07.2009

Т. Ж. СУЛТАНОВА (Алматы)

ОЦЕНКА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Кафедра терапии Алматинского института усовершенствования врачей Минздрава Казахстана

Системная красная волчанка (СКВ) является классическим аутоиммунным заболеванием. Чаще всего СКВ болеют женщины молодого возраста, что имеет важное медико-социальное значение. В последние годы наблюдается тенденция к раннему поражению почек (люпус-нефрит) и центральной нервной системы – ЦНС (менингоэнцефалит), особенно при антифосфолипидном синдроме. Возможно поражение лёгких с переходом в инфаркт-пневмонию, тромбоэмболию мелких ветвей лёгочных артерий, раннее тяжёлое поражение ЦНС. В связи с этим предложен основной принцип терапии СКВ, применяемый на современном этапе. При тяжёлом течении СКВ с системным поражением и высокой степенью активности целесообразно раннее применение синхронной терапии.

Ключевые слова: системная красная волчанка, люпус-нефрит, менингоэнцефалит, антифосфолипидный синдром, синхронная терапия.

© Т. Ж. Султанова, 2009

Системная красная волчанка (СКВ) – хроническое полисиндромное заболевание, развивающееся на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, с возникновением аутоиммунного и иммунокомплексного воспаления [1, 7]. Преимущественно болеют женщины молодого возраста и девушки.

По данным российских исследователей [6], в 60-е годы 5-летняя выживаемость составлила 50% , в 90-е годы – более 90%, что согласуется с данными зарубежных авторов. К 2000 г. 20-летняя выживаемость составляла 70%.

Клиническая картина СКВ характеризуется полиморфизмом. Чаще всего заболевание начинается незаметно, с неспецифических симптомов: повышения температуры тела, боли в суставах, недомогания и слабости, трофических нарушений, похудения, различных высыпаний на коже [6].

В Казахстане СКВ встречается повсеместно. В последние годы заболевание имеет тенденцию к увеличению и отличается агрессивностью течения, поражением центральной нервной системы (ЦНС), дебютом люпус-нефрита, наличием антифосфолипидного синдрома (АФС).

По данным российских и зарубежных исследователей, при СКВ с АФС, в частности у мужчин, наблюдалась ассоциация венозного тромбоза с атеросклеротическим изменением сосудов, что является фактором риска развития инфаркта миокарда. У больных СКВ рано развивается атеросклеротическое поражение коронарных сосудов, атеротромбоз, что приводит к сосудистым нарушениям, аневризма коронарных артерий, а в некоторых случаях и коронариит [2, 3, 8, 10, 12, 14].

При вовлечении в патологический процесс сосудов мелкого и среднего калибра наблюдаются симптомы васкулита – сетчатое ливедо, дигитальный инфаркт, рецидивирующий тромбофлебит и хронические язвы голеней, ассоциирующиеся с антифосфолипидным синдромом, в основе которого лежит выработка специфических антител к фосфолипидам [2, 3].

Мы наблюдали случай инфаркт-пневмонии, тромбоэмболию мелких ветвей лёгочных артерий на фоне АФС.

При длительном течении СКВ классический люпус-нефрит отмечается у половины больных. В некоторых случаях люпус-нефрит может быть в дебюте заболевания, проявляющийся изолированным мочевым и нефритическим синдромом, значительным повышением артериального давления, как систолического, так и диастолического, высокими показателями азотистых шлаков, подтверждающими развитие почечной недостаточности [7, 9, 13, 15].

В последнее время наблюдаются тяжёлые формы поражения ЦНС, сопровождающиеся частой головной болью, повышением внутричерепного давления, диплопией, в основе которой лежит васкулит [4, 5]. В нашей клинике были случаи тяжёлого поражения ЦНС, быстро прогрессирующего менингоэнцефалита с отёком мозга, люпус-нефрита в дебюте заболевания, АФС.

При СКВ клиническая картина заболевания настолько полиморфна, что единой схемы лечения, приемлемой для всех больных, нет, поэтому должен быть строгий индивидуальный подход к терапии.

Многолетний клинический опыт показал необходимость применения экстракорпоральной и интенсивной терапии при СКВ с системным поражением внутренних органов, тяжёлым течением и высокой степенью активности [9].

Целью исследования было изучение эффективности синхронной терапии при тяжёлом течении и высокой степени активности СКВ с системными проявлениями.

Материалы и методы. Обследовано 35 больных СКВ с системными проявлениями. Возраст больных – 17–48 лет(женщин – 33; 94%, мужчин – 2; 6%). По системности поражения выделены больные с люпус-нефритом – 9 (26%), с поражением ЦНС – 4 (11%), с АФС – 6 (17%). У 16 (46%) больных отмечалось поражение кожи, сосудов (синдром Рейно), суставов.

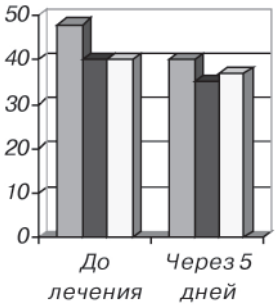
У всех больных СКВ с люпус-нефритом (артериальной гипертензией, нефротическим синдромом), АФС, поражением ЦНС (менингоэнцефалитическим син-

дромом) была высокая степень активности и тяжёлое течение, что явилось основанием для подбора синхронной интенсивной терапии на фоне проводимого патогенетического лечения.

Назначали синхронную терапию: предварительный плазмаферез через 3 дня с последующим введением во избежание синдрома «рикошета» 1000 мг метилпреднизолона (МП) и 1000 мг циклофосфана. В дальнейшем плазмаферез проводили 1 раз в месяц в течение 1 года.

Результаты и их обсуждение. При назначении интенсивной терапии учитывали основные общепринятые показания: активный люпус-нефрит, острое тяжёлое поражение ЦНС, высокую активность болезни, резистентность к проводимой стандартной терапии.

При применении как синхронной, так и интенсивной терапии были получены положительные результаты. Субъективная оценка эффективности проводимой интенсивной терапии отмечалась больными уже на 2–3-й день: значительное улучшение – 8 больных, улучшение – 10 больных, положительного результата не получено у 1 больного. Через 5 дней лечения нормализовались лабораторные показатели: значительно снизилась активность патологического процесса, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), С-реактивного белка (СРБ) (рисунок).



Влияние интенсивной терапии на динамику лабораторных показателей:
□ – СОЭ, мм/ч; ■ – ЦИК, ед. опт. пл.; □ – СРБ, г/л

Переносимость интенсивной терапии больными была следующей: у 63% – хорошая, у 22% – очень хорошая, у 15% – удовлетворительная.

Выводы. Нами была изучена эффективность синхронной терапии при тяжёлом течении и высокой степени активности СКВ с системными проявлениями. Результаты исследования показали эффективность синхронной терапии при очень тяжёлом клиническом течении с поражением жизненно важных органов и быстрым прогрессированием. Как наши данные, так и результаты, полученные зарубежными авторами, свидетельствуют о том, что синхронная терапия является методом выбора при тяжёлом течении СКВ.

Список литературы

1. *Актуальные* проблемы ревматических заболеваний// Публикации отечественной и зарубежной литературы. – 1990. – 1991. – 548 с.
2. *Александрова О. Л., Нам И. Ф., Ребров А. П.* Случай семейной СКВ с наличием АФС // Ревматология. – 2005. – № 4. – С. 104–106.
3. *Алекберова З. С., Насонов Е. Л., Решетняк Т. М., Раденста-Лоповок С. Г.* Атеросклеротическое поражение сосудов при СКВ и антифосфолипидном синдроме у мужчин // Избранные лекции по клин. ревматологии / Под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчука. – М., 2001. – С. 132–148.
4. *Иванова М. М., Близнюк О. И.* Лечение больных системной красной волчанкой с поражением центральной нервной системой // Вестн. дерматологии. – 1994. – № 2. – С. 64–67.
5. *Иванова М. М., Близнюк О. И., Травкина И. В.* Длительное парентеральное применение циклофосфана в лечении больных системной красной волчанкой с поражением центральной нервной системы // Терапевт. арх. – 1995. – № 5. – С. 45–47.

6. *Иванова М. М., Фоломеева О. М., Соловьёв С. К., Насонова В. А.* Лечение больных системной красной волчанкой циклофосфаном с поражением центральной нервной системой // Пленар. лекции науч.-практ. конф., посвящ. 45-летию ГУ Института ревматологии РАМН (Москва, 3–5 дек. 2003). – М., 2003. – С. 14–17.
7. *Коваленко В. Н., Шуба Н. М.* Избранные вопросы ревматологии в клинике внутренних болезней. – К.: Здоровья, 1994. – 208 с.
8. *Насонов Е. Л.* Антифосфолипидный синдром. – М.: Литера, 2004. – 440 с.
9. *Соловьёв С. К., Насонова В. А.* Современные представления об интенсивной терапии СКВ // Избранные лекции по клин. ревматологии / Под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчука. – М.: Медицина, 2001. – С. 215–225.
10. *Hugher G.* Systemic lupus erythematosus. Treatment and prognosis // Brit. Med. J. – 1989. – Vol. 31, N 2. – P. 302–303.
11. *Dean G. S., Tyrreii-Price J., Crewley E., Isenberg D. S. A.* Cytokines and systemic lupus erythematosus // Ann. Rheum. Dis. – 2000, – Vol. 59. – P. 243–251.
12. *Roman M. J., Shanker B. A., Loschin M.* et. al. Accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus: clinical correlations and time dependency // Arthr. Rheum. – 2002. – Suppl. S57. – P. 40.
13. *Mavragani C. P., Moutsopoulos H. M.* Lupus nephritis: current issues // Ann. Rueum.Dis. – 2003. – Vol. 62, N 9. – P. 795–799.
14. *Tousoulis D., Davies G., Stefanadis C.* et al. Inflammatory and thrombotic mechanismus in coronary atherosclerosis // Heart. – 2003. – Vol. 89. – P. 993–997.
15. *Valerri A., Radhakrishnan J., Estes D.* et al. Inravenous pulse cyclophosphamide treatment of severe lupus nephritis: a prospective five-year stady // Clin. Nephrol. – 1994. Vol. 42. – P. 71–78.
16. *Korbet S. M., Lewis E. J., Schwartz M. M.* et al. Factors predictive of outcome in severe lupus nephritis. Lupus Nephritis Collaborative Study Group // Am. J. Kidney Dis. – 2000. Vol. 35. – P. 904–914.

ОЦІНКА ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Т. Ж. Султанова (Алмати, Казахстан)

Системний червоний вовчак (СЧВ) є класичним автоімунним захворюванням. Найчастіше на СЧВ хворіють жінки молодого віку, що має важливе медико-соціальне значення. Останніми роками спостерігається тенденція до раннього ураження нирок (люпус-нефрит) і центральної нервової системи – ЦНС (менінгоенцефаліт), особливо при антифосфоліпідному синдромі. Є випадки ураження легень з переходом в інфаркт-пневмонію, тромбоемболію дрібних гілок легеневих артерій, раннє тяжке ураження ЦНС. У зв'язку з цим запропоновано принцип терапії СЧВ, що застосовується на сучасному етапі. При тяжкому перебігу СЧВ із системним ураженням і високим ступенем активності доцільне раннє застосування синхронної терапії.

Ключові слова: системний червоний вовчак, люпус-нефрит, менінгоенцефаліт, антифосфоліпідний синдром, синхронна терапія.

ASSESSMENT OF PHARMACOLOGICAL CORRECTION IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

T. Zh. Sultanova (Almatyi)

Systemic lupus erythematosus is a classical example of autoimmune disease. The highest sickness rate is observed among women of a younger age, which has an important medical significance. In recent years, the trends of early morbid affection of kidneys (lupus nephritis) and central nervous system (meningoencephalitis) are observed, especially with the presence of antiphospholipidus syndrome. The Article provides examples of lungs affection with the consequent development of infarction pneumonia, thromboembolism developed into the micro branches of pulmonary artery, and cases of early central nervous system affection. In this connection, It is recommended basic principle of SLE therapy, which is applied on the modern stage. The early use of synchronous therapy is expedient in the presence of serious course of the systemic lupus erythematosus with the system affection and high degree of activity.

Key words: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, meningoencephalitis, APS, synchronous therapy.

УДК 616.33–002.44+616.342–002.44:616.16–08 Поступила 16.03.2009

Д. А. ПАРПИБАЕВА, Ш. Я. ЗАКИРХОДЖАЕВ, Т. А. САГАТОВ,
Д. Т. ШАКИРОВА, Н. М. НАРЗИЕВ

СОСТОЯНИЕ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ И ЕЁ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ПЕРИОД РЕАБИЛИТАЦИИ

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования – изучение морфологического и функционального состояния микроциркуляторного русла у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ДПК) в период реабилитации на фоне традиционной противоязвенной терапии (I группа) и при дополнительном применении в лечении препарата «Вазонит» (II группа). Экспериментальная язва ДПК у животных приводила к выраженным нарушениям микроциркуляции в ДПК, зависящим от сроков развития язвенного процесса. Основным фактором была гипоксия, связанная с капилляростазом, венозным застоем. Ухудшение кровообращения в органе приводило к метаболическим повреждениям тканевых структур. Полученные результаты свидетельствуют о значительной коррекции состояния микроциркуляторного русла, ускорении процессов регенерации и репарации.
Препарат «Вазонит» устраняет нарушение микроциркуляции, улучшает реологические свойства крови, восстанавливая макро- и микроангиопатические изменения в гемоциркуляторном русле.

Ключевые слова: микроциркуляция, микроциркуляторное русло, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, регенерация, репарации, реабилитация.

Медико-социальное значение язвенной болезни (ЯБ) определяется её широкой распространённостью среди лиц трудоспособного возраста, рецидивирующим течением, возможностью развития опасных для жизни осложнений, количество которых, несмотря на совершенствование схем терапии, имеет тенденцию к увеличению [4]. По данным мировой статистики, 6–10% взрослого населения болеют язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [6]. Частота ежегодных рецидивов заболевания колеблется от 30 до 85% [8].

В последнее время внимание большинства исследователей [2–6] привлекают сообщения о важном значении в патогенезе гастродуоденальной патологии (эрозивно-язвенного поражения желудка и ДПК, гастрита) микроциркуляторных нарушений.

Целью исследования было изучение особенностей нарушений микроциркуляторного русла и тканевых структур двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни в период реабилитации и в эксперименте.

Материалы и методы. В соответствии с поставленной целью было обследовано 38 больных трудоспособного возраста с диагнозом ЯБ с локализацией язвы в ДПК в период реабилитации, поступивших на плановую реабилитацию в Национальный центр реабилитации и протезирования инвалидов (НЦР и ПИ) Республики Узбекистан. Среди обследованных мужчин было 25 (65,8%), женщин – 13 (34,2%) в возрасте 36–58 лет, в среднем – (47,1±1,2) года.

Диагноз верифицирован на основании клинико-лабораторных, иммунологических и эндоскопических исследований, принятых в клинической гастроэнтеро-

© Д. А. Парпибаева, Ш. Я. Закирходжаев, Т. А. Сагатов, Д. Т. Шакирова, Н. М. Нарзиев, 2009

логии. В зависимости от поставленных задач исследования больные разделены на две группы.

В I группу вошли 18 больных (11 мужчин – 61,1%, 7 женщин –38,9%), которые получали традиционную противоязвенную терапию (ТПТ) ранитидином, амоксициллином, метронидазолом в соответствующей дозировке; во II – 20 больных (12 мужчин – 60%, 8 женщин – 40%), которые на фоне ТПТ для коррекции нарушений микроциркуляторного русла дополнительно принимали «Вазонит» в поддерживающей дозе (600 мг/ сут, по 1 таблетке 1 раз в день) с 15-го дня после начала ТПТ в течение 30 дней.

Результаты и их обсуждение. Для выяснения механизмов нарушения микроциркуляторного русла и тканевых структур больным проводили прицельную биопсию слизистой оболочки ДПК с последующим морфологическим исследованием биоптата. В слизистой оболочке ДПК наблюдались умеренно выраженные воспалительно-деструктивные изменения – невыраженная отёчность, гиперемия, набухание эпителиальных клеток вокруг язвенных дефектов, макрофагальная и лейкоцитарная инфильтрация; в строме ворсинок – отдельные энтероциты на поверхности апикальных отделов ворсинок местами отслоены от базальной мембраны, ворсинки деформированы; в строме – невыраженная лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация. Микроворсинки призматических клеток неравномерной длины и формы. Базальная мембрана утолщена. В строме также отмечался умеренный отёк, в сосудах – снижение кровенаполнения и уменьшение просвета прекапилляров в 1,09 раза, диаметр капилляров расширен в 1,49 раза, посткапилляров – в 1,43 раза, плотность сосудов на 1 мм^2 – 0,24±0,01.

На 15-й день лечения в I группе больных сосуды гемомикроциркуляторного русла неравномерно кровенаполнены, местами наблюдались спазматически суженные прекапилляры при нарастающем венозном застое (табл. 1). Через 30 дней местами наблюдалось развитие восстановительных процессов, диаметр большинства капилляров и посткапилляров приближался к контрольным показателям.

Таблица 1. **Диаметр микрососудов слизистой оболочки микроциркуляторного русла при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки** ($M\pm m$)

Группа	Прекапилляр	Капилляр	Посткапилляр
Контрольная	15,50±0,93	5,30±0,21	19,40±1,14
ЯБ ДПК			
до лечения	21,00±1,19**	8,50±0,42***	26,30±1,34***
после ТПТ, день			
15-й	17,10±0,88^	6,9±0,3***^^	22,60±1,63
30-й	16,30±0,83^^	6,40±0,06***^^^	21,50±1,07^^
после ТПТ + «Вазонит», день			
15-й	16,70±0,94^^	6,60±0,36**^^	20,80±1,21^^
30-й	15,70±0,65^^^	5,50±0,27^^^	19,70±0,86^^^

* Достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* P<0,05; ** P<0,01; *** P<0,001). ^Достоверно по сравнению с данными ЯБ ДПК до лечения (^ P<0,05; ^^ P<0,01; ^^^ P<0,001).

Экспериментальное исследование. С целью создания адекватной модели экспериментальной язвы (ЭЯ) ДПК на 67 половозрелых белых беспородных лабораторных крысах-самцах различного возраста с исходной массой тела 130–180 г, находившихся в обычных условиях вивария, мы использовали метод S.Okabe и соавт. [8], воздействуя ледяной уксусной кислотой на ограниченном участке ДПК.

С помощью окуляра микрометра МБР-1-15 измеряли диаметры сосудов микроциркуляторного русла и тканевые структуры ДПК. Используя метод А. А. Гуцола и соавт. (1988), определяли общую плотность распределения микрососудов на 1 мм^2.

Таблица 2. **Диаметр микрососудов слизистой оболочки микроциркуляторного русла и их количество на 1 мм^2 при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки** ($M\pm m$)

День	Прекапилляр	Капилляр	Посткапилляр	Количество микрососудов на 1 мм^2
		При язвенной болезни до лечения		
Контроль	14,00±0,65	4,70±0,06	18,7±1,1	0,30±0,01
3-й	18,00±0,95**	7,90±0,12***	25,80±1,08**	0,35±0,01*
7-й	18,2±1,0**	8,00±0,16***	26,0±1,2**	0,340±0,018
15-й	17,9±1,2*	8,10±0,20***	27,10±1,65**	0,290±0,015
30-й	12,90±0,53	7,00±0,05***	26,80±1,54**	0,24±0,01**
		На фоне традиционного лечения		
Контроль	14,0±0,65	4,7±0,06	18,7±1,10	0,30±0,01
3-й	17,6±1,2*	7,5±0,09***	23,8±1,15*	0,34±0,015*
7-й	17,5±1,08*	7,2±0,06***	21,0±1,00	0,32±0,011
15-й	16,7±1,0*	7,0±0,09***	20,5±1,12	0,31±0,012
30-й	15,1±0,80	6,0±0,07***	20,0±1,02	0,31±0,013
		На фоне корригирующей терапии «Вазонитом»		
Контроль	14,00±0,65	4,70±0,06	18,7±1,1	0,30±0,01
3-й	16,5±1,0*	7,00±0,06***	20,00±1,08	0,330±0,012
7-й	15,70±0,86	6,90±0,08***	19,00±1,08	0,31±0,01
15-й	14,30±0,84	5,40±0,20*	19,30±1,18	0,300±0,011
30-й	14,50±0,75	5,00±0,08*	19,1±1,0	0,300±0,012

* Достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* $P<0,05$; ** $P<0,01$; *** $P<0,001$).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в ранние сроки ЭЯ ДПК отмечалось развитие воспалительно-дисциркуляторных изменений в слизистой оболочке. Сосуды гемомикроциркуляторного русла неравномерно кровенаполнены, местами наблюдались спазматически суженные прекапилляры при нарастающем венозном застое. Наряду с этим определялись бессосудистые зоны, что приводило к уменьшению плотности сосудов по сравнению с контролем.

Проведены две серии опытов. В первой серии изучено влияние традиционной противоязвенной терапии, во второй – действие препарата «Вазонит», улучшающего гемоциркуляцию на фоне ТПТ с 15-го дня.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в ранние сроки ЭЯ ДПК (3–15 дней) отмечалось развитие воспалительно-дисциркуляторных изменений в слизистой оболочке (табл. 2).

Через 15–30 дней наблюдалось увеличение плотности за счёт функционирующих капилляров, прогрессирование восстановительных процессов эпителиальных клеток с появлением ворсинок нормальной формы и крипт, макрофагальная и лимфоцитарная инфильтрация не выражена, значительное уменьшение количества бокаловидных клеток. Диаметр всех внутриорганных сосудов приближался к контрольным показателям, особенно в слизистой оболочке (см. табл. 2).

Вывод. При анализе динамики показателей гемоциркуляторного русла на фоне традиционной противоязвенной терапии с включением «Вазонита» выявлены положительные сдвиги в состоянии терминального кровотока. Препарат достоверно корригировал изменённый кровоток, в большинстве случаев восстанавливая его показатели до контрольной величины.

Список литературы

1. *Васильев Ю. В., Комаров Б. Д., Никольская К. А.* Терапия язвенной болезни двенадцатиперстной кишки как метод лечения больных, предотвращающий вероятность появления кровотечений // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С. 146–147.
2. *Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И.* Болезни органов пищеварения: Руководство по гастроэнтерологии. – СПб: Медицина, 2006. – 656 с.
3. *Гриневич В. Б.* Кислотно-основной баланс крови у пациентов с язвой при лечении ингибиторами желудочной секреции и антацидами // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. – 2002. – № 4. – С. 40–42.
4. *Григорьев П. Я., Яковенко А. В.* Клиническая гастроэнтерология. – М.: МИА, 2001. – 694 с.
5. *Закиров А. У., Мустанов Т. Б.* Влияние глицирама на течение язв желудка и некоторые показатели перекисного окисления липидов // Узбекистон тиббиет журнали. – 2000. – № 1–2. – С. 112–113.
6. *Калиш Ю. И., Баженов Л. Г., Хан Г. В.* Лечение дуоденальных язв, ассоциированных с Helicobacter pylori // Там же. – 2001. – № 4. – С. 32–33.
7. *Новицкий В. А., Пчелин В. В., Смолянинов А. Б.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней и типичные диагностические ошибки врача-терапевта. – СПб: Спец-лит, 2002. – 592 с.
8. *Okabe S.* Model active duodenal ulcers // Ann. Surgery. – 1994. – Vol. 82. – P. 127–130.

СТАН МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦІЇ І ЇЇ КОРЕКЦІЯ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ПЕРІОД РЕАБІЛІТАЦІЇ

Д. А. Парпібаєва, Ш. Я. Закірходжаєв, Т. А. Сагатов, Д. Т. Шакірова, Н. М. Нарзієв (Ташкент, Узбекистан)

Мета дослідження – вивчення морфологічного й функціонального стану мікроциркуляторного русла у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ДПК) у період реабілітації на фоні традиційної противиразкової терапії (I група) і при додатковому застосуванні в лікуванні препарату «Вазоніт» (II група). Експериментальна виразка ДПК у тварин призводила до виражених порушень мікроциркуляції в ДПК, що залежить від строків розвитку виразкового процесу. Основним фактором була гіпоксія, пов'язана з капіляростазом, венозним застоєм. Погіршення кровообігу в органі призводило до метаболічних ушкоджень тканинних структур. Отримані результати свідчать про значну корекцію стану мікроциркуляторного русла, прискорення процесів регенерації й репарації.

Препарат «Вазоніт» запобігає порушенню мікроциркуляції, поліпшує реологічні властивості крові, відновлюючи макро- і мікроангіопатичні зміни в гемоциркуляторному руслі.

Ключові слова: мікроциркуляція, мікроциркуляторне русло, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, регенерація, реабілітація.

MICROHEMOCIRCULATION CONDITION AND THEIR CORRECTION IN STOMACH ULCER DUODENUM IN PERIOD OF REHABILITATION

D. A. Parpibaeva, SH. Ya. Zakirhodjaev, T. A. Sagatov, D. T. Shakirova, N. M. Narziev (Tashkent, Uzbekistan)

The background of this research is to study morphological and functional microcirculatory channel condition with duodenum ulcer in the period of rehabilitation against the background of regular antiulcer therapy (1 group) and further treatment using Vazonit (2 group) in clinical conditions. EDU in animals results in marked microcirculatory disease in duodenum depending on the time of ulcer process development. Hypoxia is to be the significant factor associated with capillary stases, venous congestion. Blood flow impairment in organ results in metabolic damages of tissue structures. The results obtained are evidence of significant correction of microcirculatory channel state, improvement of regeneration and reparation processes.

Vazonit improves the disorder of microcirculation and rheological blood properties, restoring of macro and microangiopathy changes of hemocirculatory channel.

Key words: microcirculation, stomach ulcer duodenum, rheological, reanimacion.

УДК 618. 3–06 : 616. 36–002 + 618. 19–008 Поступила 31.03.2009

Б. Б. ХАСАНОВ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ НА ФОНЕ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Бухарский медицинский институт им. Абу Али ибн Сина

Исследованы структурно-функциональные особенности молочной железы на фоне хронического токсического гепатита. Установлено отставание развития железистого эпителия и периальвеолярной соединительной ткани в конце беременности и начальный период лактации, выраженное: а) морфологически – в уменьшении среднего количества альвеол в дольке и среднего количества клеток в альвеоле; б) цитометрически – в уменьшении эндотелиоцитов и тканевых иммунокомпетентных клеток в периальвеолярной строме и концевых секреторных отделах в предродовой и молозивный периоды лактации. Это может отразиться на качественном и количественном составе молока и привести к недостаточности пищеварительной и иммунной системы потомства.

Ключевые слова: молочная железа, морфология, токсический гепатит.

Значение молочной железы для роста и развития младенца не вызывает сомнений [8, 14]. Следует отметить, что грудное молоко является идеальным продуктом питания для новорождённого, содержит незаменимые компоненты, которые отсутствуют даже в самых «идеальных» адаптированных смесях для искусственного вскармливания [6]. Физиологическая беременность, послеродовая лактация здоровой женщины – основное условие полноценного развития младенца. Однако значительные прогрессивные изменения в обществе в последние годы способствуют эмансипации женщин, которые наравне с мужчинами становятся активными членами общества, увеличивается количество девушек и женщин, обучающихся в вузах и колледжах. Эти позитивные изменения приводят к увеличению занятости женщин, которые уделяют меньше времени себе и ребёнку, что, в свою очередь, является одним из факторов, способствующих увеличению материнской и детской патологии. Необходимо также учитывать и проблемы, связанные с ухудшением экологии. В частности, в Узбекистане всё ещё высокая заболеваемость гепатитом среди женщин фертильного возраста [3, 9].

Цель исследования – изучить влияние токсического гепатита в динамике беременности и послеродовой лактации на функциональную морфологию молочной железы.

Материалы и методы. Для проведения эксперимента использованы четырёхмесячные половозрелые белые беспородные самки крыс (130) массой тела 150–170 г. В качестве модели гепатита нами была выбрана хроническая гелиотринная интоксикация по общепринятой методике [1]. После карантина самкам опытной группы вводили гелиотрин в дозе 0,05 мг/г массы тела на 0,5 мл изотонического раствора натрия хлорида подкожно еженедельно в течение 6 нед, животным контрольной группы – только изотонический раствор натрия хлорида. Через 10 дней после последней инъекции к самкам подсаживали самцов. Для исследования были отобраны самки опытной (75 шт.) и контрольной (55 шт.) групп, нерожавшие самки-“девственницы”, на 3-, 14-, 17- и 21-е сутки беременности, а также на 1-, 3-, 7-, 15- и 21-е сутки лактации. Всех животных умерщвляли утром натощак эфирным наркозом с последующей декапитацией. Для морфологических исследований использовали кусочки правой паховой молочной железы. Исследуемые образцы фиксировали в жидкости Буэна, парафиновые срезы толщиною 5–7 мк окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Для определения количественных соотношений железистой, жировой и соединительной тканей молочной железы использовали морфометрическую сетку [10]. Площади исследуемых тканевых компонентов выражали в процентах. Морфометрическое исследование за-

© Б. Б. Хасанов, 2009

ключалось в подсчёте среднего количества альвеол на одну дольку; среднего количества клеток на одну альвеолу; измерении среднего диаметра альвеол.

Для проведения цитометрических исследований кусочки молочной железы немедленно фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида в течение 30 мин с последующей дофиксацией в 1% растворе OsO_4 на фосфатном буфере (pH 7,3) в течение 60 мин при температуре 4 °С. Образцы обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, абсолютном ацетоне и заливали в аралдит. Из залитых кусочков на ультратоме LKB-4800 готовили полутонкие (1–2 мкм) срезы, после окрашивания срезов пиронином G и метиленовым синим проводили цитометрическое исследование концевых секреторных отделов и периальвеолярной соединительной ткани. Результаты выражали для концевых секреторных отделов на 1000 клеток, для периальвеолярной стромы – на единицу площади.

Результаты и их обсуждение. При изучении молочной железы в динамике беременности и лактации на фоне токсического гепатита были установлены определённые структурно-функциональные изменения. Изучение соотношения тканевых компонентов показало, что в железе самок опытной группы происходило некоторое отставание в развитии железистого дерева, выраженное в снижении площади эпителиальной ткани начиная с 17-х суток беременности – (21,80±1,84) % против (33,1±2,1) % в контрольной группе. Эта тенденция сохранялась вплоть до 21-х суток лактации – (67,80±1,79) % против (73,60±0,79) % в контроле. Также отмечалось уменьшение площади, занимаемой соединительной тканью, в 1,3 раза на 21-е сутки беременности и 1-е сутки после родов – (12,30±0,46) % и (19,30±0,71) % в контроле – (15,20±0,53) % и (22,20±0,63) % соответственно. На этом фоне происходило увеличение площади занимаемой жировой тканью, которая в среднем в 1,5 раза превышала данные контрольной группы от 17-х суток беременности до конца лактационного периода.

Морфометрическое исследование концевых секреторных отделов молочной железы показало, что при токсическом гепатите с 14-х суток беременности отмечалось уменьшение в 1,2 раза среднего количества альвеол в дольке (25,16±0,40 при контроле 30,63±1,78). Для сравнения, если на 1-е сутки после родов этот показатель в контрольной группе составил 59,44±1,61, то в молочной железе животных с хроническим токсическим воздействием только на 7-е сутки лактации среднее количество альвеол в дольке составляло 61,70±0,84. На 21-е сутки лактации этот показатель у опытных самок был равен 66,24±0,62, тогда как в контроле – 72,49±1,35. Кроме того, следует также отметить, что на 17-е и 21-е сутки беременности происходило уменьшение среднего диаметра альвеол до (25,31±0,56) мкм и (53,87±0,50) мкм соответственно, в контроле – (29,23± ±0,39) мкм и (56,14±0,36) мкм. Наряду с этим в эти же сроки наблюдалось уменьшение общего количества клеток в альвеоле до 7,57±0,31 и 11,01±0,13, в контроле – 8,81±0,20 и 56,14±0,36 соответственно.

Цитометрическое исследование соединительнотканной стромы молочной железы в динамике беременности и лактации на фоне токсического гепатита показало, что на 14-е сутки беременности происходит уменьшение количества иммунокомпетентных (ИККл) и эндотелиальных клеток в 1,2 раза относительно контрольной группы животных (29,3±0,9 против 36,0±1,7 и 219,1±11,2 против 263,4±9,1 в контроле соответственно) на фоне увеличения количества лаброцитов (тучных клеток) и эозинофильных гранулоцитов (34,4±1,7 против 26,1±1,3 и 42,4±2,2 против 33,7±1,9 в контроле). Следует отметить сохранение этой тенденции до конца беременности с прогрессированием базофильной, эозинофильной и нейтрофильной инфильтрации стромы молочной железы на 21-е сутки беременности.

После родов до 7-х суток лактации все ещё сохранялась тенденция к уменьшению количества эндотелиоцитов, а также тканевых ИККл клеток до 215,1±12,0, в контроле – 250,4±4,5 на 1-е сутки после родов и 156,9±7,0 против 238,7±12,0 у контрольных животных на 7-е сутки лактации.

При изучении качественных изменений ИККл периальвеолярной соединительнотканной стромы установлено увеличение на 17-е сутки беременности количества средних и малых лимфоцитов на фоне уменьшения количества моноци-

топодобных и плазматических клеток. Уменьшение же инфильтрации ИККл в конце беременности и начале лактации происходит за счёт моноцитоподобных макрофагов и плазматических клеток, которое в последующие сроки лактации сменяется снижением миграции в строму железы всех типов ИККл.

Цитометрическое исследование ИККл концевых секреторных отделов молочной железы показало достоверное снижение миграции (29,3±0,9 против 36,0±1,7 в контроле) начиная с 17-х суток беременности, наиболее выраженное в молозивный период лактации (46,5±3,2 против 65,9±6,2 в контроле и 96,5±5,1 против 134,1± 4,4 в контроле на 1-е и 3-и сутки после родов соответственно) и до конца периода лактации в основном за счёт клеток лимфоцитарного ряда.

Анализируя полученные результаты, следует отметить, что в молочной железе при беременности и лактации происходит усиленное развитие железистого эпителия за счёт регрессии жировой ткани, обусловленное гормональными сдвигами в организме матери [13]. После имплантации плода до родов первично в яичнике, а затем в плаценте наблюдается образование большого количества прогестерона и эстрогенов, которые наряду с другими биологически активными веществами участвуют в процессах маммогенеза. Если эстрогены способствуют развитию системы протоков, то прогестерон активизирует новообразование альвеол [4]. При гепатите происходят глубокие изменения в метаболических процессах, в том числе и нарушение белкового обмена, которое, естественно, отражается и на гормональном балансе [3]. Вероятно, это и является причиной отставания развития молочной железы в динамике беременности и лактации, на что указывают морфометрические данные и уменьшение количества эндотелиальных клеток в соединительной ткани. Относительное увеличение инфильтрации стромы железы тканевыми базофильными и эозинофильными гранулоцитами скорее всего связано также и с аутоиммунными процессами, происходящими на фоне гелиотропного гепатита [1].

Изменение гормонального фона в организме матери после родов является причиной активизации иммунной системы [12]. В начальный период лактации в молочной железе отмечается относительное увеличение соединительной ткани. Происходит увеличение её проницаемости за счёт разбухания и образования капиллярной сети в форме корзинчатых сплетений. Эти изменения, по-видимому, связаны с передачей адаптивного иммунитета младенцу [8]. Установленное нами нарушение тканевых соотношений и цитометрических особенностей в молочной железе на фоне гепатита в динамике лактации, а именно снижение инфильтрации как стромы ИККл, так и их миграции в концевые секреторные отделы, естественно отражаются на качественном составе молозива и молока, на что мы указывали ранее [7]. Если учесть и иммунодефицитное состояние матери при гепатите, то понятно с чем связано отставание в развитии пищеварительной и иммунной системы потомства, установленное многими исследователями [2, 5, 11, 14].

Вывод. Таким образом, в результате нашего исследования было установлено, что на фоне хронического токсического гепатита в молочной железе самок крыс происходит отставание в развитии эпителиальной и соединительной ткани в течение беременности и сохранение этой тенденции для железистого эпителия до конца лактации. Структурно это выражается в уменьшении среднего количества альвеол в дольке, а также среднего диаметра альвеол и количества клеток в альвеоле в предродовом периоде. Цитометрически в периальвеолярной соединительной ткани отмечается уменьшение количества эндотелиальных клеток и снижение инфильтрации иммунокомпетентными клетками, а также миграции их в концевые секреторные отделы, что, в свою очередь, приводит к недостаточности лактации, особенно в молозивный период.

Список литературы

1. *Абдуллаев Н. Х., Каримов Х. Я.* Печень при интоксикациях гепатотропными ядами. – Ташкент: Медицина УзССР, 1988. – 96 с.
2. *Азизова Ф. Х., Божакова Д. Х., Ахмедова Х. Ю.* Возрастные структурно-функциональные особенности тонкой кишки крысят, рождённых от самок крыс с хроническим токсическим гепатитом // Лік. справа. Врачеб. дело. – 2001. – № 1 .– С. 103–105.

3. *Арипова Т. У., Ризопулу А. П., Хакимова Г. Б.* Взаимосвязь иммунобиологических свойств грудного молока и состояния иммунореактивности новорождённых, рождённых от HBs-Ag-позитивных женщин // Журн. теор. и клин. медицины. – 2002. – Т. 4, № 3. – С. 50–55.
4. *Баграмян Э. Р., Бурдина Л. М., Волобуев А. И.* Гормоны и маммогенез // Акушерство и гинекология. – 1990. – № 12. – С. 3–7.
5. *Гаффарова Е. А.* Начальные и заключительные стадии гидролиза углеводов у потомства крыс с хроническим токсическим гепатитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2001. – 18 с.
6. *Грибакин С. Г., Адигамов Л. Ф.* О значении биологически активных веществ и защитных факторов женского молока: Обзор литературы // Вопр. охраны материнства и детства. – 1985. – № 1. – С. 15 – 17.
7. *Каримов Х. Я., Тухтаев К. Р., Хасанов Б. Б.* Влияние токсического гепатита матери на функциональные особенности процесса лактации // Лік. справа. Врачеб. дело. – 2004. – № 5–6. – С. 68–71.
8. *Нетребко О. К., Щеплягина Л. А.* Иммунонутриенты в питании детей // Педиатрия. – 2006. – № 2. – С. 61–67.
9. *Рашидова Р. А., Юлдашев К. Х., Валиев А. Г.* Эпидемиологическая характеристика острого и хронического гепатита В в Узбекистане // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2003. – № 1. – С. 23–26.
10. *Стропус Р. А.* Применение точечных методов для количественного изучения нервных структур // Общие закономерности морфогенеза и регенерации. – Каунас: Швиеса, 1976. – С. 68.
11. *Фролов В. М., Германов В. Т., Пересадин Н. А.* Функционгальное состояние гепатобилиарной системы и иммунный статус беременных, перенесших вирусный гепатит // Акушерство и гинекология. – 1991.– № 9. – С 24–26.
12. *O'Dowd R., Kent J. C., Moseley J. M., Wlodek M. E.* Effects of uteroplacental insufficiency and reducing litter size on maternal mammary function and postnatal offspring growth // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2008 – Vol. 294, N 2. – P. 539–548.
13. *Maku Tbuaco.* Материнское молоко и иммуноглобулины // Дзеанту дзасси (jap). Midwives. – 1991. – Vol. 45, N 4. – P. 69–80.
14. *Zangani D., Darcy K. M., Shoemaker S.* Adipocyte-epithelial interactions regulate the in vitro development of normal mammary epithelial cells // Exp. Cell. Res. – 1999. – Vol. 247, N 2. – P. 399–409.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ВАГІТНОСТІ ТА ЛАКТАЦІЇ НА ФОНІ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ

Б. Б. Хасанов (Бухара, Узбекистан)

Досліджено структурно-функціональні особливості грудної залози на фоні хронічного гепатиту. Встановлене відставання в розвитку залізистого епітелію сполучної тканини наприкінці вагітності та в початковому періоді лактації виражено так: а) морфологічно – у зменшенні середньої кількості альвеол у часточці і середньої кількості клітин в альвеолі; б) цитометрично – у зменшенні кількості ендотеліоцитів і тканинних імунокомпетентних клітин у періальвеолярній стромі та кінцевих секреторних відділах у періальвеолярній стромі і кінцевих секреторних відділах у передпологовий і молозивний періоди лактації. Це може позначитися на якісному й кількісному складі молока і призвести до недостатності травної та імунної системи потомства.

Ключові слова: грудна залоза, морфологія, токсичний гепатит.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THE MAMMARY GLAND IN PREGNANCY AND LACTATIONS ON THE BACKGROUND OF TOXIC HEPATITIS

B. B. Khasanov (Bukhara, Uzbekistan)

The author has studied structural and functional particularities of the mammary gland against chronic toxic hepatitis. It was established that delay in the development of glandular epithelium and perialveolar connective tissue at the end to pregnancy and initial period of lactations, was expressed in: a) morphologically in reduction in average amount of alveoli in segment and average quantity of the cells in alveolus; b) cytometrically – in reduction of endoteliocytes and tissue immune and competent cells in perialveolar connective tissue and terminal secretor sections at the end of pregnancy and early periods of lactations. It can be reflected on qualitative and quantitative composition of milk and bring about insufficiency of the digestive and immune systems of next generation.

Key word: mammary gland, morphology, hepatitis.

УДК 616-036.882-08.007:725.511 Надійшла 11.03.2009

В. М. КНЯЗЕВИЧ, Г. О. СЛАБКИЙ, Р. М. ФЕДОСЮК, О. М. КОВАЛЬОВА (Київ, Полтава)

КАДРОВЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СЛУЖБИ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЛІКУВАЛЬНИХ УСТАНОВ УКРАЇНИ II–III РІВНІВ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Міністерство охорони здоров'я України, ДУ «Український інститут стратегічних досліджень» МОЗ України, ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України

У статті наведено результати дослідження кадрового забезпечення служби анестезіології та інтенсивної терапії в лікувально-профілактичних установах II–III рівнів надання медичної допомоги в Україні.

Ключові слова: кадрове забезпечення, служба анестезіології та інтенсивної терапії.

Революційні досягнення анестезіології та інтенсивної терапії (АІТ) другої половини XX ст. зумовили прогрес у сфері хірургічного та консервативного лікування хворих, які потребують високотехнологічних операційних втручань або знаходяться у критичному стані [2]. Зважаючи на те, що лікар-анестезіолог, вирішуючи проблеми лікування таких контингентів хворих, повинен оперативно вирішувати складні тактичні та стратегічні завдання інтенсивної терапії, надзвичайно актуальним є не тільки питання необхідності адекватної сучасним вимогам професійної підготовки цих фахівців, але й формування у них специфічного типу мислення та стереотипу активної поведінки [5]. Хоча анестезіологія та інтенсивна терапія вже давно не належать до «вузьких» спеціальностей, потреба у висококваліфікованих фахівцях для цих галузей медицини досі не задоволена у більшості країн світу [1].

Отже, питання раціональної кадрової політики при розробці стратегії удосконалення служби АІТ є надзвичайно актуальним [3, 4].

Метою роботи було вивчення кадрового забезпечення служби анестезіології та інтенсивної терапії в лікувально-профілактичних установах (ЛПУ) України.

Матеріали і методи. Метою вивчення та аналізу стану кадрового забезпечення служби АІТ у підпорядкованих Міністерству охорони здоров'я (МОЗ) лікувальних установах України авторами були розроблені уніфіковані звітні форми (електронні таблиці), згідно з якими проведено збір відповідної інформації з установ II та III рівнів надання медичної допомоги в рамках проекту МОЗ України «Кадрова і матеріально-технічна інвентаризація служби анестезіології та інтенсивної терапії України». До другого розділу звітних форм («Штати відділень/блоків анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних установ») включено питання, що стосувались укомплектованості структурних підрозділів служби АІТ постійними медичними працівниками та вікової і професійної характеристики лікарського персоналу. Для обробки і систематизації даних в електронні таблиці, що становили основу звітних форм, були розроблені комп'ютерні програми для автоматичного підрахунку сумарних показників. Звітні форми для центральних районних, міських і обласних лікарень були побудовані за єдиною схемою.

Всього проаналізовано 755 звітів, з яких 26 – з обласних лікарень і Кримської республіканської установи «Клінічна лікарня ім. М. О. Семашка», 243 – з міських лікарень та 486 – з центральних районних лікарень. 29 – обласних дитячих лікарень та 44 – міських дитячих лікарень.

Під час розрахунків використано дані Держкомстату України про чисельність населення на різних адміністративних територіях України.

Результати та їх обговорення. В усіх лікувальних установах України загального профілю для дорослих II–III рівнів надання медичної допомоги, в яких роз-

© В. М. Князевич, Г. О. Слабкий, Р. М. Федосюк, О. М. Ковальова, 2009

горнуті структурні підрозділи служби АІТ (центральні районні, міські та обласні лікарні), виділено 5714,75 штатної посади лікаря-анестезіолога. На цих посадах був 4301 постійний працівник. Укомплектованість постійними лікарями становила 75,26%. Найнижчим показник укомплектованості лікарями-анестезіологами був в ЦРЛ – 70,41% (рис. 1). Забезпеченість спеціалістами у структурних підрозділах служби АІТ міських і обласних лікарень становила 77,06 та 80% відповідно.

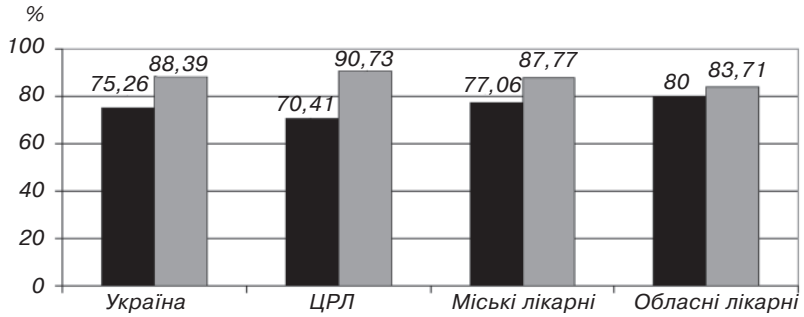


Рис. 1. Укомплектованість медичним персоналом структурних підрозділів служби анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних установ для дорослих II та III рівнів надання медичної допомоги в цілому по Україні:
■ – лікарі, ■ – медичні сестри

Аналіз укомплектованості лікарями-анестезіологами лікувальних установ для дорослих II та III рівнів за окремими адміністративними територіями України показав (рис. 2), що найнижчою вона була у структурних підрозділах служби АІТ Кіровоградської (60,35%), Київської (61,54%), Чернігівської (63,67%), Луганської (68,92%) та Миколаївської (69,96%) областей, найвищою – Чернівецької (104,66%) та Івано-Франківської (93,92%) областей і м. Севастополя (90%).

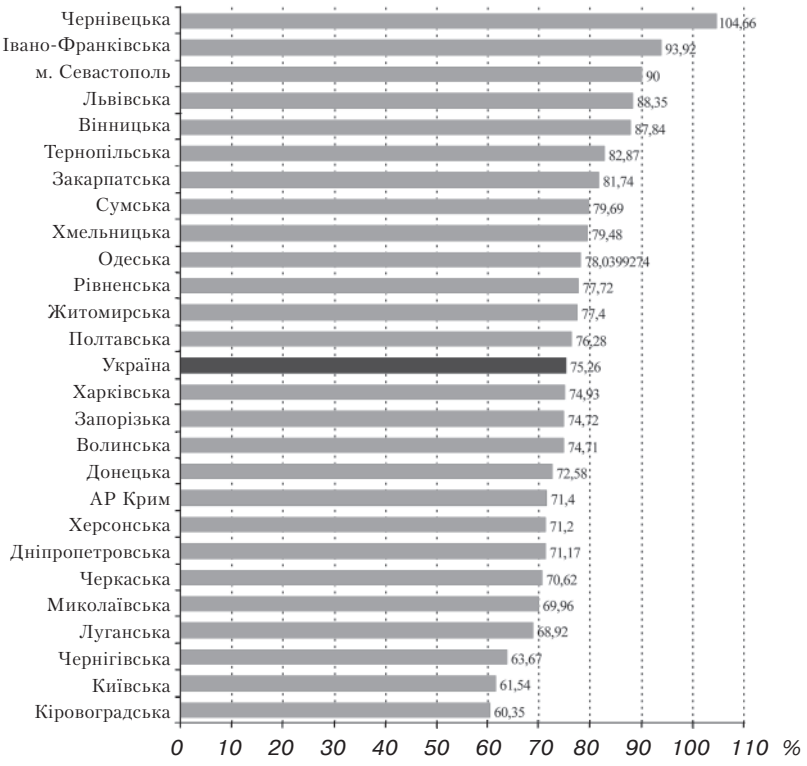


Рис. 2. Укомплектованість лікарями-анестезіологами структурних підрозділів служби анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних установ для дорослих II та III рівнів надання медичної допомоги за адміністративними територіями України

Таким чином, служба АІТ лікувальних установ, що надають вторинну та третинну медичну допомогу населенню України, недостатньо забезпечена кадрами лікарів-анестезіологів, особливо у східному та центральному регіонах. Що стосується укомплектованості служби АІТ центральних районних, міських та обласних лікарень середнім медичним персоналом, то ситуація в цілому по Україні була дещо кращою. Зокрема, укомплектованість медичними сестрами-анестезистами та палатними медичними сестрами структурних підрозділів служби АІТ становила 88,39% (див. рис. 1). На відміну від лікарського персоналу, найнижчою укомплектованість середнім медичним персоналом була в обласних лікарнях і становила 83,71%.

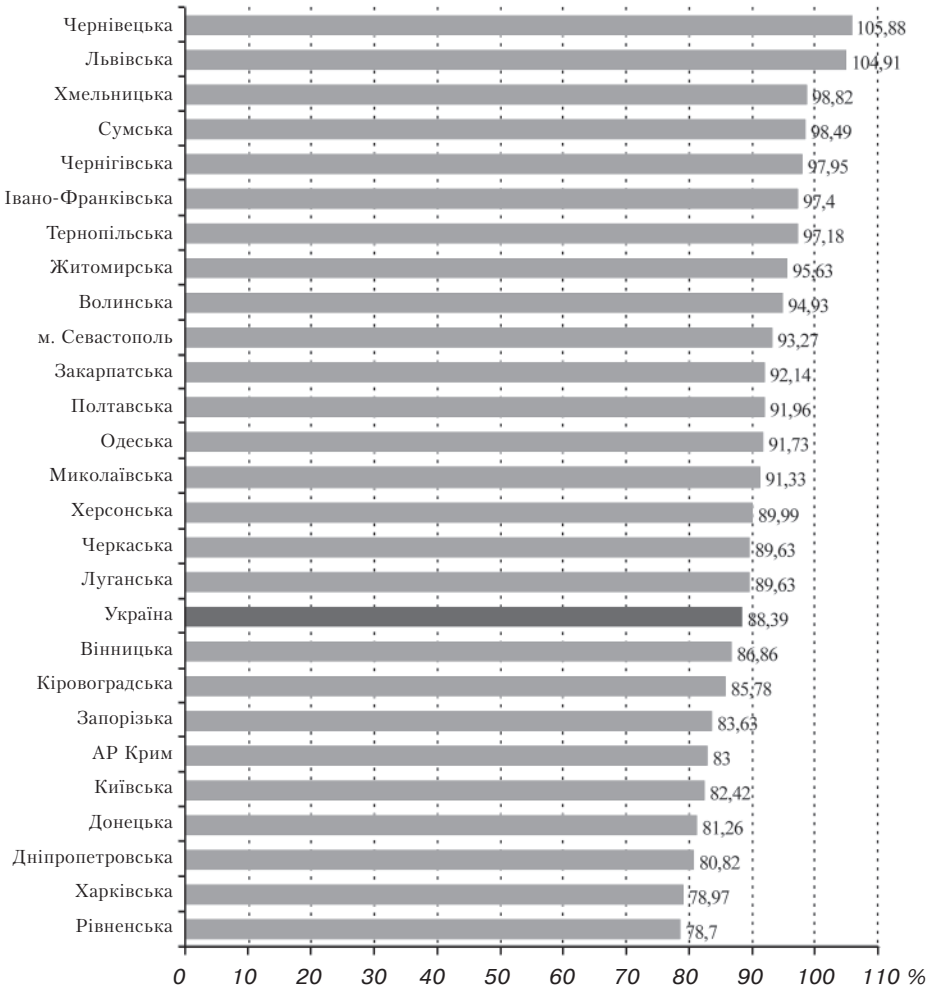


Рис. 3. Укомплектованість середнім медичним персоналом структурних підрозділів служби анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних установ для дорослих II та III рівнів надання медичної допомоги за адміністративними територіями України, %

Детальніший аналіз укомплектованості середнім медичним персоналом структурних підрозділів служби АІТ показав, що найбільший дефіцит медичних сестер у лікувальних установах II та III рівнів надання медичної допомоги був у Рівненській (78,7%), Харківській (78,97%), Дніпропетровській (80,82%) та Донецькій (81,26%) областях. Разом з тим у лікувальних установах деяких областей західного регіону (Чернівецька та Львівська) спостерігався надлишок середнього медичного персоналу – 105,88 і 104,91% відповідно (рис. 3).

Важливими були результати розрахунків кількості введених штатних посад лікарів-анестезіологів на 10 тис. населення за різними адміністративними територіями України (рис. 4). Аналіз звітів показав, що на різних адміністративних територіях цей показник суттєво різнився. Так, в середньому по Україні він становив 1,55 посади лікаря-анестезіолога на 10 тис. населення, тоді як за окремими адміністративними територіями він коливався від 1,13 в Запорізькій області до 2,34 в Івано-Франківській.

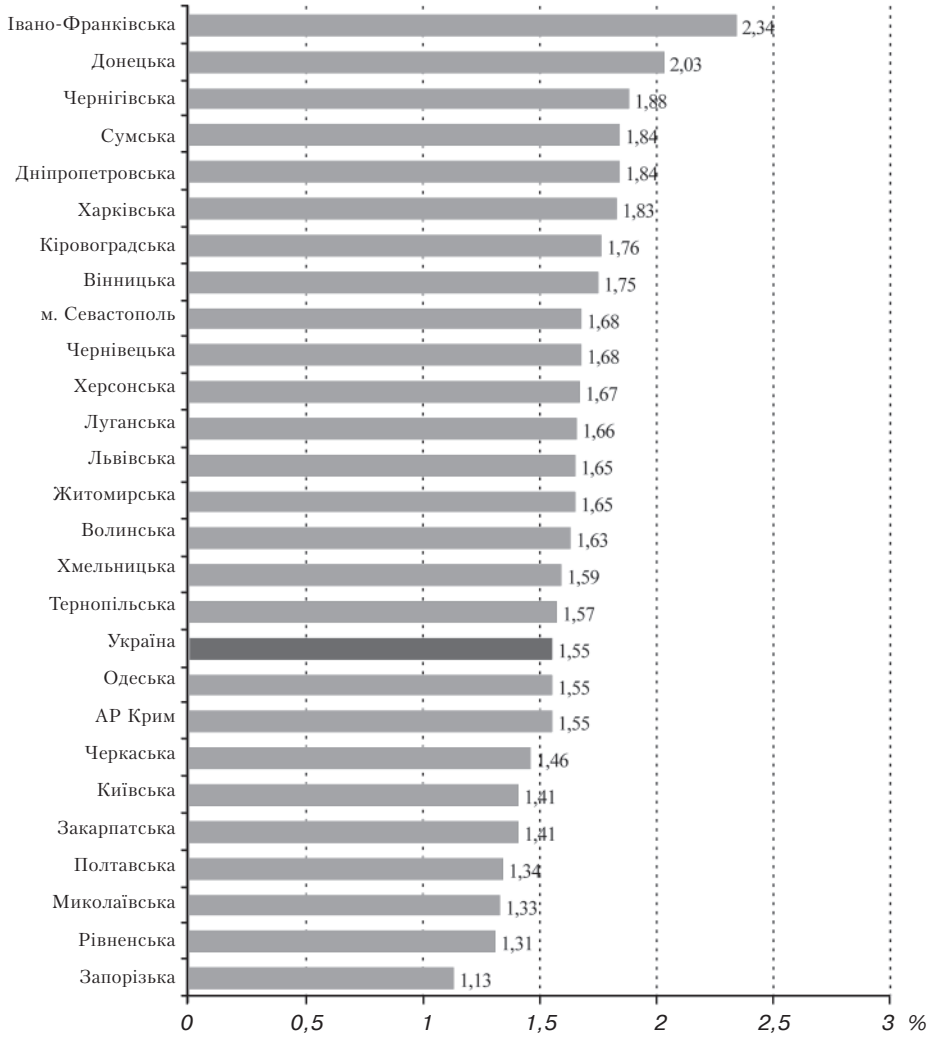


Рис. 4. Кількість виділених штатних посад лікарів-анестезіологів на 10 тис. населення в лікувальних установах для дорослих II та III рівнів надання медичної допомоги за адміністративними територіями України

Наведені дані свідчать про необхідність більш глибокого аналізу причин таких диспропорцій та диференційованого державного підходу до підготовки та розподілу кадрових ресурсів у цій галузі медицини.

Стан укомплектованості кадрами та вікові характеристики персоналу мають ключове значення у плануванні державного замовлення на підготовку фахівців. З цієї точки зору актуальним для служби АІТ є з'ясування питомої ваги лікарів-анестезіологів передпенсійного та пенсійного віку (жінок віком ≥ 50 років, чоловіків віком ≥ 55 років) серед лікарського персоналу лікарень для дорослих II та III рівнів надання медичної допомоги. Проведений аналіз свідчить, що в цілому по Україні в центральних, міських та обласних лікарнях на час дослідження пра-

цювало 695 (16,16%) лікарів-анестезіологів цих вікових груп. Найбільшу кількість лікарів передпенсійного та пенсійного віку виявлено у міських лікарнях (339 лікарів, або 18,4% загальної кількості лікарів-анестезіологів), найменшу – у ЦРЛ (221, або 13,56%) та в обласних лікарнях (135, або 16,83%). У ряді областей східного та центрального регіонів питома вага працюючих лікарів-анестезіологів передпенсійного та пенсійного віку становила понад 20%: у Чернігівській – 23,23%, у Київській – 22,22%, у Дніпропетровській – 21,71%, у Донецькій – 20,98% та у Черкаській – 20% (рис. 5).

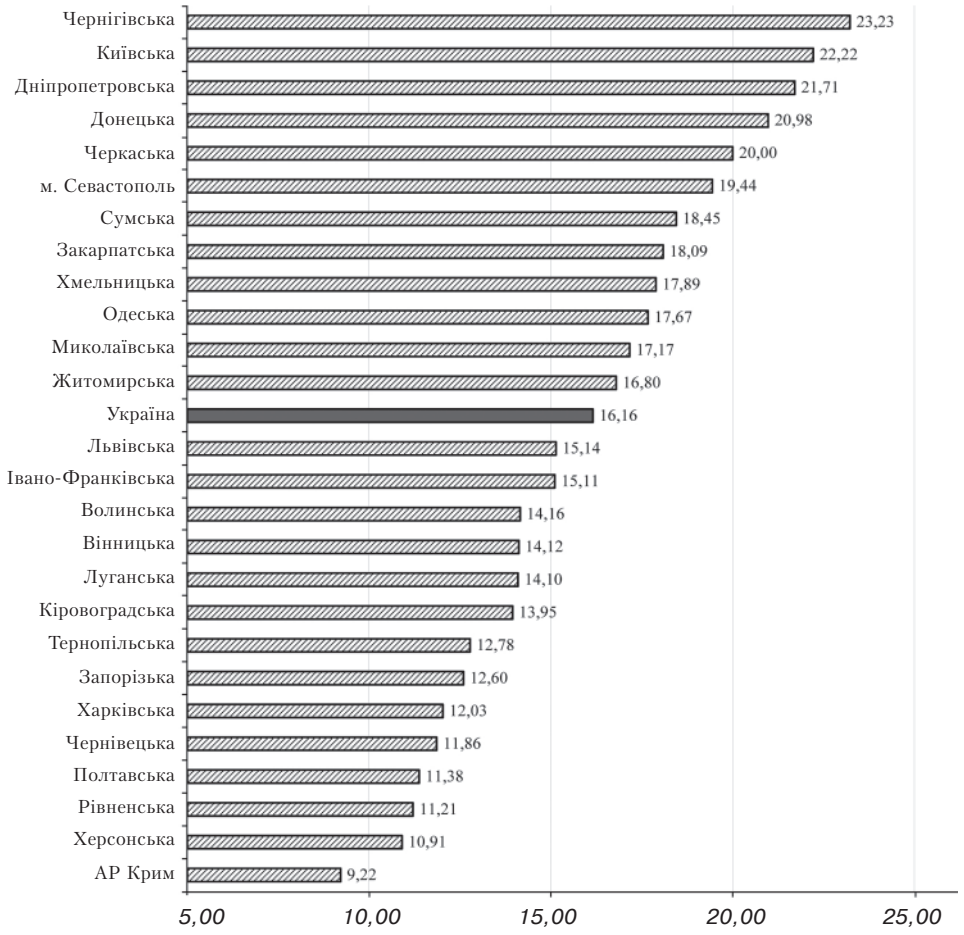


Рис. 5. Питома вага лікарів-анестезіологів передпенсійного та пенсійного віку в структурних підрозділах служби анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних установ II та III рівнів надання медичної допомоги за адміністративними територіями України

Професійне становлення фахівця будь-якого профілю – тривалий та складний процес, і повністю це стосується підготовки та формування лікаря-анестезіолога. Фактором, що відображає та характеризує професійну компетентність лікаря, є кваліфікаційна категорія.

Дослідження розподілу кваліфікаційних категорій серед лікарського персоналу служби АІТ центральних районних, міських та обласних лікарень показало, що більше половини лікарів-анестезіологів цих установ мали першу або вищу категорію (відповідно 27,85 та 38,57%). Це свідчить про достатньо високий рівень їх компетентності (рис. 6). При цьому найбільшим (48,25%) відсоток лікарів вищої категорії був в установах III рівня надання медичної допомоги – обласних лікарнях, в яких до кваліфікації фахівців висувають особливі вимоги. Водночас у ЦРЛ відсоток лікарів-анестезіологів вищої категорії був суттєво меншим – 29,26%.

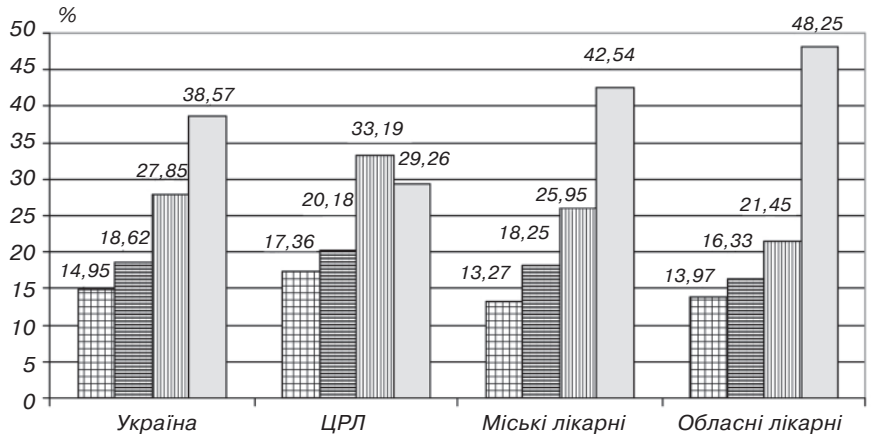


Рис. 6. Розподіл лікарів-анестезіологів за кваліфікаційними категоріями за лікувальними закладами загального профілю для дорослих II та III рівнів надання медичної допомоги по Україні:
– без категорії, – II категорія, – I категорія, – вища категорія

Вивчення питомої ваги лікарів-анестезіологів вищої категорії в лікувальних установах загального профілю II–III рівнів надання медичної допомоги за окремими адміністративними територіями показало високу неоднорідність розподілу спеціалістів за областями без будь-якої очевидної закономірності. Найбільший відсоток лікарів вищої категорії встановлено в лікувальних установах Миколаївської (54,55%), Одеської (52,56%), Рівненської (49,14%) та Дніпропетровської (47,29%) областей, тоді як у лікувальних установах Чернігівської (19,19%) та Івано-Франківської (24,46%) областей і АР Крим (24,76%) лікарів-анестезіологів вищої категорії виявлено менше 25% (рис. 7).

Іншим фактором, що визначає рівень професійної компетентності лікаря, є його наукова спрямованість, участь у клінічних науково-дослідних проектах та наявність вченого ступеня. Як показали результати досліджень, в усіх лікувальних установах для дорослих II–III рівнів надання медичної допомоги із службою АІТ працюють тільки 76 кандидатів та 12 докторів медичних наук (1,77 та 0,28% відповідно). Найбільший відсоток практикуючих лікарів-анестезіологів з вченим ступенем відмічено в лікувальних установах Дніпропетровської (6,98%), Харківської (6,77%), Закарпатської (3,19%), Одеської (2,78%), Луганської (2,56%) та Донецької (2,46%) областей.

Підвищення рівня теоретичної та практичної підготовки лікарів шляхом стажування в провідних університетських клініках та центрах стало звичайною практикою в розвинених країнах світу з високотехнологічною медициною. Стажування за кордоном стає дедалі доступнішою формою підвищення кваліфікації і для українських фахівців. Дослідження показало, що тільки 1,67% лікарів-анестезіологів з центральних районних, міських та обласних лікарень України проходили стажування за кордоном (рис. 8), при цьому в десяти областях України жоден лікар-анестезіолог з цих лікарень не стажувався за кордоном. Найбільший відсоток лікарів-анестезіологів, які були на стажуванні, відмічено в Львівській (7,34%), Волинській (5,31%), Кіровоградській (4,65%), Херсонській (4,55%) та Івано-Франківській (3,6%) областях.

В усіх дитячих лікарнях України, в яких розгорнуті ВАІТ/ВІТ, виділено 1050,25 штатних посад лікарів-анестезіологів. На цих посадах налічувалось 726 постійних спеціалістів, укомплектованість складала (69,10±1,43) %. Слід зазначити, що рівень укомплектованості ВАІТ/ВІТ лікарями-анестезіологами достовірно не відрізнявся в дитячих лікарнях різних рівнів та типів: в обласних він складав (68,00±1,81) %, а в міських – (70,90±2,43) %. Але широкі коливання зазначеного показника виявлено при його аналізі за адміністративними територіями України –

від 38,9 % в дитячих лікарнях Київської до 99 % в дитячих лікарнях Чернівецької області. Укомплектованість медсестрами-анестезистами структурних підрозділів служби АІТ в усіх дитячих лікарнях України склала (84,00±1,13) %, в обласних – (83,60±1,43) %, а в міських – (85,2±1,9) %. Дослідження кваліфікаційних характеристик лікарів ВАІТ дитячих лікарень України показало, що більше третини анестезіологів – (36,50±1,79) % мають вищу категорію, (22,50±1,55) % – першу, (17,60±1,41) % – другу та (23,40±1,57) % – не атестовані. В усіх ВАІТ/ВІТ дитячих лікарень України працює тільки 16 (2,20 %±0,54 %) кандидатів медичних наук. Підвищували рівень своєї теоретичної та практичної підготовки шляхом стажування в закордонних клініках та центрах 25 (3,40 % ± 0,68 %) лікарів.

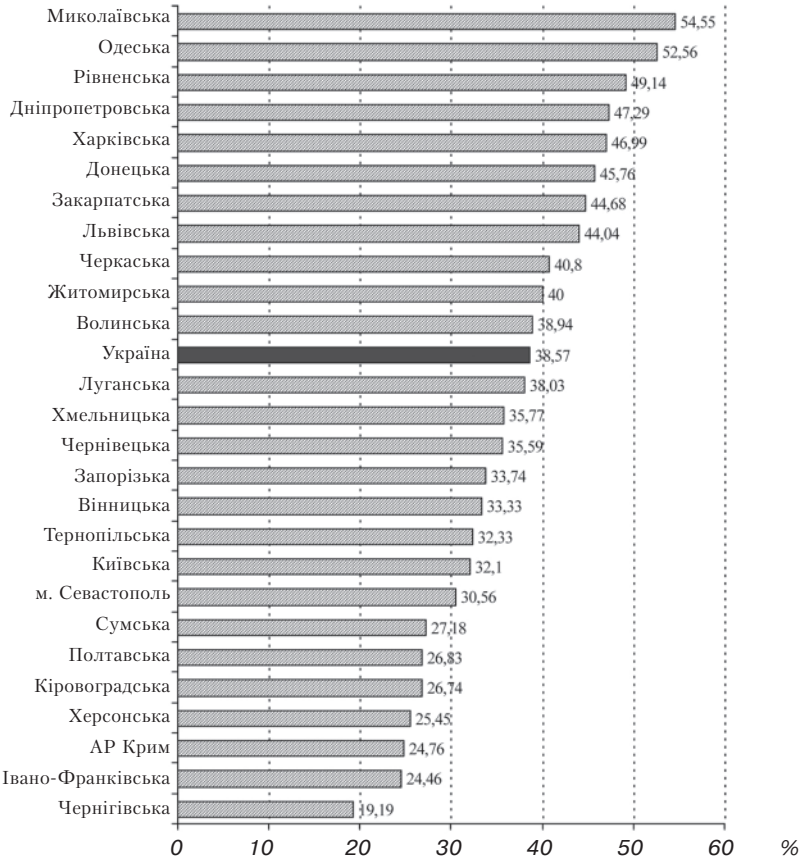


Рис. 7. Питома вага лікарів-анестезіологів вищої категорії в структурних підрозділах служби анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних установ II та III рівнів надання медичної допомоги за адміністративними територіями України

Висновки. 1. В службі АІТ лікувальних установ загального профілю, що надають вторинну та третинну медичну допомогу населенню України, працює 4301 лікар-анестезіолог. Укомплектованість фізичними особами становила 75,26%, від 63,35% у Кіровоградській до 104,66% у Чернівецькій областях. Укомплектованість служби АІТ лікарями в ЦРЛ становила 70,41%, в міських – 77,06%, в обласних – 80%, в дитячих лікарнях – 69,1%. 2. Укомплектованість служби АІТ середніми медичними працівниками становила 88,8%, від 78,7% у Рівненській до 105,88% – у Чернівецькій областях. Укомплектованість служби АІТ середніми медичними працівниками в ЦРЛ становила 90,73%, в міських – 87,77%, в обласних – 83,71% та в дитячих лікарнях – 84%. 3. Забезпеченість штатними посадами лікарів-анестезіологів з розрахунку на 10 тис. населення при середньому показнику по Україні 1,55 має значні коливання у розрізі адміністративних територій: від 1,13 – в Запорізькій до 2,34 – в Івано-Франківській областях. 4. Встановлено, що в службі

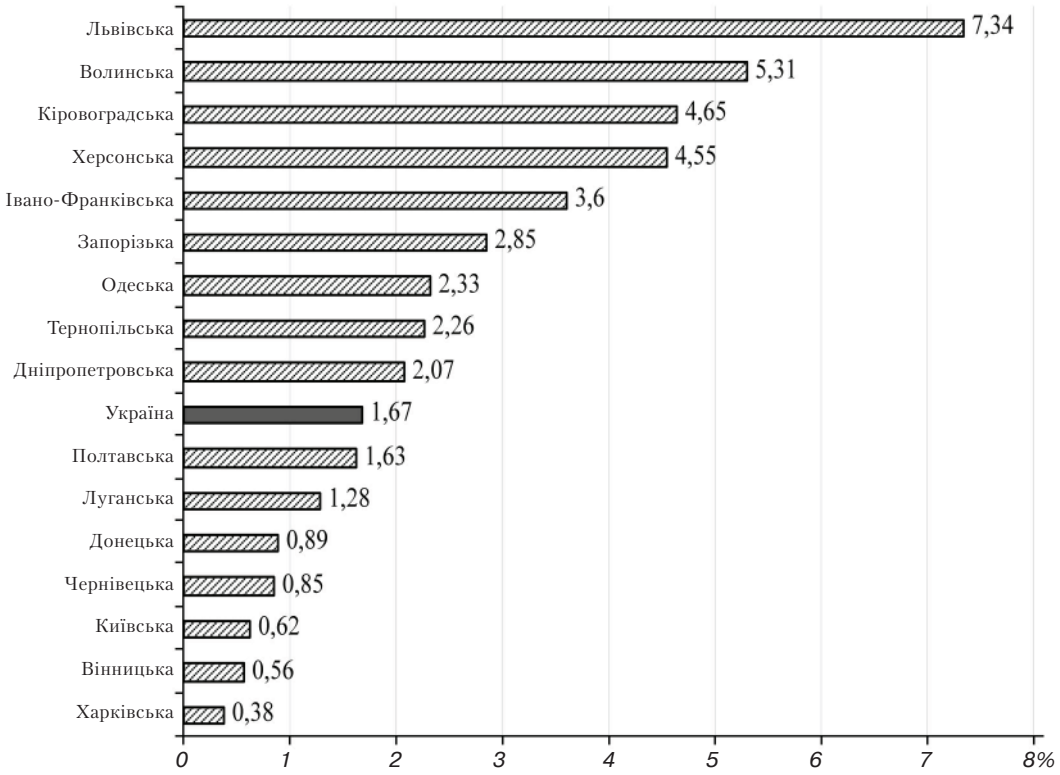


Рис. 8. Питома вага лікарів-анестезіологів лікувальних установ для дорослих II та III рівнів надання медичної допомоги, які були на стажуванні за кордоном, за адміністративними територіями України

АІТ працюють 16,16% спеціалістів передпенсійного та пенсійного віку, з коливаннями на адміністративних територіях від 9,22% в АР Крим до 23,23% в Чернігівській області та в розрізі установ охорони здоров'я: в ЦРЛ – 13,56%, в міських лікарнях – 18,4%, в обласних – 16,83%. 5. Відмічено, що в службі АІТ працюють 38,57% лікарів-анестезіологів вищої, 27,85% першої, 18,62% другої кваліфікаційної категорії та 14,95% неатестованих. Найбільший рівень лікарів вищої кваліфікаційної категорії (48,25%) виявлено в обласних лікарнях, найнижчий (29,26 %) – в ЦРЛ. При цьому найбільша кількість неатестованих лікарів (17,36%) працюють в ЦРЛ, найменша (13,27%) – у міських лікарнях. Відмічено коливання показника атестації на вищу кваліфікаційну категорію на адміністративних територіях: від 24,76% в АР Крим до 54,55% у Миколаївській області. 6. Одержані під час дослідження результати свідчать про необхідність проведення раціональної кадрової політики щодо забезпечення служби АІТ висококваліфікованими спеціалістами.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні та аналізі показників діяльності служби анестезіології та інтенсивної терапії охорони здоров'я України.

Список літератури

1. *Вартанян Ф., Рожецкая С.* Медицинское образование в некоторых странах Европы // Врач. – 2000. – № 7. – С. 43–44.
2. *Князевич В. М., Вершигора А. В., Тихенко С. В.* Удосконалення служби експертної медичної допомоги. Шляхи вирішення проблем кадрового, матеріально-технічного, освітнього, правового забезпечення служби та соціальний захист працівників // Всеукраїнська асоціація працівників швидкої, невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф: Матеріали II з'їзду ВГО (Київ, 22–23 квіт. 2008 р.). – К., 2008. – С. 3–6.
3. *Москаленко В. Ф., Вороненко Ю. В.* Перспективи вирішення проблем лікарських кадрів в умовах перехідного періоду // Буковин. мед. вісн. – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 3–5.

4. *Наукові* засади кадрової політики в охороні здоров'я: Потреба регіонів у медичних кадрах / За ред. Ю. О. Гайдаєва. – К., 2007. – 128 с.
5. *Чупахин Н. И.* Концептуальные основы кадрового обеспечения учреждений здравоохранения на региональном уровне // Здравоохранение. – 2001. – № 10. – С. 26–32.

КАДРОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СЛУЖБЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ УКРАИНЫ II–III УРОВНЕЙ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В. М. Князевич, Г. А. Слабкий, Р. М. Федосюк, О. М. Ковалёва (Киев, Полтава)

В статье приведены результаты исследования кадрового обеспечения службы анестезиологии и интенсивной терапии лечебно-профилактических учреждений II–III уровней оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: кадровое обеспечение, служба анестезиологии и интенсивной терапии.

PEOPLEWARE OF ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE THERAPY SERVICE OF MEDICAL INSTITUTIONS IN UKRAINE OF II–Ш LEVELS

V. M. Knyazevich, G. O. Slabkiy, R. M. Fedosjuk, O. M. Kovaljova (Kyiv, Poltava)

The article presents results of the study of peopleware of anesthesiology and intensive therapy service of medical institutions in Ukraine of II–Ш levels.

Key words: peopleware, anesthesiology and intensive therapy service.

УДК 617.7–007 + 615.2 (477) : 001.5 Надійшла 21.11.2009

О. П. ВІТОВСЬКА, О. І. ТИМЧЕНКО (Київ)

НОРМАТИВНО-ПРАВОВЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ РЕАЛІЗАЦІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ СТРАТЕГІЇ БОРОТЬБИ З ПЕРВИННОЮ ГЛАУКОМОЮ В УКРАЇНІ

Національний медичний університет, ДУ «Інститут гігієни та медичної екології ім. О. М. Марзєєва АМН України»

Аналіз нормативно-правового забезпечення реалізації Національної стратегії боротьби з первинною глаукомою показав наявність передумов і базового нормативно-правового забезпечення для реалізації системи боротьби з глаукомою на національному рівні. Разом з тим є необхідність вдосконалення нормативно-правової бази щодо профілактичних оглядів населення, диспансеризації хворих на глаукому, санітарно-гігієнічної просвітницької роботи та інформування населення, освіти лікарів.

Ключові слова: глаукома, стратегія боротьби, нормативно-правове забезпечення, Україна.

Глаукома є основною причиною втрати зорових функцій серед населення у всьому світі. Так, за даними ВООЗ, у 2002 р. у світі налічувалось 161 млн осіб з порушенням зору, серед них 37 млн це сліпі, які потребували професійно-технічної та соціальної підтримки [4, 7]. Поширення первинної глаукоми, яка посідає друге місце в структурі причин сліпоти у всіх регіонах світу [4, 6], набуло характеру пандемії [3, 5]. Прогнозується, що до 2010 р. у світі може бути до 12,3 млн сліпих внаслідок глаукоми, з них кожний другий – внаслідок первинної відкритокутової глаукоми [3, 5]. Глаукома посідає важливе місце в структурі сліпоти та слабкозорості, а також у зумовленій нею інвалідності населення [1, 2].

© О. П. Вітовська, О. І. Тимченко, 2009

Для боротьби з глаукомою нами запропонована Національна стратегія боротьби з цією патологією в Україні.

Мета дослідження – оцінка повноти нормативно-правової бази, що існує в Україні, для забезпечення реалізації вказаної Національної стратегії.

Матеріали і методи. Проведено збір та аналіз нормативно-правових документів з використанням бази даних Верховної Ради України – «Законодавство України» [http://zakon1.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?user=a#Find] станом на червень 2009 р. за ключовими словами «профілактика» та «глаукома».

Результати та їх обговорення. Реалізація Національної стратегії боротьби з глаукомою в Україні ґрунтується на дотриманні Конституції України (1996 р., із змінами): «Людина, її життя і здоров'я ... визнаються в Україні найвищою соціальною цінністю» (ст. 3), «Кожен має право на охорону здоров'я, медичну допомогу та медичне страхування. Охорона здоров'я забезпечується державним фінансуванням відповідних соціально-економічних, медико-санітарних і оздоровчо-профілактичних програм. Держава створює умови для ефективного і доступного для всіх громадян медичного обслуговування. У державних і комунальних закладах охорони здоров'я медична допомога надається безоплатно...» (ст. 49), а також Закону України (1993 р., із змінами) «Основи законодавства України про охорону здоров'я».

Первинна профілактика

Заходи з первинної профілактики глаукоми, які включають контроль за станом навколишнього середовища та умовами праці в Україні, реалізуються санітарно-епідеміологічною службою, відповідно до закону «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» (1994 р.). Однак значна кількість проблем, пов'язаних з техногенним забрудненням навколишнього середовища, та порушення закону України «Про охорону праці» (1992 р.) як з боку роботодавців, так і працівників не дозволяють нині досягти вагомих результатів щодо забезпечення первинної профілактики глаукоми, яка може бути спровокована екзогенними хімічними та фізичними факторами. Реалізація цього компонента стратегії є реальною у перспективі, а її наслідки будуть відстрочені, але довготривалі. Найдоцільнішим нині є втілення політики інформування працюючих на робочому місці щодо глаукоми, формування у них мотивів до використання індивідуальних засобів захисту та проходження щорічного огляду на глаукому (як варіант організація скринінгу на підприємствах).

Санітарно-гігієнічна просвітницька робота та інформування населення

Санітарно-просвітницька робота з питань виникнення глаукоми проводиться офтальмологічною службою разом з обласними (міськими) центрами здоров'я відповідно до їх функціональних повноважень. Однак ці зв'язки мають нестабільний та ситуативний характер. В системі інформування населення майже не задіяні інший медичний персонал, насамперед медичні сестри, сімейні лікарі й дільничні терапевти, санітарно-епідеміологічна служба. Нормативно-методичною документацією ця ланка не забезпечена.

Підготовка кадрів

Підготовка медичних кадрів в Україні включає надання знань з питань боротьби з первинною глаукомою: серед студентів вищих навчальних закладів – в курсі «Очних хвороб»; серед лікарів-офтальмологів – під час проходження інтернатури, спеціалізації, удосконалення; серед лікарів загальної практики та сімейної медицини – під час проходження спеціалізації на циклі «Офтальмологія». Однак широке коло лікарів, передусім сімейні, дільничні терапевти, цехові лікарі, лікарі інших спеціальностей, не отримують спеціальної підготовки з питань профілактики первинної глаукоми. Це потребує внесення відповідних змін до планів підготовки лікарів та забезпечення їх методичною документацією.

Скринінг глаукоми

Нині в Україні профілактичні огляди широких верств населення не проводяться, а обстежують лише окремі групи населення: державних службовців (відповідно до наказу МОЗ України «Про проведення щорічного профілактичного медичного огляду державних службовців»

№ 75/24/1 від 18.02.2003), військовослужбовців Міністерства внутрішніх справ (МВС), Служби безпеки України (СБУ), Збройних Сил України (ЗСУ) (наказ Міністерства оборони України «Про затвердження Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України» № 402 від 14.08.2008, наказ СБУ «Про затвердження Інструкції про порядок проведення диспансеризації в Службі безпеки України» № 803 від 12.11.2007, наказ МВС «Порядок проведення військово-лікарської експертизи і медичного огляду військовослужбовців та осіб рядового і начальницького складу в системі МВС» № 85 від 06.02.2001). Однак навіть серед цих груп населення скринінг глаукоми не регламентовано.

Разом з тим доцільне введення скринінгу глаукоми не тільки в окремих групах, а й серед широких верств населення, що потребує нормативно-правового забезпечення. Наказ № 196 від 28.12.92 «Про організацію і удосконалення офтальмологічної допомоги населенню України» хоча і регламентує певні питання ранньої діагностики та диспансерного спостереження за хворими на глаукому, не відповідає сучасним науковим уявленням про етіологію, патогенез захворювання, сучасні методи ранньої діагностики та підходи до динамічного спостереження за цими хворими.

Професійний відбір та допуск до виконання відповідальних, шкідливих і небезпечних робіт

Відповідно до наказу МВС України «Порядок проведення військово-лікарської експертизи і медичного огляду військовослужбовців та осіб рядового і начальницького складу в системі МВС» № 85 від 06.02.2001 осіб з глаукомою, які є кандидатами на військову службу, вважають не придатними до неї (на всіх стадіях хвороби); для рядового та начальницького складу придатність до військової служби або обмежену придатність визначають індивідуально (у початковій стадії глаукоми одного чи обох очей), не придатними до військової служби із зняттям з військового обліку вважають осіб, у яких захворювання у розвинутій та термінальній стадії одного чи обох очей. При цьому діагноз глаукоми необхідно підтвердити в умовах стаціонару із застосуванням навантажувальних проб, тонографії та гоніоскопії. Питання про придатність до військової служби вирішується після встановлення медикаментозного режиму, у разі потреби – хірургічного лікування з урахуванням ступеня стабілізації процесу та функцій органу зору (гострота зору, поле зору, наявність парацентральних скотом, у тому числі й при навантажувальних пробах, а також екскавації диска зорового нерва тощо). Відповідно до наказу СБУ «Про затвердження Інструкції про порядок проведення диспансеризації в Службі безпеки України» № 803 від 12.11.2007 та наказу Міністерства оборони України (МОУ) «Про затвердження Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України» № 402 від 14.08.2008 також є аналогічні обмеження щодо військової служби.

Відповідно до чинного наказу Міністерства оборони СРСР «О введении в действие Положения о медицинском освидетельствовании в Вооруженных силах СССР (в мирное и военное время)» № 260 від 09.09.87, «Розписом хвороб і фізичних вад» зазначено, що хворі на глаукому не придатні до військової служби у мирний час та обмежено придатні – у військовий.

Відповідно до наказу МОЗ України «Про затвердження порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» № 246 від 21.05.2007, глаукома є загальним медичним протипоказанням до роботи з шкідливими та небезпечними факторами виробничого середовища і трудового процесу. Хворі на глаукому потребують обов'язкового попереднього та періодичного медичного огляду у випадку таких видів робіт:

- робота на висоті, верхолазна і пов'язана з підніманням на висоту, а також з обслуговування піднімальних механізмів;
- газорятувальна служба, добровільні газорятувальні дружини, військові частини і загони із запобігання виникненню і ліквідації відкритих газових і нафтових фонтанів, військові гірничі, гірничорятувальні служби міністерств та установ, пожежна охорона;

– користувачі персональних електронно-обчислювальних машин з відеотерміналом; прецизійні роботи з об'єктом розрізнення до 0,3 мм;
– зорово напружені роботи з об'єктом розрізнення від 0,3 до 1 мм;
– зорово напружені роботи, пов'язані з безперервним стеженням за екраном відеотерміналів (дисплеїв).

Також хворих на глаукому не допускають або обмежують їх доступ (на початковій стадії патологічного процесу) до таких дій:
– керування літаком, робота авіадиспетчером, відповідно до наказу Міністерства транспорту та зв'язку України «Про затвердження Правил медичної сертифікації авіаційного персоналу, крім членів льотного екіпажу» № 243 від 27.03.2007 та Державної служби України з нагляду за забезпеченням безпеки авіації № 920 від 05.12.2005;
– робота на залізничному транспорті та у метрополітені відповідно до проекту наказу Міністерства транспорту та зв'язку України «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників залізничного транспорту та метрополітенів» (2008 р.);
– робота на суднах відповідно до наказу МОЗ України «Про затвердження Правил визначення придатності за станом здоров'я осіб для роботи на суднах» № 347 від 19.11.96;
– керування транспортними засобами (категорії транспортних засобів «А», «В», «D», «Е», тролейбуси, трамваї, трактори та інші самохідні машини відповідно до наказу МОЗ України «Про затвердження Переліку захворювань і вад, при яких особа не може бути допущена до керування відповідними транспортними засобами» № 299 від 24.12.99;
– робота з радіоактивними речовинами та іншими джерелами іонізуючого випромінювання відповідно до чинних «Основных санитарных правил работы с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений ОСП-72/87» (№ 4422-87 от 26.08.87).

Відповідно до чинного наказу МОЗ СРСР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского освидетельствования лиц, выезжающих за рубеж в командировки и туристические поездки» № 444 від 01.06.88, глаукома є протипоказанням до службового відрядження за кордон.

Хворим на глаукому протипоказана робота, пов'язана з підніманням важких предметів, короткочасним різким і низьким нахиланням голови, різким переміщенням і струсом тіла (Гігієнічні рекомендації МОЗ СРСР «Организация учебных занятий в специальных общеобразовательных школах-интернатах для слепых и слабовидящих детей» № 1832-78 від 29.03.1978).

Медико-генетичне консультування

В Україні існує мережа медико-генетичних консультацій, однак хворих із сімейними та спадковими формами глаукоми до них не направляють через відсутність обізнаності лікарів-офтальмологів щодо цього питання. Як наслідок, не проводяться профілактичні огляди родичів першого та другого ступеня спорідненості на виявлення глаукоми. Цей аспект профілактики не повинен залишитися поза увагою під час реалізації Національної стратегії.

Надання медичної допомоги хворим

Допомога хворим на глаукому в Україні надається офтальмологічною службою відповідно до її функціональних повноважень та існуючих ресурсних можливостей.

У системі МОУ, СБУ, МСЧУ, НАНУ та в інших структурах, а також на промислових підприємствах з відомчою системою охорони здоров'я медична допомога хворим на глаукому надається в медико-санітарних частинах і госпіталях, в яких передбачено функціонування офтальмологічної служби.

Відповідно до наказу Державного департаменту України з питань виконання покарань та МОЗ України «Про затвердження нормативно-правових актів з питань медико-санітарного забезпечення осіб, які утримуються в слідчих ізоляторах та установах виконання покарань Державного департаменту України з питань виконання покарань» № 3/6 від 18.01.2000 глаукома чи підозра на неї

є показанням до направлення засуджених хворих до спеціалізованих лікарень (відділень) для хірургічного лікування. Атрофія зорового нерва є показанням до стаціонарного профілактичного лікування. Однак реалізація всієї системи медико-профілактичних заходів (амбулаторне лікування, диспансерне спостереження) для осіб, хворих на глаукому, позбавлених волі, не передбачена. При цьому вказано, що підставою для подання в суди матеріалів про звільнення засуджених від подальшого відбування покарання за медичними показаннями є «повна сліпота, а також стан, коли на ґрунті стійких патологічних змін гострота зору ока, що краще бачить, не перевищує 0,03 і вона не може бути коригована або, коли поле зору обох очей концентрично звужене до 10 град» (п. 7.6). Це призводить до того, що засуджені з первинною глаукомою позбавлені відповідної медичної допомоги в місцях відбування покарання, а після звільнення вони стають інвалідами.

Забезпечення лікарськими засобами

Надання медичної допомоги, що включає доступність основних (життєво необхідних) лікарських засобів, є однією з головних передумов для реалізації права громадян України на охорону здоров'я. Раціональне використання ефективних, безпечних, якісних та доступних за ціною препаратів надає змогу вирішити багато проблем у галузі охорони здоров'я. Так, відповідно до постанови Кабінету Міністрів України «Про затвердження Державної програми забезпечення населення лікарськими засобами на 2004–2010 роки» № 1162 від 25 липня 2003 р. глаукома є патологією, рівень захворювання на яку істотно збільшується. Зазначається: «З метою зниження рівня захворюваності та гарантованого надання медичної допомоги в Україні сформовано систему забезпечення лікарськими засобами, складовими якої є Національний перелік основних (життєво необхідних) лікарських засобів і виробів медичного призначення; перелік лікарських засобів вітчизняного та іноземного виробництва, які можуть закуповувати заклади та установи охорони здоров'я, що повністю або частково фінансуються з державного та місцевих бюджетів; перелік вітчизняних та іноземних лікарських засобів і виробів медичного призначення, ціни на які підлягають державному регулюванню». Однак у постанові Кабінету Міністрів України «Про впорядкування безоплатного та пільгового відпуску лікарських засобів за рецептами лікарів у разі амбулаторного лікування окремих груп населення та за певними категоріями захворювань» № 1303 від 17 серпня 1998 р. глаукома не визначається у «Переліку категорій захворювань, у разі амбулаторного лікування яких лікарські засоби відпускаються безоплатно». Можуть одержати необхідні лікарські засоби під час амбулаторного лікування за рецептом лікаря з оплатою 50% лише інваліди I і II груп загального захворювання, хворі на глаукому. Така державна політика не сприяє профілактиці первинної глаукоми, а навпаки, спричинює втрату хворими зорових функцій, одержання інвалідності і лише потім – пільгове лікування. Це можна пояснити скрутним економічним становищем і недостатнім фінансуванням галузі охорони здоров'я.

Для подолання зазначеної ситуації доцільно включити препарати для лікування глаукоми до «Національного переліку основних життєво необхідних лікарських засобів і виробів медичного призначення» та забезпечення ними хворих на безоплатній основі.

Санаторно-курортне лікування

Відповідно до постанови Кабінету Міністрів України «Про затвердження Загального положення про санаторно-курортний заклад» № 805 від 11 липня 2001 р. «...для лікування хворих вузького профілю створюються спеціалізовані санаторно-курортні заклади (санаторії)... У структурі окремих санаторно-курортних закладів, за наявності відповідної матеріально-технічної бази, можуть утворюватися відділення для лікування хворих на ...глаукому...» (п. 8). «У санаторно-курортних закладах можуть утворюватися реабілітаційні відділення для хворих різного профілю. Реабілітаційні відділення також мають певну спеціалізацію: для лікування

хворих, які ... страждають від нестабільної ...глаукоми...» (п. 9). В Україні з 2006 р. обговорюються пропозиції щодо наказу МОЗ України «Про організацію санаторно-курортного лікування», відповідно до яких показанням до санаторно-курортного лікування хвороб ока та його придатків є «...глаукома первинна на початку та в стадії розвитку, з нормальним або помірно підвищеним рівнем внутрішньоочного тиску» (п. 7).

Закон України «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування у зв'язку з тимчасовою втратою працездатності та витратами, зумовленими похованням» (2001 р.) забезпечує направлення на санаторно-курортне лікування застрахованих осіб, хворих на глаукому, за рахунок Фонду соціального страхування з тимчасової втрати працездатності (ст. 11, 12, 20, 34, 35, 47,), що створює сприятливі умови для реабілітації хворих на глаукому, які працюють.

Медичне спостереження за особами з факторами високого ризику, хворими на глаукому, та їх профілактичне лікування (диспансеризація)

Виявлення осіб з факторами високого ризику виникнення глаукоми та диспансерне спостереження за ними проводить офтальмологічна служба. Однак в Україні відсутня цілеспрямована система роботи щодо направлення таких хворих до офтальмологічної служби. Це призводить до того, що первинне встановлення діагнозу у таких хворих відбувається на пізніх стадіях патологічного процесу. Також відсутнє нормативно-правове забезпечення системи диспансеризації хворих на глаукому, що потребує вирішення під час реалізації в Україні Національної стратегії боротьби з цією патологією.

Статистичний облік хворих

В Україні існує система статистичного обліку хворих на захворювання органів зору та його придатків, у якій відокремлена первинна глаукома. Однак даний статистичний облік не дозволяє проаналізувати доступність та якість надання медичної допомоги цим хворим та встановити фактори ризику, якість життя тощо.

Одним з шляхів вирішення цього питання є створення єдиної Національної бази хворих на глаукому та хворих з високим ризиком виникнення даної патології, яка дозволить проводити моніторинг за індикаторними показниками: станом та динамікою перебігу захворювання (за морфофункціональними критеріями); доступністю, своєчасністю та клінічною ефективністю надання їм медичної (діагностичної, лікувальної, реабілітаційної) та медико-соціальної допомоги і якістю життя. Створення єдиної Національної бази хворих на глаукому та хворих з високим ризиком виникнення даної патології дозволить також здійснити перехід до єдиної автоматизованої технології оцінки ефективності заходів боротьби з первинною глаукомою на принципах доказової медицини.

Висновки. 1. Аналіз нормативно-правового забезпечення реалізації Національної стратегії боротьби з первинною глаукомою показав наявність передумов для забезпечення її втілення на національному рівні. 2. Подолання об'єктивних факторів, що існують в Україні, які обмежують впровадження запропонованої Стратегії (відсутність ефективних методів контролю та модифікації факторів ризику глаукоми; недостатність ресурсів; недосконаліть системних організаційних заходів; відсутність державної системи моніторингу та системного управління за доступністю, ефективністю та якістю заходів боротьби з первинною глаукомою), не потребує внесення змін до базового нормативно-правового забезпечення діяльності системи охорони здоров'я країни. 3. Разом з тим необхідне вдосконалення нормативно-правової бази щодо профілактичних оглядів населення, диспансеризації хворих на глаукому, санітарно-гігієнічної просвітницької роботи та інформування населення, освіти лікарів. Доцільне включення лікарських препаратів для лікування глаукоми до «Національного переліку основних життєво необхідних лікарських засобів і виробів медичного призначення» та забезпечення ними хворих на безоплатній основі.

Список літератури

1. *Рыков С. А., Витовская О. П., Степанюк Г. И.* Заболеваемость, распространённость офтальмопатологии и инвалидность вследствие неё в Украине // Новости глаукомы. – 2009. – № 1. – С. 34–35.
2. *Рыков С. А., Витовская О. П., Степанюк Г. И.* Заболеваемость, распространённость офтальмопатологии и инвалидность вследствие неё в Украине // Там же. – 2009. – № 2. – С. 34.
3. *Bar-Kana S. Y., Gaton D.* Glaucoma-update and new horizons on the occasion of the World Glaucoma Day 2008 // Harefuah. – 2008. – Vol. 147, N 2. – P. 100–102.
4. *Cook C.* Glaucoma in Africa: size of the problem and possible solutions // J. Glaucoma. – 2009. – Vol. 18, N 2. – P. 124–128.
5. *Gazzard G.* Primary angle-closure glaucoma: a challenge for the 21st Century // Clin. Experiment. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 36, N 1. – P. 3–4.
6. *Leske M. C.* Open-angle glaucoma – an epidemiologic overview // Ophthalmic. Epidemiol. – 2007. – Vol. 14, N 4. – P. 166–172.
7. *Ramulu P. Y., West S. K., Munoz B.* et al.Glaucoma and reading speed: the Salisbury Eye Evaluation project // Arch. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 127, N 1. – P. 82–87.

НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РЕАЛИЗАЦИИ НАЦИОНАЛЬНОЙ СТРАТЕГИИ БОРЬБЫ С ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ В УКРАИНЕ

О. П. Витовская, О. И. Тимченко (Киев)

Анализ нормативно-правового обеспечения реализации Национальной стратегии борьбы с первичной глаукомой показал наличие предпосылок и базового нормативно-правового обеспечения для реализации системы борьбы с глаукомой на национальном уровне. Вместе с тем существует необходимость совершенствования нормативно-правовой основы профилактических осмотров населения, диспансеризации больных глаукомой, санитарно-гигиенической просветительной работы и информирования населения, образования врачей.

Ключевые слова: глаукома, стратегия борьбы, нормативно-правовое обеспечение, Украина.

NORMATIVE LEGAL SUPPORT FOR IMPLEMENTATION OF NATIONAL STRATEGY OF GLAUCOMA CONTROL IN UKRAINE

O. P. Vitovska, O. I. Timchenko (Kiev)

The review of normative legal database for implementation of national strategy of glaucoma control has demonstrated that there are all terms and conditions for implementation of national strategy on the national level. There is no necessity to change present normative legal database in the field of public health for the purpose of strategy implementation.

Key words: normative legal, glaucoma, national strategy, Ukraine.

УДК 614. 2 (477) Надійшла 06.04.2009

В. П. МЕГЕДЬ, Я. Ф. РАДИШ (Київ)

ЄДИНИЙ МЕДИЧНИЙ ПРОСТІР – НОВА ПАРАДИГМА РОЗВИТКУ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Адміністрація Державної прикордонної служби України,
Національна академія державного управління при Президентові України

Завдання життя не в тому, щоб бути на боці більшості, а в тому, щоб жити згідно з внутрішнім законом, який ти усвідомлюєш.
Марк Аврелій [1]

У статті розглядається проблема використання медичних ресурсів Державної прикордонної служби при формуванні єдиного медичного простору України.

Ключові слова: медичні ресурси, Державна прикордонна служба України, система охорони здоров'я, єдиний медичний простір.

Вступ. Конституційне право на охорону здоров'я та медичну допомогу є одним з найважливіших прав громадянина України. Саме тому пріоритетами у діяльності органів виконавчої влади на всіх рівнях повинні стати забезпечення високоякісної і доступної медичної допомоги з орієнтацією системи охорони здоров'я на запобігання захворюванням, створення безпечного і сприятливого для здоров'я середовища життєдіяльності людини (умов праці, проживання, навчання, відпочинку, харчування), активізація діяльності за здоровий спосіб життя населення і покращання демографічної ситуації.

Результати проведеного аналізу інформаційних матеріалів Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України свідчать про те, що реформування галузі охорони здоров'я протягом останніх років спрямовувалось на розвиток первинної медико-санітарної допомоги (ПСМД) з метою зменшення потреби у високозатратній спеціалізованій медичній допомозі; продовжувалося упорядкування мережі лікувально-профілактичних установ (ЛПУ) з одночасним розширенням кількості амбулаторно-поліклінічних установ; розроблялися та впроваджувалися у практичну діяльність заходи з підвищення ефективності вищої медичної та фармацевтичної освіти; створювалася державна системи управління якістю медичної допомоги; активізувалася діяльність щодо пропаганди здорового способу життя серед широких верств населення [9].

Виклад основного матеріалу. Результати аналізу основних нормативно-правових документів [11] і урядових рішень, серед яких глибоким змістом і конкретністю вирізняється «Міжгалузева комплексна програма "Здоров'я нації" на 2002–2011 рр.» [10], дають підстави вважати, що стратегією державного управління галуззю є подолання гострих структурних диспропорцій в охороні здоров'я й використання внутрішньосистемних джерел економії з метою забезпечення відповідного рівня соціальних гарантій для населення. На думку авторів, враховуючи обмежені економічні можливості держави та з метою максимального й ефективного використання наявних медичних ресурсів, можливим напрямом внутрішньої перебудови національної системи охорони здоров'я для забезпечення успішної реалізації державної політики в галузі є формування єдиного медичного простору України – нової парадигми розвитку медичної галузі.

[1] **Аврелій (Aurelius) Марк** (121–180) – римський імператор з 161-ї династії Антоніїв. Опирався на сенатську кастовість. Відновив римський протекторат над Вірменією і захопив Месопотамію у війні 162–166 рр. Представник пізнього стоїцизму (філософський твір «Віч-на-віч з собою») [16, С. 13].

© В. П. Мегедь, Я. Ф. Радиш, 2009

Концептуальна структурно-функціональна модель єдиного медичного простору України



Поняття «парадигма» як інструмент наукознавства вживається нами для визначення нової моделі функціонування досліджуваної сфери та презентації конкретно-методичного зразка державного управління охороною здоров'я.

Концептуальна структурно-функціональна модель єдиного медичного простору України зображена на схемі [15, С. 66].

Ґрунтуючись на аналізі багатьох джерел літератури та враховуючи власні наробки, автори публікації мають достатньо підстав для висновку про те, що єдиний медичний простір України – це система організації надання медичної допомоги, що ґрунтується на єдиній правовій, соціально-економічній, технологічній, матеріально-технічній та інформаційній базах, яка забезпечує доступність, якість та ефективність кваліфікованої допомоги всьому населенню держави й об'єднує всі медичні ресурси спільним управлінням та визначеним механізмом фінансування. Єдиний медичний простір України у вузькому розумінні – це система загальнонаціональної мережі ЛПУ України різних форм власності, завданням якої є реалізація державної політики в галузі охорони здоров'я [15, С. 64–77].

Організаційні умови створення єдиного медичного простору

Слід погодитися з дослідниками системи охорони здоров'я В. Г. Бідним [1], Р. М. Макомелою [7], В. М. Пономаренком та О. М. Ціборовським [14], які вважають, що процес створення єдиного медичного простору в Україні – складний, поступовий і багатоетапний. Це можна пояснити насамперед тим, що формування єдиного медичного простору не може здійснюватися адміністративно-командними методами. В сучасних умовах для цього слід використовувати економічні фактори, які мають ґрунтуватися на поєднанні економічної зацікавленості ЛПУ різних рівнів у наданні медичної допомоги в межах єдиного медичного простору, з одного боку, і бажанням громадян України отримати необхідну медичну допомогу безпосередньо за місцем проживання – з другого.

Виходячи з того, що перед національною системою охорони здоров'я постали дві дуже складні проблеми – катастрофічний дефіцит ресурсів та їх нераціональне використання, створення й ефективне функціонування єдиного медичного простору України можливе за умов:

- запровадження системи обов'язкового державного медичного страхування;
- структурної перебудови системи надання медичної допомоги;
- створення консультативно-діагностичних і спеціалізованих лікувальних центрів та розробка механізмів щодо можливості сумісного їх використання в системі страхової медицини та наданні платних медичних послуг;
- створення сучасної системи інформаційного забезпечення охорони здоров'я – єдиного медичного інформаційного поля;
- розробка й впровадження механізмів забезпечення та контролю за якістю медичної допомоги;
- узгодження планів органів управління цивільною та військовою медициною щодо їх участі у спільних програмах з питань лікувально-профілактичного забезпечення;
- впровадження форм єдиної медичної звітності для всіх медичних установ держави;
- вирішення проблеми взаєморозрахунків між МОЗ України та військовими госпіталями, а також між госпіталями силових міністерств України за надання медичних послуг.

Коротко зупинимось на розкритті можливих наслідків за умови позитивного вирішення лише одного із зазначених вище організаційних передумов створення єдиного медичного простору України. Найважливішими результатами впровадження системи обов'язкового державного медичного страхування є відмова від залишкового принципу фінансування охорони здоров'я і цільовий характер формування фондів. Введення стабільного нормативу відрахувань з фонду оплати праці працюючих громадян і використання коштів, зосереджених у фонді соціального медичного страхування лише на цілі охорони здоров'я, дозволяють покра-

щити забезпечення охорони здоров'я фінансами на регулярній і повноцінній основі з урахуванням економічних можливостей держави. При цьому втрачається безадресність, властива загальним податковим надходженням.

Система медичного страхування також дає змогу підвищити ефективність використання ресурсів, бо спрямовує їх (ресурси) насамперед на забезпечення населення первинною і вторинною медичною допомогою. Високоспеціалізована медична допомога не належить до пріоритетів системи соціального медичного страхування. Водночас із стабілізацією фінансування система соціального медичного страхування дає можливість зв'язати обсяг і якість праці медичних працівників з розміром їхньої оплати.

Значною перевагою соціального обов'язкового медичного страхування є система позавідомчого контролю за якістю медичної допомоги і створення служб захисту прав застрахованих. В умовах державної системи охорони здоров'я, коли лікарі самі організовують і надають медичну допомогу, оцінюють результати лікування і розглядають претензії хворих, пацієнт, який недостатньо розуміє, яку допомогу, коли, як і з яким результатом йому повинно бути надано, потребує такого захисту.

Що стосується медичних ресурсів Державної прикордонної служби (ДПС), то перехід даного відомства до комплектування особовим складом, який проходить службу за контрактом, дозволяє запровадити систему обов'язкового медичного страхування й серед військовослужбовців. Це може стати основним механізмом, спроможним, по-перше, забезпечити високий рівень профілактичних і лікувальних заходів у ДПС (без чого неможлива високопрофесійна діяльність та контрактна система найму), по-друге, змусити посадових осіб поставити проблему медичного забезпечення особового складу на один рівень із спеціальною підготовкою у даному правоохоронному відомстві.

Роль і місце медичної служби прикордонного відомства у зміцненні системи охорони здоров'я та національної безпеки України

Відповідно до ст. 17 Конституції України, захист суверенітету і територіальної цілісності України, забезпечення її економічної та інформаційної безпеки є найважливішими функціями держави, справою всього українського народу [4].

Виходячи з основних завдань щодо збереження воєнної безпеки нашої держави та враховуючи основні умови її досягнення [2, 6, 17, 18], медична служба бере участь у будівництві відомчих структур Воєнної організації [1] України шляхом їх всебічного медичного забезпечення – виконання лікувально-діагностичних та профілактичних заходів з метою збереження здоров'я і боєздатності військовослужбовців. Крім того, для забезпечення надійності функціонування зазначеної системи здійснюється підготовка кадрових ресурсів військової медицини України та підвищення професійного рівня особового складу.

Система медичного забезпечення відомчих структур Воєнної організації України і держави в цілому, яка існувала до 1995 р., була фактично фрагментом системи медичного забезпечення колишнього СРСР і його військових формувань у майбутній ракетно-ядерній війні [5, 13].

Тому починаючи з 1995 р. у нашій державі здійснюється докорінна реформа діючої і створення нової системи медичного забезпечення військових формувань України на мирний і воєнний час.

Виходячи з того, що стан здоров'я населення є одним з головних чинників забезпечення високого рівня демографічної безпеки, а остання, в свою чергу, – основною передумовою ефективної діяльності усіх інших функціональних елементів національної безпеки, є всі підстави вважати, що здоров'я українських при-

---

[1] **Воєнна організація держави** – сукупність органів державної влади, військових формувань, створених відповідно до законів України, діяльність яких перебуває під демократичним цивільним контролем з боку суспільства і безпосередньо спрямована на захист національних інтересів України від зовнішніх та внутрішніх загроз; правоохоронні органи – органи державної влади, на які Конституцією і законами України покладено здійснення правоохоронних функцій [2].

кордонників посідає найважливіше місце у забезпеченні прикордонної безпеки як невід'ємної складової національної безпеки України [8].

Що стосується участі медичної служби в реалізації основних завдань з питань соціального захисту персоналу та безпосередньо охорони здоров'я особового складу, то наказом голови ДПС України визначено [12]:

- проведення диспансеризації персоналу та ветеранів відомства з метою посилення контролю за станом їх здоров'я, досягнення оптимальної працездатності та продовження соціальної активності;
- зміну підходів до надання медичної допомоги через широке впровадження та розвиток сучасних методик обстеження, діагностики та лікування;
- впровадження нових стандартів та критеріїв оцінки стану здоров'я прикордонників із заміною медичної книжки на паспорт здоров'я та введення електронної версії історії хвороби;
- розширення мережі санаторно-курортних установ через перепрофілювання Центру оздоровлення та відпочинку «Одеса-Аркадія» в санаторій загального профілю;
- забезпечення матеріально-технічного переоснащення медичних установ і підрозділів сучасними виробами медичного призначення. З цією метою передбачено закупити цифровий панорамний дентальний рентген-апарат; апарат ультразвукової діагностики; два фіброгастроскопи; шість стоматологічних установок; санітарні та реанімаційні автомобілі.

Зважаючи на можливе (на думку авторів, доцільне) залучення медичних ресурсів ДПС України до єдиного медичного простору, вважаємо за доцільне окремо зупинитись на визначенні шляхів удосконалення роботи госпіталів ДПС, кількість ліжок в яких нині становить 650 і де щорічно отримують якісну медичну допомогу понад 12 000 осіб.

Вважаємо, що в значній мірі сприятимуть удосконаленню роботи госпіталів ДПС і, як результат, вказані ЛПУ забезпечать реалізацію Програми динамічного поступального руху служби охорони здоров'я даного відомства впродовж 2007–2015 рр. шляхом реалізації таких заходів:

- широкого впровадження вимог медичного права з метою дієвої правової захищеності як пацієнтів, так і медичних працівників;
- гармонізації правового регулювання медичної діяльності ДПС з європейськими стандартами;
- посилення регіональної складової в управлінні силами та засобами служби охорони здоров'я за зонами (територіями) відповідальності;
- удосконалення взаємодії управління охорони здоров'я ДПС з органами управління медичної служби інших відомств Воєнної організації держави;
- удосконалення системи управління якістю медичної допомоги у військових госпіталях;
- розширення господарської самостійності ЛПУ;
- удосконалення механізму наступності у наданні медичної допомоги між медичними пунктами органів кордону і стаціонарними установами;
- впровадження системи контролю за обґрунтованістю госпіталізації пацієнтів та доведення використання розгорнутої ліжкової мережі до 85%;
- забезпечення наступності у наданні амбулаторно-поліклінічної і стаціонарної допомоги, виключення дублювання в призначеннях і проведенні медичного обстеження хворих та підвищення ефективності експлуатації діагностичної і лікувальної апаратури;
- оптимізації організаційно-штатної структури госпіталів на основі економічного аналізу їх діяльності, удосконалення менеджменту та забезпечення належної конкуренції;
- підвищення контролю за цільовим використанням матеріальних ресурсів, ширше впровадження платних медичних послуг з належним сервісом;
- опрацювання питань щодо матеріального стимулювання персоналу госпіталів;

- завершення благоустрою територій лікувальних установ, їх озеленення із застосуванням ландшафтного дизайну та малих архітектурних форм;
- поглиблення співпраці клінічних госпіталів ДПС з медичними науково-дослідними інститутами, лікувально-діагностичними центрами і провідними лікувально-профілактичними установами у Києві, Львові та Одесі системи МОЗ України, Академією медичних наук, кафедрами і клініками Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Української військово-медичної академії, Національного медичного університету, Головного клінічного військового-медичного центру Міністерства оборони України, Львівського національного медичного університету та Одеського медичного університету.

Слід зазначити, що співпраця медичної служби прикордонного відомства з ЛПУ МОЗ України та медичними підрозділами інших відомств дає позитивні результати. Так, нині не існує проблем з лікування хворих на соціальнонебезпечні захворювання (туберкульоз, гепатит тощо), своєчасно надається якісна екстрена медична допомога в регіонах, в яких відсутні підрозділи медичної служби нашого відомства. Вказані проблеми успішно вирішують на базі ЛПУ МОЗ України.

Надзвичайно корисним результатом співпраці вважаємо й те, що професіоналізм лікарських бригад ДПС з надання екстреної медичної допомоги удосконалюється на спільних міжнародних і національних змаганнях екіпажів швидкої медичної допомоги (медичні ралі, конкурси під егідою МОЗ України, наприклад «Ескулап-професіонал»), під час яких медики-прикордонники постійно досягають хороших результатів.

Ми готові ділитися з колегами інших відомств, наприклад, досвідом практичного впровадження в лікувально-діагностичний процес телемедицини. Зауважимо лише, що завдяки новим технологіям, нині є можливість у відеорежимі спостерігати за виконанням складних оперативних втручань та у разі необхідності своєчасно надавати консультативну допомогу.

Корисною вважаємо «здорову» конкуренцію між ЛПУ різних відомств і різних форм власності у наданні платних медичних послуг населенню Києва, що, на нашу думку, забезпечить зниження їх собівартості та позитивно впливатиме на якість. Ми готові стати базою для проведення експерименту з апробації можливого впровадження загальнообов'язкового державного медичного страхування серед військовослужбовців.

Висновки. 1. Обґрунтовано, що перспективним напрямом внутрішньої перебудови національної системи охорони здоров'я для забезпечення успішної реалізації державної політики в галузі є формування єдиного медичного простору України. 2. Доведено, що єдиний медичний простір України – це система організації надання медичної допомоги, що ґрунтується на єдиній правовій, соціально-економічній, технологічній, матеріально-технічній та інформаційній базах, яка забезпечує доступність, якість та ефективність кваліфікованої допомоги всьому населенню держави й об'єднує всі медичні ресурси спільним управлінням та визначеним механізмом фінансування. Єдиний медичний простір України у вузькому розумінні – це система загальнонаціональної мережі лікувально-профілактичних установ України різних форм власності, завданням якої є реалізація державної політики в галузі охорони здоров'я. 3. Встановлено, що створення єдиного медичного простору в Україні – складний, поступовий і багатоетапний процес. Однією з найважливіших умов його формування та ефективного функціонування є впровадження в Україні загальнообов'язкового державного соціального медичного страхування. 4. Доведено доцільність включення медичних ресурсів Державної прикордонної служби до складу єдиного медичного простору України. 5. Медична служба прикордонного відомства готова до співпраці та активної взаємодії з іншими міністерствами й відомствами в єдиному медичному просторі за умови врахування специфіки діяльності Державної прикордонної служби та інтересів особового складу відомства і населення України.

Список літератури

1. *Бідний В. Г.* Оптимізація інформаційного забезпечення охорони здоров'я – шлях до благополуччя суспільства // Інформац. забезпечення охорони здоров'я в єдиному медичному просторі столиці держави: Матеріали конф. 10–11 груд. 1998 р. – К., 1998. – С. 95–96.
2. *Богданович В., Троцько В., Цибуленко М.* Оборонна достатність держави: умови для обґрунтування потрібного рівня // Військо України. – 1997. – № 3–4. – С. 6–7.
3. *Закон* України «Про основи національної безпеки України» // Відомості Верховної Ради України, 2003. – № 39, ст. 351.
4. *Конституція* України; прийнята на V сесії Верховної Ради України 28 черв. 1996 р. – К.: Юрінком, 1996.
5. *Концепция* развития военно-медицинской службы / Под ред. проф. В. Я. Белого. – К., 1996. – 18 с.
6. *Костенко Г.* Предмет і зміст воєнної доктрини // Військо України. – 1996. –№ 3–4. – С. 6–9.
7. *Макомела Р. М.* Формування єдиного медичного простору – проблема часу. Оптимізація системи охорони здоров'я м. Києва // Зб. наук.-практ. праць. – К., 1997. – С. 10–12.
8. *Мегедь В. П., Радиш Я. Ф.* Роль і місце системи охорони здоров'я особового складу Державної прикордонної служби України у зміцненні національної безпеки України // Україна. Здоров'я нації, 2008. – № 1 (5). – С. 73–79.
9. *Медико-демографічна* ситуація та організація медичної допомоги населенню: підсумки діяльності системи охорони здоров'я України за 2008 р. / За ред. В.М. Князевича. – К., 2009. – 122 с.
10. *Міжгалузева* комплексна програма «Здоров'я нації»: Затв. постановою Кабінету Міністрів України № 4 від 10. 01. 2002. – К., 2002.
11. *Основи* законодавства України про охорону здоров'я від 19 листоп. 1992 р. // Відомості Верховної Ради України. – 1993. – № 4.
12. *Основні* напрями діяльності та подальшого розвитку Державної прикордонної служби України, 2008. – 22 с. – www.pvu.gov.ua.
13. *Пасько В. В.* Концептуальні підходи до побудови системи медичного забезпечення Збройних Сил України // Укр. мед. вісті. – 1997. – Квіт.–черв. – № 1 (56). – С. 26–27.
14. *Пономаренко В. М., Ціборовський О. М.* Проблеми формування єдиного медичного простору в м. Києві. Оптимізація системи охорони здоров'я м. Києва // Зб. наук.-практ. прац. – К., 1997. – С. 33–34.
15. *Радиш Я. Ф.* Єдиний медичний простір України – нова парадигма розвитку національної системи охорони здоров'я // Державна політика з охорони здоров'я в Україні: Навч. посіб. / За ред. І. М. Солоненка, Л. І. Жаліло. – К.: Вид-во НАДУ, 2004. – 116 с.
16. *Советский* энциклопедический словарь / Гл. ред. А. И. Прохоров. – 2-е изд. – М.: Сов. энциклопедия, 1983. – 1600 с.
17. *The Military* Health System (MHS) Strategic Plan: http:// 20/10/98. –P.1–9.
18. *The Reform* of Health Care Systems: a Review of Seventeen OECD Countries. – Paris: Organization of Economic Cooperation and Development, 1994.

ЕДИНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ПРОСТРАНСТВО – НОВАЯ ПАРАДИГМА РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

В. П. Мегедь, Я. Ф. Радыш (Киев)

В статье рассматривается проблема использования медицинских ресурсов Государственной пограничной службы при формировании единого медицинского пространства Украины.

Ключевые слова: медицинские ресурсы, Государственная пограничная служба Украины, система здравоохранения, единое медицинское пространство.

UNIVERSAL MEDICAL SPACE – NEW PARADIGM OF THE DEVELOPMENT OF SYSTEM OF PUBLIC HEALTH SERVICES OF UKRAINE

V. P. Meged, J. F. Radysh (Kiev)

The article presents the issue of the use of medical resources of the State frontier service in respect of formation of universal medical space of Ukraine.

Key words: medical resources, the State frontier service of Ukraine, public health services system, universal medical space.

УДК 617 – 082 / : 355. 72 Надійшла 19.08.2009

М. М. АНДРІЄНКО (Київ)

СТАЦІОНАРЗАМІНІ ТЕХНОЛОГІЇ У ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ АМБУЛАТОРНИХ ХВОРИХ В УМОВАХ ВІЙСЬКОВОГО ГОСПІТАЛЮ

Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ» Міністерства оборони України

Дослідження присвячене науковому обґрунтуванню, розробці, впровадженню та управлінню системою стаціонарзамінних технологій у хірургічному лікуванні амбулаторних хворих в умовах військових лікувально-профілактичних установ.
Доведена необхідність широкого впровадження у практичну діяльність хірургічних відділень догоспітальних етапів військових лікувально-профілактичних установ стаціонарзамінних технологій (денного стаціонару, стаціонару вдома, хірургічного стаціонару однієї доби).
Визначені складові медичної, економічної та соціальної ефективності впровадження якісно нової системи оптимізації надання хірургічної допомоги амбулаторним хворим в умовах військового госпіталю.

Ключові слова: хірургічна допомога, стаціонарзамінні технології, амбулаторний етап, військова лікувально-профілактична установа, медико-економічна та соціальна ефективність.

Збереження і зміцнення здоров'я населення України як одного з визначальних елементів національної безпеки є однією з найважливіших внутрішніх функцій держави. Саме тому спрямування системи охорони здоров'я особового складу Збройних Сил (ЗС) України як важливої складової єдиного національного медичного простору на досягнення сучасного світового рівня, оновлення змісту, форм і методів медичного обслуговування військовослужбовців, удосконалення організаційних засад її побудови і функціонування визначено стратегічним пріоритетом держави.

Актуальність дослідження в значній мірі зумовлено необхідністю виконання Державної програми реформування та розвитку ЗС України до 2010 р. Концепції основних напрямів будівництва та розвитку медичної служби ЗС України, що вимагають наукового обґрунтування оптимізації системи медичної допомоги військовослужбовцям і ветеранам військової служби.

Мета дослідження – наукове обґрунтування, розробка, впровадження та управління стаціонарзамінними технологіями (СЗТ) у наданні хірургічної допомоги хворим у Головному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ» (ГВМКЦ) Міністерства оборони (МО) України в умовах реформування військово-медичної служби.

Матеріали і методи. З метою оптимізації системи надання військовослужбовцям та пенсіонерам МО України хірургічної допомоги проведено аналіз роботи клініки амбулаторної допомоги (хірургічне відділення) ГВМКЦ за останні п'ять років та здійснено комплексний аналіз результатів лікування однієї з найбільш показової (репрезентативної) групи хворих з пахвинною грижею (120 осіб). Порівняльний статистичний аналіз результатів лікування проводили в двох групах: I – 60 хворих, яких прооперовано на догоспітальному етапі з використанням стаціонарзамінних технологій; II – 60 хворих, яким виконано подібні операції (грижосічення з алопластикою) в умовах стаціонару клініки абдомінальної хірургії.

Аналіз звернень за хірургічною допомогою рядового й офіцерського складу та ветеранів військової служби Київського військового гарнізону, за даними вибіркових досліджень, дозволив встановити показники стану хірургічної роботи клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ МО України за 2004–2008 рр. (табл. 1), які можна розглядати як середньостатистичні серед інших військових гарнізонів ЗС України.

© М. М. Андрієнко, 2009

Таблиця 1. **Розподіл звернень хворих за медичною допомогою до хірургічного відділення клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ** (абс. од.) **та показники госпіталізації** (%) **в динаміці за 2004–2008 рр.**

Показник діяльності	Рік				
	2004	2005	2006	2007	2008
Прийнято хворих	8340	8774	8352	8428	8203
Госпіталізовано	733 (8,8%)	621 (7,1%)	523 (6,3%)	544 (6,5%)	576 (7%)

Як видно з табл. 1, кількість звернень за медичною допомогою до хірургічного відділення клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ протягом досліджуваного періоду рядового складу, офіцерів і прапорщиків та ветеранів військової служби Київського гарнізону була приблизно однаковою (щорічно відповідно 8200–8770 осіб). Що стосується госпіталізації, то даний показник протягом досліджуваного періоду становив 6,3–8,8% кількості хворих, яких прийняли лікарі клініки амбулаторної допомоги. Тенденцію до поступового зменшення показника госпіталізованих, яка спостерігалася впродовж 2006–2008 рр., можна пояснити збільшенням кількості та розширенням спектра оперативних втручань на догоспітальному етапі шляхом впровадження в ГВМКЦ СЗТ.

Основою даного дослідження були результати лікування 120 хворих з пахвинною грижею з використанням та без використання СЗТ; визначено медичну, економічну та соціальну ефективність лікування з використанням СЗТ у хірургічному лікуванні амбулаторних хворих в умовах військової лікувально-профілактичної установи.

Результати та їх обговорення. У групі хворих (120 чоловіків), яких було прооперовано на догоспітальному етапі, розподіл за віком був таким: 20–40 років – 3 (5%) особи, 41–60 років – 22 (36,67%), 61–80 років – 33 (55%), старше 80 років – 2 (3,33%) особи. Таким чином, серед усіх прооперованих хворих найбільшу групу становили пенсіонери МО України – 85 (70,8%), на другому місці – 32 (26,7%) цивільних, які не мають права на безоплатне лікування у військових лікувально-профілактичних установах і отримують медичну допомогу за плату. Крім того, серед прооперованих 2 офіцери (1,7%) та 1 (0,8%) військовослужбовець строкової служби. Необхідно відмітити, що серед хворих, прооперованих на догоспітальному етапі, 5 (8,3%) проживають у Київській області. Але відстань від місця проживання до ГВМКЦ у разі виникнення потреби в екстреній госпіталізації в усіх 5 випадках не перевищувала 1 год, що забезпечувало прооперованим своєчасний приїзд хірурга та середнього медичного персоналу для надання невідкладної допомоги вдома.

У хворих, прооперованих у стаціонарі ГВМКЦ, розподіл за віком був таким: 20–40 років – 6 (10%) осіб, 41–60 років – 19 (31,7%), 61–80 років – 29 (48,3%), старше 80 років – 6 (10%) осіб. При цьому серед хворих, прооперованих у стаціонарі, група пенсіонерів (31 особа, 51,7%) суттєво не відрізнялася від групи хворих, які отримували медичну допомогу за плату, – 27 (45%). Водночас виявлено суттєву різницю в групі хворих, прооперованих на догоспітальному етапі, – 55 (91,7%) осіб. Отриманий результат переконує у соціальній перевазі використання догоспітальних організаційних форм, метою яких є наближення спеціалізованої медичної допомоги до найменш захищених верств населення, у даному випадку пенсіонерів МО України.

Результати аналізу супутньої патології у хворих, прооперованих в умовах стаціонару ГВМКЦ та клініки амбулаторної допомоги лікувально-профілактичної установи, наведено в табл. 2.

Дані табл. 2 свідчать про те, що серед прооперованих хворих у 110 (91,7%) була ішемічна хвороба серця, у 57 (47,5%) – гіпертонічна хвороба, у 48 (40,7%) – серцева недостатність, у 11 (9,2%) – порушення ритму серця, у 2 (1,7%) – цукровий діабет, у 13 (10,3%) – ожиріння. При цьому кількість хворих, у яких була супутня патологія, майже за всіма нозологічними формами більша у групі осіб,

прооперованих на догоспітальному етапі. Даний результат дослідження пояснюється структурою хворих, прооперованих на догоспітальному етапі: серед них пенсіонерів було 91,7% проти 51,7%, прооперованих у стаціонарі. Наведені дані підтверджують можливість виконання оперативних втручань у хворих літнього віку з використанням СЗТ.

Таблиця 2. **Супутня патологія у хворих, прооперованих у стаціонарі та на догоспітальному етапі ГВМКЦ МО України**

Місце лікування	Нозологічна форма супутньої патології					
	ішемічна хвороба серця	гіпертонічна хвороба	серцева недостатність	порушення ритму серця	цукровий діабет	ожиріння
Стаціонар	53 (88,3%)	32 (53,3)	18 (30%)	4 (6,7%)	1 (1,7%)	5 (8,3%)
Догоспітальний етап	57 (95%)	25 (41,7%)	30 (50%)	7 (11,7%)	1 (1,7%)	8 (13,3%)

На доопераційному етапі у всіх хворих установлено діагноз набутої вправної пахвинної грижі. Післяопераційний діагноз було уточнено: хворих з прямою грижею було 42 (35%), з косою – 68 (56,7%), з рецидивною – 6 (5%) та з комбінованою (пряма і коса) грижею – 4 (3,3%). Таким чином, у найбільшої кількості хворих була коса грижа.

Аналіз видів грижі у хворих, прооперованих в стаціонарі, показав, що більшість належить до косих – 38 (63,3%), менша – до прямих – 18 (30%) і лише невелика кількість до рецидивних – 4 (6,7%); комбінованих гриж у хворих не виявлено.

Аналіз видів грижі у хворих, прооперованих з використанням СЗТ на догоспітальному етапі, показав інший результат: коса грижа виявлена у 30 (50%), пряма – у 24 (40%), комбінована (пряма та коса) – у 4 (6,7%), рецидивна грижа – у 2 (3,3%) хворих.

Беручи до уваги класифікацію гриж, за якою виділяється група «складних» (прямі, рецидивні, комбіновані тощо), можна дійти висновку, що в стаціонарі ГВМКЦ було прооперовано 36,7% хворих з цією патологією. На догоспітальному етапі відсоток складних гриж становив 50 (табл. 3).

Таблиця 3. **Розподіл хворих за видом пахвинної грижі та місцем лікування**

Місце лікування	Вид пахвинної грижі			
	пряма	коса	комбінована	рецидивна
Догоспітальний етап	24 (40%)	30 (50%)	4 (6,7%)	2 (3,3%)
Стаціонар	18 (30%)	38 (63,3%)	–	4 (6,7%)

Результати дослідження свідчать про те, що в клініці амбулаторної допомоги ГВМКЦ протягом 2004–2008 рр. прооперовано 151 хворого з використанням СЗТ. Спектр виконаних оперативних втручань наведено в табл. 4.

Таблиця 4. **Спектр оперативних втручань, виконаних в умовах клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ МО України протягом 2004–2008 рр.**

Нозологія	Кількість оперативних втручань	
	абс. од.	%
Грижа живота	60	39,7
Кіста куприкової ділянки	34	22,5
Гінекомастія	6	4
Новоутворення	31	20,5
Флегмона	20	13,3
Всього	151	100

Як видно з табл. 4, в умовах клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ МО України протягом 2004–2008 рр. з використанням СЗТ виконано 151 операцію, з яких найбільший відсоток становлять оперативні втручання з приводу гриж живота – 39,7 (60 осіб). Приблизно однакову кількість становили хворі з новоутворенням та кістою куприкової ділянки – відповідно 31 (20,5%) та 34 (22,5%). При цьому слід зазначити, що вищенаведений спектр оперативних втручань впродовж попередніх років (до 2004 р.) виконували тільки у стаціонарі ГВМКЦ.

Результати виконаного дослідження свідчать про те, що хірургічне лікування амбулаторних хворих з пахвинною грижею на догоспітальному етапі з використанням СЗТ супроводжувалося незначною кількістю ускладнень (табл. 5): нагноєння післяопераційної рани було у 2 (3,3%) хворих, гематома – у 1 (1,7%), серома – у 1 (1,7%), неспроможності швів, пошкодження органа та рецидивів не спостерігалося. Всього відсоток ускладнень становив 6,7. При аналізі історій хвороб хворих, прооперованих у стаціонарі, вищенаведених ускладнень не виявлено.

Таблиця 5. **Ускладнення, що виникли при хірургічному лікуванні пахвинної грижі з використанням стаціонарзамінних технологій в умовах клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ МО України протягом 2004–2008 рр.**

Ускладнення	Місце надання спеціалізованої хірургічної допомоги	
	догоспітальний етап	стаціонар
Нагноєння післяопераційної рани	2 (3,3%)	–
Гематома	1 (1,7%)	–
Неспроможність швів	–	–
Серома	1 (1,7%)	–
Пошкодження органа	–	–
Рецидив	–	–
Всього	4 (6,7%)	–

Крім того, економічний ефект для ГВМКЦ в результаті впровадження СЗТ у практичну діяльність клініки амбулаторної допомоги при хірургічному лікуванні амбулаторних хворих становив 54 954, 84 тис. грн (табл. 6). При цьому слід зазначити, що при обчисленні економічної ефективності ми врахували лише економічну різницю вартості ліжко-дня. Разом з тим операція, обстеження (загальний аналіз крові і сечі, біохімічне дослідження крові, коагулограма, визначення групи крові та резус-фактора, електрокардіографія, флюорографія органів грудної клітки тощо) у стаціонарі ГВМКЦ не відрізнялись від аналогічних показників їх вартості на догоспітальному етапі.

Таблиця 6. **Показники економічної ефективності в результаті впровадження у практичну діяльність клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ стаціонарзамінних технологій при хірургічному лікуванні амбулаторних хворих**

Місце лікування	Вартість лікування, грн		Економія, грн
	1 ліжко-день	на всіх хворих	
Стаціонар	159,04	58 208,64 (100%)	–
Догоспітальний етап	54,23	3 253,8 (34%)	54 954,84

Висновки. 1. Незважаючи на те, що різні аспекти використання стаціонарзамінних технологій в лікувально-профілактичних установах досліджували як вітчизняні, так і зарубіжні науковці, дотепер не має неоднозначності у розумінні деяких питань. Комплексний аналіз організації надання кваліфікованої та спеціалізованої хірургічної допомоги у хірургічному відділенні клініки амбулаторної допомоги ГВКГ за період 2001–2006 рр. показав, що в даному підрозділі ще не у повній мірі використовуються сучасні стаціонарзамінні технології.

2. Отримані результати свідчать про необхідність удосконалення системи надання хірургічної допомоги амбулаторним хворим в умовах клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ і є підставою для обґрунтування її оптимізації.

3. З метою удосконалення системи надання амбулаторної хірургічної допомоги військовослужбовцям ЗС України і пенсіонерам МО України та більш ефективного використання існуючих резервів, для розширення обсягу та спектра оперативних втручань розроблено і впроваджено у практичну діяльність ГВМКЦ (наказ начальника КВМЦ № 197 від 29.12.2006 р.) «Положення про порядок надання хірургічної допомоги амбулаторним хворим», яким визначено порядок і організацію амбулаторного лікування хірургічних хворих на базі хірургічного відділення клініки амбулаторної допомоги; перелік хірургічних втручань та маніпуляцій, які можна виконувати в умовах хірургічного відділення клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ; особливості анестезіологічного забезпечення роботи хірургічного відділення клініки амбулаторної допомоги; порядок взаємодії хірургічного відділення клініки амбулаторної допомоги з хірургічними відділеннями ГВМКЦ (порядок госпіталізації у разі виникнення ускладнень або невідкладних станів у хворих, які знаходяться на лікуванні у хірургічному відділенні клініки амбулаторної допомоги); загальний порядок госпіталізації, обстеження, лікування, реабілітації хірургічних хворих клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ тощо.

4. Обґрунтовано, що для медичної служби ЗС України залишається актуальною проблема диференціації та раціонального використання ліжкового фонду лікувально-профілактичних установ. Дослідженням доведено, що переведення частини з них на роботу з використанням стаціонарзамінних технологій дозволить суттєво підвищити ефективність роботи лікувально-профілактичних установ, поліпшить якість життя військовослужбовців та ветеранів ЗС України, дозволить зекономити значні фінансові ресурси.

5. Визначено, що впровадження у практичну діяльність військових лікувально-профілактичних установ «згоди на операцію» забезпечить юридичну захищеність пацієнта, хірурга, медичного персоналу, медичної установи; дозволить систематизувати передопераційну підготовку та післяопераційну реабілітацію хворих; розширить «поле довіри» пацієнта до хірурга та пацієнта до лікувальної установи; забезпечить надійність у процесі подальшої оптимізації організації надання спеціалізованої та кваліфікованої хірургічної допомоги у разі впровадження стаціонарзамінних технологій на догоспітальному етапі військових лікувально-профілактичних установ.

6. Показано, що удосконалення нормативно-правової бази з регулювання системи медичного забезпечення військовослужбовців та пенсіонерів МО України може стати ключовим інструментом реалізації державної політики в даній сфері, оскільки дозволить не тільки суттєво впливати на покращання якості медичного обслуговування українських військових, а й активізувати процес адаптації національного законодавства у сфері охорони здоров'я до міжнародних та європейських стандартів медичного права.

7. Ефективність впровадженої системи надання хірургічної допомоги військовослужбовцям і ветеранам МО України та управління нею в амбулаторних умовах військових лікувально-профілактичних установ шляхом широкого використання СЗТ підтверджується зниженням загальної госпіталізації на 65%, розширенням впровадження нових медичних технологій, значною економією фінансових ресурсів (понад 50 000 грн на рік), а також високим (99,7%) рівнем задоволеності хворих діяльністю хірургічного відділення клініки амбулаторної допомоги ГВМКЦ МО України.

Список літератури

1. *Андрієнко М. М.* Проблеми та перспективи розвитку прихованих ресурсів в організації надання спеціалізованої амбулаторної хірургічної допомоги в Україні та за кордоном // Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2004. – № 4. – С. 19–23.

2. *Андрієнко М. М.* Стаціонарзамінні технології – основа реформування лікувально-діагностичної бази військової охорони здоров'я. Огляд літератури // Сучасні аспекти військової медицини: Зб. наук. праць Головного військового клінічного госпіталю МО України. – К.: МВЦ «Медінформ», 2006. – С. 326–330.
3. *Андрієнко М. М.* Розробка показань та протипоказань до хірургічного лікування хворих з використанням стаціонарзамінних технологій // Там само. – К.: МВЦ «Медінформ», 2007. – С. 73–75.
4. *Лурін І. А., Андрієнко М. М.* Місце стаціонарзамінних технологій у сучасній хірургії // Хірургія України. – 2006. – № 4. – С. 111–114.

СТАЦИОНАРЗАМЕНЯЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ВОЕННОГО ГОСПИТАЛЯ

Н. Н. Андриенко (Киев)

Исследование посвящено научному обоснованию, разработке, внедрению и управлению системой стационарзаменяющих технологий при хирургическом лечении амбулаторных больных в условиях военных лечебно-профилактических учреждений.

Доказана необходимость широкого внедрения в практическую деятельность хирургических отделений догоспитальных этапов военных лечебно-профилактических отделений стационарзаменяющих технологий (дневного стационара, стационара на дому, хирургического стационара одних суток).

Определены составляющие медицинской, экономической и социальной эффективности внедрения качественно новой системы хирургического лечения амбулаторных больных в условиях военного госпиталя.

Ключевые слова: хирургическая помощь, стационарзамещающие технологии, амбулаторный этап, военное лечебно-профилактическое учреждение, медико-экономическая и социальная эффективность.

IN-PATIENT DEPARTMENT EQUIVALENT TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF OUTPATIENTS IN THE CONDITION OF MILITARY HOSPITAL

N. N. Andrienko (Kiev)

The study is devoted to a scientific substantiation, development, introduction and management of the system of in-patient department equivalent technologies in surgical treatment of outpatients in the condition of military hospital. The author has shown necessity of wide introduction into practice surgery at pre-hospital stages of military treatment-and-prophylactic service using in-patient equivalent technologies (a day hospital, a hospital in-home, a one-day surgical department) is proved. Components of medical, economic and social efficiency of introduction of a qualitatively new system of surgical treatment provided in outpatient condition of military hospital are presented in the hospital.

Key words: surgical treatment, in-patient equivalent technologies, out-patient stage, military treatment-and-prophylactic institution, medical-economic and social efficiency.

УДК 612 (092) Брюхоненко

Поступила 17.03.2009

Л. Н. ПАВЛОВСКИЙ (Киев)

ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЁНЫЙ-ИССЛЕДОВАТЕЛЬ С. С. БРЮХОНЕНКО – ОСНОВОПОЛОЖНИК МЕТОДА ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И СОЗДАТЕЛЬ ПЕРВОГО В МИРЕ АВТОЖЕКТОРА

Центральная стоматологическая поликлиника Министерства обороны Украины

В статье изложены сведения о знаменитом русском враче-физиологе и исследователе С. С. Брюхоненко. Показан нелёгкий путь, пройденный учёным-исследователем от проведения искусственного дыхания до разработанного им метода искусственного кровообращения и создания первого в мире аппарата искусственного кровообращения автожектора.

Ключевые слова: автожектор, аппарат искусственного кровообращения, экспериментальный метод, кровообращение, регуляция, физиологический эксперимент.



Путь Сергея Сергеевича Брюхоненко как исследователя был непростым. В его жизни были и непонимание, и необоснованные обвинения, но в настоящее время его открытия стоят в первом ряду достижений биологии и медицины XX в. Имя С. С. Брюхоненко известно не только специалистам в области медицины, но и широкой общественности. В конце 20-х годов прошлого века многие страны мира облетело сенсационное сообщение об эксперименте русского физиолога С. С. Брюхоненко – оживлении изолированной от туловища головы собаки, жизнь которой поддерживалась при помощи аппарата искусственного кровообращения. Этот эксперимент был началом новой эры в медицине, когда стало реальным оживление человеческого организма после наступления клинической смерти, проведение операций на открытом сердце, пересадка органов и создание искусственного сердца.

Сергей Сергеевич Брюхоненко родился 30 апреля 1890 г. в небольшом городке Козлове (ныне Мичуринск) Тамбовской губернии в семье инженера-механика. Когда мальчику исполнилось 5 лет, его семья переехала в Саратов. Летом вся семья выезжала на дачу в Антарск, где Серёжа с деревенскими мальчишками бегал по крутым склонам реки, удил рыбу. Однажды из обломков развалившейся и брошенной кем-то телеги он смастерил двухколёсный велосипед, что стало первой воплощённой идеей будущего создателя сложной медицинской аппаратуры.

Мать Серёжи Екатерина Фёдоровна была женщиной незаурядных способностей и стремилась дать детям хорошее образование. Она нанимала первоклассных учителей, покупала много книг и журналов, прививала детям любовь к прекрасному. Мальчик обладал абсолютным музыкальным слухом и с усердием занимался музыкой, хорошо рисовал. В 1905 г. Екатерина Фёдоровна вместе с детьми переехала в Москву. Сергей Брюхоненко продолжил учёбу в третьей московской гимназии, которая по своим порядкам мало чем отличалась от саратовской. Учился он легко, имел отличную память, предметы изучал с интересом. Но

© Л. Н. Павловский, 2009

в 1908 г. случилось большое горе – от туберкулёза умерла мать, его оплот и надежда [10].

После окончания гимназии Сергей Брюхоненко в 1909 г. поступил на естественный факультет Московского университета, но уже через год перевёлся на медицинский факультет.

После смерти матери он испытывал нужду, постоянно думая о средствах к существованию. Вместе с другими студентами он был вынужден принимать участие в музыкальных трио или квартетах, развлекавших публику в антрактах между сеансами в кинематографе, или играть на пианино во время демонстрации немых фильмов, иногда петь в хоре. Несмотря на хроническое недосыпание и усталость, эта работа приносила ему удовлетворение. На старших курсах Сергей Брюхоненко занимался научными исследованиями в терапевтической клинике и в экспериментальной лаборатории. К моменту окончания университета он не только теоретически, но и практически был достаточно серьёзно знаком с бактериологией, обменом веществ и свойствами крови при различной патологии – вопросами, которые впоследствии заняли определённое место в его научной деятельности.

В 1914 г. после окончания университета Сергей Брюхоненко был зачислен в состав 26-го Могилёвского пехотного полка младшим врачом. Шла первая мировая война. Военному врачу приходилось в тяжелейших условиях, по несколько суток без сна и отдыха оказывать врачебную помощь раненым и больным. Стойко перенося все лишения и тяготы войны, он не только честно выполнял свой врачебный долг, но за проявленное мужество был награждён орденами Станислава и Владимира и боевым офицерским темляком [1] [10].

Истоки будущих научных исследований С. С. Брюхоненко, завершившихся созданием нового направления в медицине, следует искать в окопах первой мировой войны. Однажды, оказывая медицинскую помощь солдату, который был без признаков жизни, молодой неопытный врач, не очень надеясь на успех, решил применить искусственное дыхание и был удивлён, когда у пострадавшего появилось нормальное дыхание и начало работать сердце, он открыл глаза и заговорил. Сергей Сергеевич вспоминал: «Этот случай научил меня многому. Если уж одно только искусственное дыхание даёт поразительный результат, то восстановление полноценного искусственного кровообращения во всём организме должно явиться ещё более эффективным методом спасения жизни пострадавшего человека в тех случаях, конечно, когда при умирании в организме ещё не произошли необратимые изменения...» [2]. Он сделал вывод о том, что врачам важно не только искусственное дыхание, но и способ искусственным путём поддерживать кровообращение организма на нормальном, физиологическом уровне.

В 1917 г. после демобилизации С. С. Брюхоненко работал в Москве в здравотделе Сокольнического Совдепа, борясь в районе с распространением брюшного тифа и других инфекционных заболеваний – возвратного тифа, холеры. С 1919 г. он работает ассистентом и ординатором клиники частной патологии и терапии 2-го Московского государственного университета, которую возглавлял проф. Ф. А. Андреев.

Непосредственным толчком для работ по искусственному кровообращению были наблюдения молодого исследователя за лечением больных сыпным тифом, находящихся в состоянии тяжёлой лихорадки. Перед ним возник вопрос: «Является ли тифозная лихорадка показателем обострения борьбы организма с инфекцией или, наоборот, признаком срыва физиологического равновесия организма? Не следует ли бороться с лихорадочным состоянием так же, как мы боремся с сердечной слабостью, отёком лёгких? Какая существует связь лихорадки со свёр-

[1] ***Темляк*** – кожаный ремень (тесьма) в форме петли с кистью на конце, носимый на рукоятке сабли, шашки, шпаги, палаша. В бою надевался на запястье и служил для надёжного удержания оружия.

тываемостью крови и т.п.?». Заинтересовавшие его явления подвергались детальному научному анализу, изучению, сопоставлению, затем делались выводы, которые, в свою очередь, прежде чем стать убеждением, неоднократно проверялись им всеми доступными способами.

Для более глубокого изучения возникших вопросов С. С. Брюхоненко, продолжая лечебную работу, возглавил в 1921 г. химико-терапевтическую лабораторию Научно-исследовательского химико-фармацевтического института. В том же году в московском медицинском журнале была опубликована его первая научная статья «Некоторые данные о действии лимонно-кислого натра и пептона при сыпном тифе». Эта работа не была завершена, в ней не было прямого ответа на вопрос о связи лихорадки со свёртываемостью крови и поэтому не привлекла достаточного внимания. К этой проблеме учёный со своими сотрудниками возвращался неоднократно (1920–1930 гг.) и на XV Международном физиологическом конгрессе в 1935 г. сделал уже вполне конкретное сообщение: «О связи лихорадочной реакции со свёртываемостью крови» [9, 10].

В чём же заключалась «тайна» лихорадки? Проводя лечение больных и эксперименты на животных, он пришёл к выводу, что возбудитель заболевания изменяет физико-химические свойства организма, вызывает частичный распад клеток крови, и продукты этого распада выделяются в кровь. В результате в ней появляется избыток вещества – тромбина, который возбуждает температурный центр, расположенный в головном мозге, и вызывает лихорадочную реакцию.

Проводя многочисленные опыты на собаках, С. С. Брюхоненко выяснил, что химическое связывание (нейтрализация) тромбина вызывает у животных значительное снижение температуры тела. Но это были лишь косвенные доказательства, а для получения прямых необходимо было непосредственное подведение тромбина к центру терморегуляции в мозге и выяснение эффекта такого эксперимента. Для этого у исследователя возникла смелая для того времени идея, выглядевшая как научная фантастика, – произвести опыт на живой изолированной голове собаки [2, 8, 9].

Эти мысли не покидали молодого учёного. Достаточно хорошо владея английским, немецким и французским языками, он изучал в подлиннике специальную научную литературу, начиная от работ Легаллуа и заканчивая последними публикациями. Это была кропотливая работа, но она не прошла даром – его исследования стали историческим развитием и продолжением поисков выдающихся предшественников. Изучая многочисленные работы, исследователь понял, что и техника хирургического отделения головы от туловища нуждалась в серьёзном усовершенствовании.

Так постепенно становились более чёткими цели будущих исследований, для проведения которых необходимо было решить, по крайней мере, три основные задачи: найти полноценный раствор для поддержания кровообращения в изолированной голове, обладающий всеми свойствами крови; сконструировать аппарат для осуществления замкнутого кровообращения, при котором давление крови в артериях и венах головы соответствовало бы нормальному; разработать технику отделения головы от туловища и перевести её с естественного кровообращения на искусственное.

Для получения положительного результата программа, составленная С. С. Брюхоненко, требовала большого мужества и научной прозорливости, потому что на фоне частичных успехов и многих неудач сложно было преодолеть множественные технические препятствия и скептицизм современников.

В то время поддержание жизни в изолированных органах уже не было удивительным для учёных-физиологов. Метод изолированных органов был разработан в конце XIX в. и затем получил широкое распространение. Он основывался на том, что отделённый от организма орган не умирает сразу, а какое-то время выполняет свои специфические функции, и если искусственно создать для него специальные условия, то его жизнедеятельность сохранится дольше. Ещё в 1828 г.

Кейем было доказано, что при нагнетании крови в сосуды «умершей» мышцы её сокращения могут возобновиться. Спустя 20 лет Лоубел в лаборатории К. Людвига пропуская кровь через сосуды «умершей» почки, отметил восстановление её работы. Эти и другие наблюдения позволили изучить не только соответствующие функции изолированного органа, но и его реакцию на различные воздействия, что имело большое практическое значение.

Выдающийся русский учёный Н. П. Кравков (1865–1924), работавший в студенческие годы в лаборатории И. М. Сеченова, впервые в мире в 1903 г. применил метод изолированных органов для изучения влияния различных лекарственных средств на сосуды. Впервые для изучения функции сосудов в норме и при патологии он использовал изолированные органы человека: пальцы, сердце, почку, селезёнку, надпочечники.

Большой интерес проявляли исследователи к возможности поддержания жизнедеятельности сердца. Попытки создания аппарата, заменяющего сердце, предпринимались неоднократно. Так, ещё в середине XIX в. знаменитый французский физиолог Броун-Секар, проводя один из своих опытов, пытался осуществить искусственное кровообращение изолированной головы собаки с помощью своеобразного аппарата – медного цилиндра, через который с помощью шприца пропускалась кровь с кислородом. В 1885 г. учёные Фрей и Грубер предложили аппарат для круговой циркуляции крови. Конструкции аппаратов, поддерживающих кровообращение в изолированных органах, предлагали в начале XX в. зарубежные учёные Рихард и Дринкер, Неубауер, Гросс и др.

У этих аппаратов и приборов были существенные недостатки. Прежде всего они не обладали полной автоматичностью регулирования искусственного кровообращения. «Окисление крови» (по терминологии С. С. Брюхоненко – *авт.*) достигалось в них путём пропускания через кровь кислорода, что было чревато, особенно при сильном токе крови, опасностью возникновения серьёзных осложнений. Эти аппараты были сконструированы, как правило, лишь для поддержания кровообращения в изолированных и не слишком больших органах.

Не имея возможности решить проблему с помощью специальных устройств, исследователи в качестве аппарата для осуществления замкнутого кровотока использовали естественное кровообращение другого животного. Такой метод перекрёстного кровообращения в физиологической и фармакологической практике был предложен бельгийскими учёными, отцом и сыном Ж. и К. Гейманс. Он заключался в соединении сосудов «изолированной» головы с сосудами другой собаки. Данный метод не устранял связей органа с целым организмом и был по сути одним из вариантов метода пересадки органов. Однако доведённый до совершенства он позволил получить фундаментальные данные о механизме работы дыхательного и сосудодвигательного центров, устойчивости различных отделов мозга к обескровливанию, оживлении нервных центров после временной остановки кровотечения и т. д. В 1938 г. за большой вклад в науку К. Геймансу была присуждена Нобелевская премия [1].

Совершенно иную цель поставил перед собой С. С. Брюхоненко. Его увлекла идея полного искусственного кровообращения всего организма теплокровного: решение этой огромной важности задачи должно было быть достигнуто с помощью специального аппарата, названного им автожектором. Аппарат искусственного кровообращения должен был, по замыслу автора, эффективно выполнять функции сердца.

В поддержке и проведении работ большую помощь Сергею Сергеевичу оказывали такие выдающиеся учёные, как его руководитель проф. Ф. А. Андреев (1879–1952) и проф. А. А. Кулябко (1866–1930) [4, 6].

С именем Фёдора Андреевича Андреева, одного из ведущих специалистов в области патологической физиологии, связано развитие нового направления в медицине – оживление организма в состоянии клинической смерти. Важное место в его исследованиях занимало изучение роли центральной нервной системы (ЦНС) в механизмах заболеваний внутренних органов (язвенная и гипертоническая бо-

лезни), закономерностей работы здорового и больного сердца, кислородного голодания, деятельности лёгких и т. д.

Алексей Алексеевич Кулябко, ученик И. М. Сеченова, в основном занимался разработкой проблем оживления отдельных органов и организма в целом. Им проведены многочисленные опыты по оживлению сердца теплокровных. В августе 1902 г. ему удалось впервые в мире «оживить» сердце ребёнка через 19 ч 30 мин после смерти, наступившей вследствие воспаления лёгких. Это позволило сделать принципиально важный вывод: сердце на некоторое время переживает общую смерть организма, и следовательно, сдвиги, возникающие в нём в результате исчезновения возбудимости и прекращения деятельности клеток, становятся необратимыми не сразу. Им выполнена серия удачных опытов по восстановлению жизненных функций головного мозга в отрезанных головах ганоидных и костистых рыб при помощи созданной им системы искусственной циркуляции локковской жидкости. Эти опыты открыли новые пути для успешного решения проблемы оживления организма.

Естественно, творческое общение с этими учёными оказало благотворное влияние на молодого исследователя и нацелило на творческий научный поиск.

Вначале эта задача оказалась неразрешимой, так как нагнетаемая аппаратом в организм кровь свёртывалась и закупоривала сгустками и аппарат, и сосуды организма. Однако это серьёзное препятствие было быстро преодолено. С. С. Брюхоненко впервые в качестве антикоагулянта (фармакологического средства, препятствующего свёртыванию крови) предложил противотрипаносомный препарат германин (неганол), называемый также «BAYER-205», применявшийся ранее лишь как лекарственное средство для лечения сонной болезни.

После преодоления первого этапа работы учёный приступил к созданию аппарата искусственного кровообращения, который должен был выполнять функции сердца: в нужном ритме выбрасывать кровь в сосудистую систему, но при этом не разрушать клеток и составных частей плазмы крови, которые оказались очень чувствительными даже к незначительным «ушибам» и встряхиваниям. Он должен быть достаточно мощным, чтобы обеспечить выброс нужного объёма крови в единицу времени, и автоматически менять рабочий режим в зависимости от потребностей в кровоснабжении. Все детали аппарата не должны окисляться и растворяться в крови, и она должна сохранять заданную температуру [6].

С. С. Брюхоненко предстояло сделать чертежи, рассчитать детали и их компоновку, разработать схемы отдельных узлов и создать аппарат по всем математическим и физическим законам вначале на бумаге, а потом на практике. Эти и многие другие вопросы нужно было решать врачу без помощников, не имея необходимых инструментов и материалов, так как в 1920 г. в Советской России их ещё не было. Все детали в аппарате С. С. Брюхоненко делал сам. Кроме того, необходимо было вести лечебную и исследовательскую работу, заниматься другими вопросами искусственного кровообращения.

Вначале работа имела изобретательский характер, и первые конструкции аппарата внешне выглядели как типичные самодельные приборы. Однако оригинальное конструкторское решение и рациональные научные принципы, положенные в основу нового аппарата, позволили молодому учёному довольно быстро создать (1924) хорошо действующие модели автожектора.

Третья модель автожектора была наиболее совершенной, она позволяла осуществлять полный замкнутый круг кровообращения с достаточно мощным током крови – до 2,5 л и более в минуту. Давление крови поддерживалось автоматически во всех частях прибора и при любом режиме кровообращения. Газообмен осуществляли с помощью изолированных лёгких, теплорегуляцию крови – автоматически [3].

Уже первые серьёзные испытания аппарата искусственного кровообращения в опытах с изолированной головой собаки оказались весьма обнадёживающими. В сентябре 1925 г. на II Всероссийском съезде патологов в Москве после докла-

да С. С. Брюхоненко состоялась первая публичная демонстрация автожектора, вызвавшая у участников большой интерес. Проф. П. П. Движков писал: «Отрезанная собачья голова переживала в течение 1 ч. 40 мин. Обнаруживались многие рефлексы, слышался визг собаки». Вскоре продолжительность жизни изолированной головы собаки удалось увеличить до 2 ч 30 мин. Полученные данные о возможности поддержания жизнедеятельности изолированной ЦНС в течение нескольких часов были большим научным открытием, имевшим самостоятельное значение.

28 мая 1926 г. автожектор был показан на заседании секции нервно-мышечной физиологии и методики II Всесоюзного съезда физиологов в Ленинграде. В докладе С. С. Брюхоненко и С. И. Чечулин сообщили, что автожектор отличается наличием замкнутого круга искусственного кровообращения с автоматически и непрерывно регулируемым давлением, температурой и газообменом. Подчеркивалась перспективность метода, в том числе возможность получить «полное замещение работы сердца за счёт работы аппарата».

В 1928 г. для расширения исследований С. С. Брюхоненко была организована специальная лаборатория экспериментальной терапии (ЛЭТ), через два года она была переведена в Центральный институт переливания крови.

С помощью созданного аппарата С. С. Брюхоненко демонстрировал эксперименты с изолированной головой собаки на III (1928) и IV (1930) всесоюзных съездах физиологов. Результаты были потрясающими. Лежавшая на блюде голова собаки, соединённая лишь с аппаратом искусственного кровообращения, следила глазами за перемещением электрической лампочки, моргала в ответ на раздражение роговицы, суживала зрачки при приближении света, двигала ушами при звонке, выталкивала языком изо рта вату, облитую кислотой, облизывала губы, скалила зубы и пр. Удачные опыты с изолированной головой собаки привели учёного к необходимости изучить проблему восстановления жизни (оживления, или реанимации) целого организма после его смерти. Этот важный раздел своих исследований С. С. Брюхоненко называл наступлением на смерть. Он писал: «У смерти каждый срок приходилось брать с боя, разрешая для этого один научный вопрос за другим...". С. С. Брюхоненко наряду с докладом о дальнейших опытах на изолированной голове собаки сообщил об искусственном кровообращении целого организма подопытной собаки с выключенным сердцем и продемонстрировал действие аппарата. Опыты прошли успешно и были тепло встречены делегатами и гостями [2, 9, 10].

В 1935 г. ЛЭТ была реорганизована в Научно-исследовательский институт экспериментальной физиологии и терапии. Директором института был назначен С. С. Брюхоненко, которому за выдающиеся научные достижения без защиты диссертации была присвоена учёная степень доктора медицинских наук. В Институте занимались изучением трёх проблем: исследованием организма методом искусственного кровообращения; теплорегуляцией и лихорадкой, а также свёртыванием крови. Проводя эксперименты на собаках, С. С. Брюхоненко постоянно думал о возможности применения метода и на человеке, но для этого необходимо было провести большое количество сложных научных исследований.

На XV Международном физиологическом конгрессе, состоявшемся в 1935 г. в Советском Союзе, С. С. Брюхоненко и его сотрудники демонстрировали опыт по оживлению организма собаки с помощью искусственного кровообращения через 10–20 мин после наступления клинической смерти. По словам очевидцев, это были сенсационные эксперименты. Французский профессор Ляпик после окончания демонстрации сказал: «Всё то, что я видел, превзошло всё, что я ожидал, когда ехал сюда».

Интерес к этим работам со стороны самых широких слоёв населения был огромным. В центральных газетах и журналах появились сенсационные статьи о проводимых опытах, замелькали фотографии изолированной головы собаки. Интересно, что прообразом профессора Доуэля в романе писателя-фантаста

А. Р. Беляева «Голова профессора Доуэля» послужил именно С. С. Брюхоненко, а другой научный фантаст Ю. А. Долгушин опубликовал «Генератор чудес», в котором в главном герое произведения профессоре Ридане, враче по образованию, работавшем на стыке физики и биологии, угадываются черты Сергея Сергеевича. Уже в 1929 г. работы С. С. Брюхоненко были опубликованы в СССР и за рубежом.

Однако невежи и ханжи писали пространные бумаги, призывая к гуманному обращению с животными, ругали и даже проклинали учёного. Называли «эксперименты доктора Брюхоненко – делом дьявола». В таком отношении к опытам учёного нет ничего удивительного, поскольку они наряду с научными имели огромное атеистическое значение.

Успешные эксперименты с изолированной головой собаки были лишь этапом в дальнейших исследованиях искусственного кровообращения и в создании более совершенного аппарата, заменяющего функции сердца теплокровных животных.

Опыты с изолированной головой собаки имели важное прикладное значение для трансплантологии, так как послужили основой для разработки способа постоянной нормотермической перфузии, ставшего одним из основных и наиболее физиологических методов консервации органов. В частности, с целью консервации органов этот способ с успехом использовал А. Г. Лапчинский – сотрудник и последователь С. С. Брюхоненко. Кроме того, эти опыты явились предвестником используемого в клинической практике метода регионарной перфузии.

Аппарат С. С. Брюхоненко был сконструирован по схеме сердца теплокровных животных и осуществлял с помощью электромоторов два круга кровообращения. Роль артерий и вен в этом аппарате выполняли каучуковые трубки, соединявшиеся в большом круге с головой собаки, а в малом – с сосудами изолированных лёгких животного. В автожекторе полный замкнутый круг кровообращения осуществлялся благодаря действию двух диафрагмальных насосов, соответствовавших левой и правой половине сердца. Изменение интенсивности их работы позволяло достичь автоматической регуляции давления крови. Для газообмена к аппарату подключали изолированные лёгкие. Заданную температуру крови поддерживали с помощью электрического тока, интенсивность обогревания регулировало реле. Чтобы обеспечить непрерывность кровообращения, в специальный резервуар наливали 400–1000 мл крови (с добавлением германина) [2]. Кроме того, в конструкцию автожектора входили различные манометры, термометры, предохранительные клапаны, реостаты, резиновые трубки и пр. Конструкция аппарата была защищена авторским свидетельством с приоритетом от 29 сентября 1928 г., а также запатентована в Германии, Англии (1929), Франции (1930) [1].

Наиболее «уязвимым» местом аппарата была система газообмена, осуществляемая с помощью изолированных лёгких животных. Возникла необходимость создания «искусственного лёгкого». С. С. Брюхоненко совместно с В. Д. Янковским разработали сплошную систему «искусственное сердце – лёгкое». Ими был предложен пенный способ оксигенации крови в аппарате искусственного кровообращения, суть которого заключалась в том, что кислород, выходящий мелкими пузырьками из погружённой в кровь трубки, вспенивает её, обеспечивая тем самым нужную поверхность соприкосновения крови с кислородом. На оксигенатор в 1942 г. было получено авторское свидетельство [8, 9].

Однако выдающиеся научные идеи учёного, связанные с изобретённым аппаратом искусственного кровообращения, к сожалению, не вызвали в то время должного внимания советских исследователей и потому не получили развития. Пожалуй, единственным практическим воплощением идей искусственного кровообращения были экспериментальные операции на животных, проведённые в 1930–1940 гг. известным советским хирургом Н. Н. Теребинским, который впервые в мире с помощью автожектора С. С. Брюхоненко в эксперименте получил

открытый доступ к сердцу и оперировал на сердечных клапанах. Аппарат искусственного кровообращения использовали также в исследованиях по оживлению организма [3].

С. С. Брюхоненко и его сотрудникам всё-таки удалось до Великой Отечественной войны организовать в Институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского работы по оживлению скоропостижно умерших. Начало войны помешало внедрить экспериментальные данные в клиническую практику. Сергей Сергеевич, отложив на время научные исследования и занимаясь нуждами фронта, принимал участие в создании деталей снарядов для знаменитых «Катюш», а Н. Н. Теребинский как главный хирург 4-го управления МЗ СССР отдавал все свои силы лечению раненых и больных воинов [10].

После окончания войны С. С. Брюхоненко в течение нескольких лет работал в Московском институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, изучая возможности оживления скоропостижно умерших с помощью метода искусственного кровообращения. За это время ему и сотрудникам удалось изучить возможность восстановления жизненных функций организма с помощью искусственного кровообращения на 120 трупах. В 1952 г. на конференции по реаниматологии он сделал доклад о методе искусственного кровообращения для оживления организма, а в 1956 г. подготовил доклад о перспективности оживления мертворождённых младенцев, в частности погибших от асфиксии, включив в него описание аппаратуры искусственного кровообращения и методические вопросы в соответствии с анатомо-физиологическими особенностями детского организма.

Скромность, порой излишняя деликатность Сергея Сергеевича иногда косвенным образом способствовали возникновению дополнительных трудностей в его и без того нелёгкой жизни, особенно после закрытия в 1951 г. Научно-исследовательского института экспериментальной физиологии и терапии. Имя его долгие годы замалчивалось за границей, и лишь в 1960 г. крупный английский физиолог Д. Мелроуз в специальной статье, посвящённой С. С. Брюхоненко, указал на его значительную роль в становлении и развитии искусственного кровообращения.

За рубежом работу по созданию аппаратов искусственного кровообращения для проведения операций на сердце начал американский учёный Гиббон (1937), а затем в начале 50-х годов и другие исследователи. В США, Швеции, Италии, Англии было сконструировано несколько собственных аппаратов искусственного кровообращения. С их помощью в 1953 г. зарубежные хирурги Гиббон, Додрилл (США), Мерлоуз (Англия), Графоорд (Швеция) провели в клиниках первые операции на сердце.

Когда идея искусственного кровообращения была воплощена зарубежными учёными, в Советском Союзе в середине 50-х годов вновь активно занялись её разработкой. В 1951 г. С. С. Брюхоненко принял участие в организации нового Научно-исследовательского института экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов, в котором в течение пяти лет был заместителем директора по научно-медицинской части, а затем возглавил физиологическую лабораторию. Под его непосредственным руководством разрабатывались темы: «Изучение морфологического состава крови, свёртывания крови и применение антитромбина для борьбы с тромбозами при испытании создаваемой институтом аппаратуры и инструментов», «Изучение моторной и сосудистой функций трансплантированной конечности собаки под действием условных и безусловных раздражителей», «Гематологические исследования при экспериментальных испытаниях аппаратов и инструментов, создаваемых в институте» и др.

Под руководством С. С. Брюхоненко продолжалась работа по совершенствованию его аппарата, а специалистами разного профиля разрабатывались актуальные биологические вопросы метода искусственного кровообращения. В 1951–1958 гг. в Институте была создана оригинальная модель аппарата искусственного

кровообращения (АИК). С его помощью А. А. Вишневский в 1957 г. произвёл в клинике первые операции на открытом сердце. Затем такие операции провели П. А. Куприянов, А. Н. Бакулев, Б. В. Петровский, Н. М. Амосов, С. А. Колесников, Ф. Г. Углов и др. Все созданные аппараты искусственного кровообращения представляли собой по сути модернизацию или видоизменение автожектора С. С. Брюхоненко [7, 9].

Уже будучи тяжелобольным, С. С. Брюхоненко последние два года руководил лабораторией искусственного кровообращения во вновь созданном Институте экспериментальной биологии и медицины Сибирского отделения АН СССР.

Сергей Сергеевич был человеком высокой эрудиции и разносторонних интересов со склонностью к изобретательству. Он автор более 70 работ и 17 авторских свидетельств.

Среди его изобретений – «Прибор для просвечивания непрозрачных для света тел» (1936). Преимуществом его, по сравнению с рентгеновским аппаратом, была, по словам автора, возможность проводить наблюдения за движением и работой внутренних органов просвечиваемого тела. Кроме того, просвечивание исследуемого объекта электромагнитными лучами соответствующей частоты было безопаснее, чем просвечивание рентгеновскими лучами. Самым значительным своим изобретением С. С. Брюхоненко считал «Способ и приспособление для пространственного рисования (стереография и стереограф)», основанное на принципе бинокулярности зрения. Это изобретение было запатентовано в Германии, Франции, Англии, США, а в дальнейшем некоторые его принципы были использованы при создании советского стереокино.

В числе других изобретений С. С. Брюхоненко «Прибор для других наблюдений за электромагнитными и другими излучениями», «Автоматический телефонный коммутатор», «Невысыхающее чертёжное перо», «Способ изготовления небьющегося термометра», «Регистрирующий измерительный прибор для автоматической записи очень слабых токов» и др.

С. С. Брюхоненко был обаятельным, мягким и скромным человеком, контактным в общении, щедро делился своими идеями, у него был обширный круг знакомств, окружающие его искренне любили и уважали. Он всегда был далёк от борьбы за титулы и должности, его не прельщала административная карьера, но проблемы окружающих его людей всегда находили отклик в его сердце. Будучи активным популизатором науки, он охотно выступал с лекциями и беседами [5].

С. С. Брюхоненко обладал большим мужеством и высоко ценил его в других. Неурядицы и недуги никогда не вызывали у него уныния, и уже будучи обречённым, он бодро уверял окружающих, что скоро выздоровеет: «В любом возрасте не надо думать, что ты старик, что жизнь прожита. Всегда нужно идти вперед, интересоваться всем, учиться всему и жить».

Сергей Сергеевич был разносторонне одарённым человеком. В 20-х годах он летал на самолёте одной из первых конструкций, был отличным пловцом, а позже в костюме водолаза спускался под воду. Ему был присущ незаурядный музыкальный талант. Очевидцы вспоминают, что однажды в музыкальном состязании он победил Г. Г. Нейгауза, пианиста-виртуоза. Любил фигурное катание, был заядлым автомобилистом. В 30-е годы он досконально изучил высшую математику, полюбил её и всю жизнь формулы и чертежи были для него так же необходимы и понятны, как вопросы теоретической и клинической медицины. С. С. Брюхоненко вёл переписку с учёными многих стран – Испании, США, Румынии, Германии и др., которые просили его присылать оттиски своих работ.

С. С. Брюхоненко скончался 20 апреля 1960 г. в возрасте 70 лет и был похоронен в Москве на Новодевичьем кладбище.

За научное обоснование и разработку проблемы искусственного кровообращения в 1965 г. ему посмертно была присуждена Ленинская премия. После смерти вышла его книга под названием «Искусственное кровообращение». Его научные

идеи опережали время, его труды учёного-изобретателя, тонкие наблюдения и глубокие мысли не потеряли своей актуальности и в настоящее время. Многочисленные продолжатели С. С. Брюхоненко вновь и вновь перечитывают его труды и находят в них новые идеи. Несомненно, работы этого крупного учёного ещё послужат исследователям не только при изучении искусственного кровообращения, реаниматологии, но и в других областях.

Список литературы

1. *Большая* медицинская энциклопедия: В 30 т. – 3-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1976. – Т. 3 (С. 480 – 481); Т. 5 (С. 75).
2. *Брюхоненко С. С.* Искусственное кровообращение: Сб. работ по вопросам искусственного кровообращения. – М.: Наука, 1964. – 284 с.
3. *Выдающиеся* имена в мировой медицине / Под ред. проф. А. А.Грандо. – К.: РИА «Триумф», 2002. – С. 46–47.
4. *Иващенко В. И, Иващенко Н. И.* Создатель первого аппарата искусственного кровообращения С. С. Брюхоненко // Мед. сестра. – 1992. –№ 2. – С. 61–62.
5. *Лапчинский А. Г.* Памяти С. С. Брюхоненко // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1961. – Т. 5, № 3. – С. 97.
6. *Лапчинский А. Г.* Брюхоненко С. С. – основоположник искусственного кровообращения // Хирургия. – 1962. – № 3. – С. 141.
7. *Лисицын Ю. П.* История медицины: Учебник. – М.: Изд. дом «ГЭОТАР-МЕД», 2004. – 400 с.
8. *Мирский М. Б.* Из истории создания первого в мире искусственного сердца // Клин. медицина. – 1975. – Т. 53, № 7. – С. 141–144.
9. *Мирский М. Б.* Советский учёный С. С. Брюхоненко – создатель первого в мире аппарата искусственного кровообращения // Актуальные проблемы трансплантологии и искусственных органов: Науч. труды. – М., 1975. – С. 68–274.
10. *Сироткина М. Г., Гуткин В. Е.* С. С. Брюхоненко. – М.: Медицина, 1972. – 96 с.

ВИДАТНИЙ ВЧЕНИЙ-ДОСЛІДНИК С. С. БРЮХОНЕНКО – ОСНОВОПОЛОЖНИК МЕТОДУ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ І ВИНАХІДНИК ПЕРШОГО В СВІТІ АВТОЖЕКТОРА

Л. М. Павловський (Київ)

У статті наведено відомості про видатного російського лікаря-фізіолога і дослідника С. С. Брюхоненка. Описано нелегкий шлях, який пройшов вчений-дослідник від проведення штучного дихання до розробленого ним методу штучного кровообігу та створення першого в світі апарату штучного кровообігу автожектора.

Ключові слова: автожектор, апарат штучного кровообігу, експериментальний метод, кровообіг, регуляція, фізіологічний експеримент.

OUTSTANDING SCIENTIST-INVESTIGATOR, S. S. BRUKHONENKO – FOUNDER OF ARTIFICIAL CIRCULATION AND FIRST DEVELOPED IN THE WORLD, AUTOEJECTOR

L. N. Pavlovsky (Kiev)

The article presents data about well-known Russian physician-physiologist and researcher Sergey Sergeeviche Brukhonenko. The hard way passed by the scientist-researcher from completion of artificial breath technique to the method of artificial blood circulation developed by him and development of the first in the world – artificial blood circulation device – autoejector is shown in the article.

Key words: autoejector, artificial blood circulation device, experimental method, blood circulation, regulation, physiological experiment.

УДК 616. 1/9 (092) Шатилов Поступила 14.04.2009

В. Н. ЛЕСОВОЙ, Ж. Н. ПЕРЦЕВА (Харьков)

П. И. ШАТИЛОВ – САМОБЫТНЫЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ КЛИНИЦИСТ, УЧЁНЫЙ И ПЕДАГОГ, ОДИН ИЗ ПЕРВЫХ РЕДАКТОРОВ ЖУРНАЛА «ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО»

Харьковский национальный медицинский университет

Статья посвящена жизни и деятельности П. И. Шатилова – самобытного отечественного клинициста, ученого, педагога, одного из первых редакторов журнала «Врачебное дело». П. И. Шатилов описан как личность, сочетающая в себе ценные нравственные достоинства: гуманизм, бескорыстие, преданность врачебному долгу, самоотверженность в выполнении его, понимание необходимости общественной деятельности.

Ключевые слова: патологическая анатомия, диагностика, анамнез, перкуссия, аускультация.



В истории отечественной медицины особое место занимает самобытный клиницист и учёный Петр Иванович Шатилов – основоположник собственной терапевтической школы, горячий патриот, беззаветно любивший свою родину, науку, гуманист, 140-летие которого мы отмечали в этом году.

Выходец из дворян П. И. Шатилов родился 4 октября 1869 г. в слободе Казацкой Старооскольского уезда Курской губернии. Вначале учился в Воронежской, затем в Кутаисской гимназии, которую окончил с медалью в 1890 г. В этом же году поступил на медицинский факультет Харьковского университета. Ещё студентом готовился к практической деятельности, углубленно изучал специальные работы по патологической анатомии и гистологии в лаборатории проф. В. П. Крылова и проводил исследования по топографической анатомии в лаборатории проф. А. И. Дудукалова. Как вспоминал сам П. И. Шатилов, во время учёбы в университете он «в течение всех летних вакаций работал в качестве экстерна и фельдшера при Старооскольской больнице, а в 1892 г., во время холерной эпидемии, по приглашению земства заведовал фельдшерским участком в слободе Казацкой» [4].

В 1895 г. П. И. Шатилов окончил университет, получил диплом лекаря с отличием и по рекомендации известного клинициста проф. Ф. М. Опенховского был оставлен при клинике госпитальной терапии экстерном, проработав здесь (в дальнейшем ассистентом) до 1903 г.

Во время работы на кафедре в 1902 г. Пётр Иванович защитил диссертацию на степень доктора медицины на тему «К учению о формах пульсовых кривых». Уже тогда отмечалось, что в этой работе не упущено было ни одной формы пульсовой кривой, встречающейся в литературе, а их измерения, методологически и инструментально разработанные автором, представляли большой фактический материал.

В 1903 г. П. И. Шатилов получил звание приват-доцента и начал читать студентам «Курс клинических методов исследования». В следующем году он занял должность сверхштатного ассистента в факультетской терапевтической клинике Харьковского университета. В 1906 г. П. И. Шатилов отправился в заграничную

© В. Н. Лесовой, Ж. Н. Перцева, 2009

командировку, работал в физиологических и биологических лабораториях Цюриха, Берлина, Берна, изучая вопросы обмена веществ, проблемы иммунитета, бактериологию, физиологию и др. Он слушал клинические лекции известнейших немецких профессоров, но это было не пассивное восприятие чужого опыта, а напряженная научная деятельность. Работая в бактериологическом институте Колля по иммунитету, он по поручению профессора руководил научной работой отдельных стажёров; занимаясь эпидемиологией зоба, впервые выяснил значение реакции Вассерманна для практических целей; разрабатывая Эрлиховскую теорию боковых цепей, подготовил схематические рисунки, которые были приняты для демонстрации на лекциях в университетах Берна, Фрейбурга, Франкфурта, а затем помещены в известном руководстве Колля.

В 1908 г. П. И. Шатилов возвратился в Харьков и приступил к исполнению своих обязанностей, а на следующий год после избрания факультетом и советом Харьковского университета был утверждён в звании экстраординарного профессора на кафедре диагностики с пропедевтической терапевтической клиникой.

В 1912 г. была насильно прервана научная деятельность П. И. Шатилова в России. В военном госпитале, в котором у него была пропедевтическая клиника, им впервые в России была применена противотифозная вакцинация. Были получены обнадёживающие результаты, но, несмотря на это, по доносу одного из профессоров Пётр Иванович был выслан министром Кассо в опальную командировку.

П. И. Шатилов уехал в Париж, где в это время проходил I Международный конгресс по сравнительной патологии, на котором, записавшись его членом, Пётр Иванович выступил с двумя докладами, восторженно встреченными присутствующими. В первом из них «К клиническому изучению противотифозной вакцины, принимаемой в минимальных дозах» он впервые вплотную подошёл к решению таких основных вопросов вакцинации, как определение минимальной действенной дозы противотифозной вакцины для человека, возможность анафилаксии у лиц, перенесших брюшной тиф, или у ранее вакцинированных, выяснение роли общей и местной реакции при выработке невосприимчивости. Второй доклад был посвящён вопросу об индивидуальности и её значении для антропологии и медицины. Предложение П. И. Шатилова о необходимости дальнейшего наблюдения за результатами вакцинации против брюшного тифа в таких же широких масштабах, как и при применении оспенной вакцинации, было принято единогласно. Его работа была напечатана в трудах съезда, Пётр Иванович с триумфом вернулся в Харьков и в январе 1913 г. снова приступил к заведованию пропедевтической терапевтической клиникой университета.

В 1910 г. Харьковское медицинское общество создало в городе Женский медицинский институт. Зная прогрессивные воззрения П. И. Шатилова, его приверженность идее высшего женского образования, правление общества избрало его руководителем кафедры диагностики и пропедевтической терапевтической клиники Женского медицинского института, а в 1914 г. после смерти проф. Ф. М. Опенховского поручило ему и кафедру факультетской терапевтической клиники.

С началом военных действий на фронтах первой мировой войны П. И. Шатилов принимал активное участие в организации помощи больным воинам, в частности как консультант многих лазаретов. По свидетельству самого Петра Ивановича, «...летом 1916 г. он был командирован в качестве консультанта Юго-западного фронта для изучения своеобразного эпидемического заболевания» [4]. Этих больных он обследовал, заболевание определил как sui generic и назвал эритематозным тифом.

В 1917 г. по поручению факультета он становится временно исполняющим обязанности заведующего кафедрой факультетской терапевтической клиники университета, а затем ему поручают заведование и детской клиникой.

Советская власть считала его одним из своих адептов. Как патриот, как подлинно прогрессивный человек и как истинный врач, всегда служивший народу,

он всячески помогал становлению советского здравоохранения, советской высшей школы и науки.

В 1919 г., когда после ухода деникинских войск из Харькова больничные учреждения были разрушены, научные общества и медицинский факультет университета расслоены, особенно из-за отъезда большого количества научных работников, П. И. Шатилов возглавил комиссию медицинского факультета по изучению сыпного тифа, а затем комиссию Харьковского губернского отдела здравоохранения по борьбе с сыпным тифом, которые вскоре были объединены с существовавшей уже аналогичной комиссией Бактериологического института Харьковского медицинского общества. Таким образом, П. И. Шатилов стал руководителем объединённой Учёной комиссии, состоявшей из 46 членов, во главе с исполнительным бюро. Он организовывал и собирал все творческие силы на борьбу с неслыханной эпидемией сыпного тифа.

Перед Учёной комиссией стояли две основные задачи: всестороннее изучение заболеваемости сыпным тифом и проведение массовой вакцинации против него. В состав этой комиссии входил и широко известный впоследствии профессор – терапевт В. М. Коган-Ясный. Он вспоминал, что Пётр Иванович считал необходимым тщательную проверку каждого нового лечебного средства на практике. Поэтому начата была «профилактическая прививка от сыпного тифа ослабленной кровью сыпнотифозных больных на здоровых людях, ... и первые прививки он заставил сделать себе и нам, его ближайшим ученикам» [2].

Под руководством П. И. Шатилова работа комиссии настолько расширилась, что в мае 1920 г., когда эпидемия сыпного тифа пошла на спад, её переименовали в Научную комиссию по борьбе с заразными болезнями и передали под начало Наркомата здравоохранения для деятельности общеукраинского масштаба. Во главе комиссии по-прежнему был П. И. Шатилов, который руководил ещё и работой двух секций: клинической и диагностической.

Таким образом, в последний год своей жизни он выполнял непосильную научную, педагогическую и общественную работу, являясь одновременно директором четырёх клиник, членом множества комиссий и ответственным редактором журнала «Врачебное дело».

Деятельность П. И. Шатилова была тесно связана с кафедрой медицинского факультета Харьковского университета. Ей он отдал свои лучшие годы, ей были посвящены его преподавательская деятельность и главные учёные труды, здесь он создал собственную оригинальную клиническую школу.

Он был одним из тех русских клиницистов, кто признавал необходимость тесной связи между клинической картиной и патологической анатомией. Ему принадлежит 31 печатный труд. Работы охватывают самые различные области медицины – патологическую анатомию, физиологию, фармакологию, физическую химию, эпидемиологию, бактериологию, иммунологию, антропологию, гематологию, рентгенологию, диагностику и клинику.

Во всех трудах П. И. Шатилова чувствуется его недюжинный ум, оригинальность и характерная для него способность схематизировать предмет, описывать его с поразительной образностью и выпуклостью. Его схемы вошли в классический труд по микробиологии «Колле-Хетч»; его оригинальная синоптическая карта распространения холерных эпидемий в XIX в. является настольным пособием эпидемиологов; его изучение индоловой реакции в бульонных культурах микроорганизмов подводит прочный научный фундамент под этот диагностический метод; его исследования менингококковой сыворотки устанавливают надёжный метод оценки терапевтической эффективности этого препарата.

Особое значение для клиницистов имеют его классические труды по перкуссии и аускультации сердца, о пульсе и ритмах сердца, его работы по рентгенодиагностике сердечно-сосудистых заболеваний. В своей диссертации «К учению о формах пульсовых кривых», написанной по материалам клинических наблюдений, П. И. Шатилов обратил внимание на то, что пульс является надёжным зер-

калом деятельности левого желудочка сердца, в частности его аортального отверстия.

В работе «Об аускультации шумов в области сердца» Пётр Иванович изложил свой оригинальный звукоподражательный метод ориентировки в сложных аускультативных явлениях и шумах в области сердца. «Объектом клинического изучения, – утверждал П. И. Шатилов, – является самая сложная из существующих машин – человеческий организм... Врачу приходится мыслить острее и глубже, чем другим специалистам...» [6]. И он учил студентов умению мыслить, наблюдать, сопоставлять, делать выводы. «Знайте, – говорил он студентам, – что медицина не наука, не ремесло, не искусство, она – и наука, и ремесло, и искусство» [6].

П. И. Шатилов был великолепным педагогом и во многих своих печатных работах ставил перед собой прежде всего педагогические цели. Это подтверждают четыре клинические лекции, сохранившиеся благодаря инициативе его учеников – профессоров В. М. Когана-Ясного и А. Ю. Штернмана, издавших этот сборник в 1927 г. Лекции посвящены анамнезу и осмотру больных. Несмотря на краткость изложения, в них содержится много таких подробностей, которые не всегда можно встретить в общепринятых руководствах. Каждая страница поражает необыкновенным остроумием, обширной наблюдательностью, меткими сравнениями. При этом лекции написаны простым и понятным языком, они интересны даже непрофессионалам и невольно заставляют преклоняться перед самобытным русским учёным.

Придавая огромное значение анамнезу, П. И. Шатилов был в то же время страстным приверженцем объективного исследования и рекомендовал не переоценивать данные анамнеза и выбирать из них только существенное.

Последователь и поклонник великого русского клинициста С. П. Боткина П. И. Шатилов считал чрезвычайно важным внедрение в клинику лабораторных методов диагностики, в частности бактериологической лаборатории. Однако как сторонник идеи целостности организма основой суждения о больном он рекомендовал считать клиническое наблюдение. Он писал: «Лаборатория – штука хорошая, могущая разрешить множество вопросов, но только не клиницист должен идти на поводу у лаборатории в области диагноза, а лаборатория у клинициста, и пусть здравый смысл последнего заменит недочёты лаборатории» [6].

Лекции П. И. Шатилова поражают своей ясностью, подкупающей простотой изложения, они учат клиническому мышлению, и поэтому между лектором и его слушателями всегда устанавливалось понимание, взаимное уважение и полное доверие. Студенты любили профессора, который, по словам проф. А. В. Репрева, «во многих отделах диагностики стал хозяином на основании собственных работ и выработал собственные воззрения» [4]. Они не боялись обращаться к нему с непонятыми вопросами, и П. И. Шатилов вспоминал: «Запросы и сомнения, с которыми с таким доверием, такой охотой адресовали ко мне слушатели, были для меня неиссякаемым источником для размышления. О многих таких «наивных» вопросах учеников моих я вспоминаю с чувством искренней благодарности, и теперь для меня является непререкаемой истиной основное положение педагогики, которое я уже неоднократно высказывал: «Нет глупых вопросов, а бывает глупое отношение к вопросам». Конечно, нет правил без исключения, но исключения не нарушают правила» [1].

Пётр Иванович предъявлял высокие требования к будущим врачам, к их моральным качествам. Он говорил: «Место врача там, где кипит котёл жизни, жизни общественной, и тем более важное место занимает в ней врач, чем больше он имеет за душой» [6].

Современники свидетельствуют, что П. И. Шатилов отличался исключительной гуманностью и врождённой склонностью к общественной деятельности.

В 1898 г. он стал членом Харьковского медицинского общества, в котором скоро приобрёл авторитет своим деятельным характером, отзывчивостью, коллегиальностью и отсутствием карьеризма. В 1911 г. он вместе с В. М. Коганом-Ясным

принял активное участие в организации Харьковского отделения Всероссийской лиги борьбы с туберкулёзом. В 1912 г. был избран председателем правления «Амбулатории помощи больным, недостаточным учащимся в высших учебных заведениях Харькова». В 1921 г. стал консультантом общестуденческой амбулатории, где и работал до самой смерти, регулярно посещая часы своего приёма, не пропустив ни одного дня.

Отдельно следует упомянуть о журнале «Врачебное дело» и участии П. И. Шатилова в его создании и развитии. С момента основания журнала (1918 г.) Пётр Иванович был редактором отдела внутренней медицины, а с 1920 г. – ответственным редактором журнала. В то время это был единственный медицинский журнал во всей стране, что свидетельствует о важности его издания для научной жизни России. Коллеги отдавали должное тому огромному труду, который вложил П. И. Шатилов для издания журнала. Они свидетельствуют, что «бесконечный материал, все рукописи со всех концов России он обязательно прочитывал сам, внося не только научные поправки, но, изменяя зачастую стиль, улучшая и выправляя язык статьи.... Каждый новый номер журнала, выпуск которого стоил ему многих бессонных ночей за редакционной работой, он встречал, как долгожданное дитя...» [1]. Академик Н. Ф. Мельников-Разведёнков назвал «Врачебное дело» того периода новым всероссийским научно-медицинским «колоколом», и главным его «звонарём» был П. И. Шатилов. «Мощным научным журнальным звоном он (Шатилов – *прим. авт.*) призывал рассеянных революционной бурей врачей к единению в научной работе, к спасению от научного невежества и отчаяния» [3]. Этой подвижнической работой П. И. Шатилов воздвиг себе «памятник нерукотворный», заслужил «вечную память» в сердцах всех врачей [3].

Профессор до последних дней своей жизни по первому зову выезжал к больным на Павловку, Ивановку и другие окраины Харькова, не считая себя вправе отказать больному. Он не щадил своих сил, не дорожил своим здоровьем, его день начинался ранним утром и кончался поздним вечером.

Глубоко демократичный по натуре и на редкость отзывчивый врач, весной 1921 г. Пётр Иванович поехал на консультацию к больному в следственную тюрьму. 2 мая он заразился брюшным тифом и на 11-й день болезни (13 мая) на 52-м году жизни в расцвете творческих сил умер.

О последних часах его жизни впоследствии вспоминал проф. В. С. Коршун: «Наука была его фетиш. Жил он для науки, подвергал себя эксперименту во имя науки (проделав себе осенью противосыпнотифозную прививку кровью сыпнотифозного больного чуть ли не первому в Харькове) и умер, думая о науке, всего себя завещав ей для изучения: скелет – в анатомический театр, мозг – университету, внутренности – патолого-анатомическому институту. Последние его слова были: «Ни венков, ни речей» [7].

В день смерти Петра Ивановича Н. Ф. Мельников-Разведёнков сказал: «Перестало биться золотое сердце, опустились могучие руки, угас светлый ум – Россия потеряла выдающегося работника» [3].

У П. И. Шатилова остались ученики и последователи, многие из которых возглавляли терапевтические кафедры (В. М. Коган-Ясный, И. Р. Брауде, К. А. Егоров, П. Ф. Ломакин, А. Ю. Штернман, Н. З. Фурсов и др.). В память о нём его ученики создали в Харькове единственную тогда в Советском Союзе больницу для студентов и учёных, за которой закрепилось название шатиловской. Ныне это студенческая больница № 20, руководство которой возбудило ходатайство об официальном присвоении ей имени П. И. Шатилова. Бывшая окраина города, где он жил, в настоящее время носит его имя – «Шатиловка».

Мы не имеем права забыть о Петре Ивановиче Шатилове, прогрессивном деятеле отечественной науки, гордости клинической медицины, истинном враче, всегда служившем родине и народу, а его «колокол (журнал «Врачебное дело» – *прим. авт.*) пусть звонит, звонит без конца и пусть зовёт к прогрессу, к свету науки» [3].

Список литературы

1. *Воронов Я. К., Гринбанд Н. М.* Жизнь и творчество П. И. Шатилова // Врачеб. дело. – 1951. – № 11. – С. 1039–1042.
2. *Коган-Ясный В. М.* Пётр Иванович Шатилов // Там же. – 1946. – № 5. – С. 275–278.
3. *Мельников-Разведёнков Н. Ф.* П. И. Шатилов (1869–1921) // Кубан. науч.-мед. вестн. – 1921. – № 2–3–4. – С. 53–59.
4. Музей истории ХНМУ. Ф. 7., оп. 24., д. 5.
5. Проф. П. И. Шатилов // Врачеб. дело. – 1 июня 1921. – № 7–10. – С.
6. Проф. П. И. Шатилов. Клинические лекции. Записанные проф. А. Ю. Штернманом. Редакция и предисловие прив.-доц. В. М. Коган-Ясного. – Харьков: Науч. мысль, 1927. – 47 с.
7. *Сборник* статей по микробиологии, посвящённый светлой памяти проф. П. И. Шатилова / Под. гл. ред. проф. С. В. Коршуна. – Харьков: Изд. журн. «Врачебное дело», 1922. – 323 с.

П. І. ШАТИЛОВ – САМОБУТНІЙ ВІТЧИЗНЯНИЙ КЛІНІЦИСТ, УЧЕНИЙ І ПЕДАГОГ, ОДИН З ПЕРШИХ РЕДАКТОРІВ ЖУРНАЛУ «ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО»

В. М. Лісовий, Ж. М. Перцева (Харків)

Стаття присвячена життю й діяльності самобутнього вітчизняного клініциста, вченого та педагога, одного з перших редакторів часопису «Врачебное дело». П. І. Шатилова описано як особистість, яка поєднує в собі цінні моральні якості: гуманізм, безкорисливість, вірність лікарському обов'язку, самовідданість у виконанні його, розуміння необхідності громадської діяльності.

Ключові слова: патологічна анатомія, діагностика, анамнез, перкусія, аускультація.

P. I. SHATILOV IS ORIGINAL DOMESTIC CLINICIAN, SCIENTIST AND TEACHER, ONE OF THE FIRST MANAGING EDITORS OF MEDICAL JOURNAL "VRACHEBNOE DELO"

V. M. Lysoviy, Zh. M. Pertseva (Kharkiv)

The article tells about life and activity of original domestic clinician, scientist and teacher, one of the first managing editors of medical journal "Vrachebnoe Delo". P. I. Shatilov was presented as individuality, who united in himself such moral values as humanism, disinterestedness, faithfulness to physician duty, selflessness, understanding of participation in public activity.

Key words: pathological anatomy, diagnostics, anamnesis, percussion, auscultation.

Продовження. Початок див. № 5–6 за 2009 р.

71. Протокол надання медичної допомоги хворим з іншими хворобами сітківки: гіпертензивною ретинопатією (код МКХ-10 – Н 35.0)

Ознаки та критерії діагностики. Гіпертензивна ретинопатія – процес найчастіше безсимптомний, іноді може супроводжуватися погіршенням зору, спостерігається генералізоване чи локальне звуження артеріол сітківки, симптоми «мідного» або «срібного» дроту, валоподібні ексудати, артеріальні макроаневризми, тверді ексудати, фігура «зірки» в макулярній ділянці, хоріоретинальна атрофія – плями Ельшніга, що свідчать про відсутність хоріоїдальної перфузії, крововиливи, подібні до язиків полум'я. Злоякісна гіпертензія – до симптомів, наведених вище, приєднується набряк диска зорового нерва.

Етіологія: гіпертонічна хвороба, вторинна симптоматична гіпертензія.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія, периметрія, офтальмоскопія, вимірювання АТ, ЕКГ.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта (кардіолога), невропатолога.

Характеристика лікувальних заходів. Гіпертензивна ретинопатія – корекція АТ; місцево парабульбарно – емоксипін, кортикостероїди, торфот, хемотрипсин; внутрішньовенно кальцію хлорид, внутрішньом'язово дицинон, амінокапронова кислота, аутогемотерапія; при макулярному набряку, крововиливах – лазеркоагуляція.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зорових функцій.

Термін лікування – 14 днів.

Критерії якості лікування – стабілізація процесу, розсмоктування крововиливів, покращання зору.

Можливі побічні дії та ускладнення – крововилив у склоподібне тіло.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – немає (якщо немає діабету).

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворий непрацездатний протягом 3–4 тиж; диспансеризація; при хворобі Коутса та зниженні зору хворого направити на МСЕК; лікування гіпертензії.

Протипоказання: робота з фізичним навантаженням, нахиляннням тулуба, із струсом, вібрацією, з впливом токсичних речовин. Особам розумової праці – скорочення обсягу роботи.

72. Протокол надання медичної допомоги хворим з розщепленням шарів сітківки: центральною серозною хоріоретинопатією, відшаруванням пігментного епітелію (код МКХ-10 – Н 35.7)

Ознаки та критерії діагностики. Локальне відшарування сенсорної сітківки макулярної ділянки від пігментного епітелію чистою, прозорою серозною рідиною. Скарги на розпливчастість предметів або туман перед очима, викривлення та зменшення розміру предметів. Процес переважно односторонній. Захворювання найчастіше характерне для чоловіків молодого віку. Гострота зору коливається між 1 – 0,4; при дослідженні із сіткою Амслера виявляють викривлення прямих ліній, часто із скотомою. Відшарування пігментного епітелію сітківки – краї відшарування пігментного епітелію сітківки видно чіткіше, ніж при центральній серозній хоріоретинопатії. Цей процес може супроводжувати центральну серозну хоріоретинопатію та вікову макулодистрофію.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія, периметрія, офтальмоскопія, тестування з сіткою Амслера, флуоресцентна ангіографія, ЕКГ.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. Консервативне лікування: кортикостероїди (субкон'юнктивально), ангіопротектори, антиоксиданти, неспецифічні протизапальні засоби, діуретики, осмотерапія, судинорозширювальні і антигістамінні препарати. Лазерокоагуляція – якщо не досягнуто ефекту лікування протягом 3 тиж або рецидив захворювання. При позитивній динаміці – не раніше ніж через 2 міс. У разі необхідності негайного відновлення зору (у зв'язку з професією) – показана лазерокоагуляція.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зору.

Термін лікування – 14 днів.

Критерії якості лікування: анатомічне прилягання сітківки, зменшення центральної скотоми, покращання зору.

Можливі побічні дії та ускладнення – рецидив захворювання.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає (якщо немає діабету).

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворий непрацездатний протягом 3–4 тиж; диспансеризація.

Протипоказання: робота з фізичним навантаженням, нахиляннням тулуба, із струсом, вібрацією, з впливом токсичних речовин. Особам розумової праці – скорочення обсягу роботи.

73. Протокол надання медичної допомоги хворим з ретинальним крововиливом (код МКХ-10 – Н 35.6)

Ознаки та критерії діагностики. Ретинальні крововиливи в різні шари сітківки виникають внаслідок травми, оклюзії судин, гіпертонічного кризу, підвищеної проникності судин та їх ламкості. Крововиливи в шар нервових волокон мають вигляд штрихів, а біля диска або макули – радіальних смужок. Крововиливи в середні шари сітківки мають вигляд дрібних кружалець яскраво-багряного або червоного кольору з чіткими краями. Преретинальний крововилив (між шаром нервових волокон і задньою гіалоїдною мембраною склоподібного тіла) має вигляд великої калюжі до 4–5 діаметрів диска зорового нерва з горизонтальним рівнем розділу плазми і формених елементів крові. Субретинальний крововилив – між шарами пігментного епітелію і нейроепітелієм сітківки; він темніший за ретинальний крововилив і не має чітких контурів. Хоріоїдальний крововилив – темно-червоний із синюватим відтінком. Ретрохоріоїдальний крововилив – артеріальна кровотеча, або експульсивна геморагія.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія, периметрія, офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія (за показанням), вимірювання АТ, ЕКГ.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. Консервативне лікування: кортикостероїди (субкон'юнктивально), ангіопротектори, антиоксиданти, неспецифічні протизапальні засоби, діуретики, осмотерапія, судинорозширювальні та антигістамінні препарати. Лазерокоагуляція великих крововиливів.

Кінцевий очікуваний результат – покращання зору.

Термін лікування – 14 днів.

Критерії якості лікування: розсмоктування крововиливів, покращання зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив крововиливу.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає (якщо немає діабету).

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворий непрацездатний протягом 3–4 тиж; диспансеризація; лікування основного захворювання. Обмеження фізичного навантаженням 2–3 міс.

74. Протокол надання медичної допомоги хворим з підозрою на глаукому (код МКХ-10 – Н 40.0)

Ознаки та критерії діагностики. Підозра на глаукому – стани, які супроводжуються скаргами хворого на затуманення та появу райдужних кілець навколо джерел світла, підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ), асиметрією його рівня на обох очах понад 4 мм рт. ст. або його коливанням протягом доби понад 5 мм рт. ст., змінами диска зорового нерва (симптом «оголення решітчастої пластинки»), розширенням екскавації диска зорового нерва (ДЗН), особливо у вертикальному напрямі, асиметрією екскавації ДЗН на обох очах, крововиливом у шарі нервових волокон по краю ДЗН, стоншенням шару нервових волокон та парапапілярною атрофією ДЗН (особливо в назальному квадранті), гоніоскопічними змінами (щілинний, або закритий кут передньої камери – КПК, посилення пігментації кута передньої камери, асиметрія КПК на обох очах, гоніосинехії, новоутворені судини, псевдоексфоліації в КПК), біомікроскопічними змінами (гетерохромія райдужки, атрофічні зміни строми райдужки та пігментної облямівки, виражена асиметрія їх на обох очах, псевдоексфоліації на зіничному краю та передній капсулі кришталика), характерними змінами в полі зору, особливо у пацієнтів старше 40 років та якщо в родині є хворі на глаукому. Цей стан характерний для хворих, у яких глаукома на парному оці, стоншена рогівка в центральній її зоні. Один з перерахованих симптомів та порушення зорових функцій є підставою для встановлення діагнозу, проведення диспансерного нагляду.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмологічний (глаукомний) кабінет поліклініки, третій – стаціонар.

Обстеження: збір скарг та анамнезу (звернути увагу на генетичний, травматичний анамнез, запальні процеси та судинні катастрофи в оці, прийом препаратів, що можуть підвищувати ВОТ, супутня патологія); візометрія; рефрактометрія; біомікроскопія (у разі необхідності – ультразвукова біомікроскопія); офтальмоскопія (у разі необхідності – оптико-когерентна томографія, аналізатори шару нервових волокон – НКТ, ОСТ); тонометрія (добова); навантажувально-розвантажувальні проби; периметрія (кампіметрія, комп'ютерна периметрія Himphrey – порогова стратегія, програма 30–2 або 24–2, периметрія подвійної частоти – РОТ); топографія; гоніоскопія (у разі необхідності – компресійна проба Форбса); кератопахіметрія; ультразвукова біометрія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на КЛУ, глюкоза крові, вимірювання АТ.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, ендокринолога.

Характеристика лікувальних заходів. Мета госпіталізації – встановлення діагнозу глаукоми. При виявленні у хворого офтальмогіпертензії аналізують фактори ризику розвитку глаукоми. Якщо ризик

розвитку глаукоми низький, хворий не потребує гіпотензивної терапії, проводиться регулярне (1 раз на рік) диспансерне спостереження. Якщо встановлено офтальмогіпертензію з високим ризиком розвитку глаукоми, визначається оптимальний (цільовий) рівень ВОТ, що забезпечить збереження зорового нерва та зорових функцій. Рекомендований рівень ВОТ – на 20 % нижчий за рівень при контрольному обстеженні. Медикаментозна терапія спрямована на досягнення гіпотензивного (цільового ВОТ) та нейропротекторного (корекція трофічних та циркуляторних порушень) ефекту. Як препарати першої лінії гіпотензивної терапії застосовують аналоги простагландинів (латанапрост, травапрост) та β-адреноблокатори (тимололу малеат, бетаксалол, картеолол, метипранол, левобунолол). Первинний контроль – через 1 тиж. При досягненні цільового ВОТ та стабілізації або покращання зорових функцій (поле зору) у подальшому щоквартально (а у разі тривалої стабілізації – 1 раз на півроку) контролюється гострота та поле зору, ВОТ, стан ДЗН, показники тонографії, якість життя хворого. При недосягненні ефекту контролюють дотримання хворим рекомендацій лікаря та використовують комбінації препаратів різних груп: аналоги простагландинів, β-адреноблокатори, міотики (пілокарпін), інгібітори карбоангідрази місцевої (бринзоламід, дорзоламід) та системної (ацетазоламід, метазоламід) дії або фіксовані комбіновані форми препаратів (ксалаком, фотил, фотил-форте та ін.). Рекомендовано комбінувати препарати різного механізму дії. При недосягненні ефекту (погіршення поля зору, розвиток оптичної нейропатії, глаукоми) або при встановленні одного з видів глаукоми – лікування згідно з алгоритмами.

Кінцевий очікуваний результат – нормалізація ВОТ, стабілізація зорових функцій.

Термін лікування в стаціонарі – 7 днів.

Критерії якості лікування – встановлення діагнозу, нормалізація ВОТ, визначення гіпотензивного режиму, стабілізація зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення – відхилення діагнозу.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації – хворі працездатні, диспансеризація.

75. Протокол надання медичної допомоги хворим з первинною відкритокутовою глаукомою (код МКХ-10 – H 40.1)

Ознаки та критерії діагностики. Первинна відкритокутова глаукома –хронічне прогресуюче захворювання, при якому уражується зоровий нерв з розвитком специфічної оптичної нейропатії, характерних змін в полі зору, в ряді випадків супроводжується періодичним або стійким підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ).

Класифікація первинної відкритокутової глаукоми:

стадія I (початкова) – без змін периферичного поля зору, але є зміни в центральному полі зору (парацентральні скотоми, скотома Б'єрума, депресія ізоптер у ділянці від 5º до 25º від точки фіксації, розширення сліпої плями, MD < –6 Дб), може бути збільшення екскавації по вертикалі, відношення діаметра екскавації до діаметра диска зорового нерва 0,6 і більше за умови, що екскавація не досягає краю диска, стоншення шару нервових волокон за результатами HRT, OCT;

стадія II (розвинена) – характеризується крайовою екскавацією, дугоподібною скотомою, часто з проривом на периферію в назальній ділянці, що призводить до формування класичної назальної сходинки, звуження периферичного поля зору більш ніж на 10º в назальному сегменті, або концентричне, але не досягає 15º від точки фіксації, MD < –12Д6;

стадія III (запущена) – поле зору звужено концентричне та в одному або більше сегментах знаходиться менш, ніж в 15º від точки фіксації, глаукомна субтотальна крайова екскавація, MD > –12Д6;

стадія IV (термінальна) – повна відсутність зору або залишається неправильна світлопроекція. Інколи зберігається залишковий острівок поля зору в темпоральній ділянці. Діагноз можна встановити при частковій прозорості середовищ ока.

Класифікація за рівнем внутрішньоочного тиску (за Маклаковим): **А** – нормальний тиск (не більше 27 мм рт. ст.); **В** – помірний тиск (не перевищує 32 мм рт. ст.); **С** – високий тиск (понад 33 мм рт. ст.).

Перебіг хвороби найчастіше безсимптомний. На початковій стадії можливі скарги на періодичне затуманення зору, райдужні кола навколо джерела світла, часту зміну окулярів тощо. При біомікроскопії – атрофічні зміни строми райдужки та пігментної облямівки, виражена асиметрія їх на обох очах, псевдоексфоліації на зіничному краю та передній капсулі кришталика. При гоніоскопії кут відкритий, можливе посилення пігментації трабекули та шоломового каналу, псевдоексфоліації або передні периферичні синехії (гоніосинехії).

Окремо необхідно виділити глаукому з нормальним ВОТ – хронічне прогресуюче захворювання, при якому розвивається специфічна (як і при інших формах глаукоми) оптична нейропатія (зміни в шарі нервових волокон, екскавація ДЗН), характерні зміни в полі зору (як і при інших формах глаукоми), але на фоні статистично нормального рівня ВОТ.

Рівні надання медичної допомоги: другий – офтальмологічний кабінет поліклініки, третій – стаціонар.

Обстеження: збір скарг та анамнезу (звернути увагу на генетичний, травматичний анамнез, запальні процеси та судинні катастрофи в оці, прийом препаратів, що можуть підвищувати ВОТ, супутня патологія); візометрія; рефрактометрія; біомікроскопія (у разі необхідності – ультразвукова біомікроскопія); офтальмоскопія (у разі необхідності — аналізатори шару нервових волокон, оптична когерентна томографія – HRT, OCT); тонометрія (добова); периметрія (кампіметрія, комп'ютерна периметрія Humphrey– порогова стратегія, програма 30–2 або 24–2); тонографія; гоніоскопія; кератопахіметрія; ультразвукова біометрія; у разі необхідності – ультразвукова допплерографія судин голови, шиї, очного яблука.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, вимірювання АТ.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, ендокринолога.

Характеристика лікувальних заходів. Початкова стадія – визначення оптимального (цільового) рівня ВОТ, який забезпечить збереження зорового нерва та зорових функцій. Рекомендований рівень ВОТ на 25% (а при глаукомі з нормальним ВОТ – на 30%) нижчий за рівень, при якому виникло ураження. Цільовий ВОТ – динамічний показник, який необхідно контролювати протягом спостереження і лікування та змінювати у разі потреби. Медикаментозна терапія спрямована на досягнення гіпотензивного (цільового ВОТ) та нейропротекторного (корекція трофічних та циркуляторних порушень) ефекту. Як препарати першої лінії гіпотензивної терапії застосовують аналоги простагландинів (латанапрост, травапрост) та β-адреноблокатори (тимололу малеат, бета-ксалол). Первинний контроль – через 1 тиж. При досягненні цільового ВОТ та стабілізації або покращанні зорових функцій (поле зору) в подальшому щоквартально контролюють гостроту та поле зору, ВОТ, стан ДЗН, якість життя хворого. Якщо ефекту не досягнуто, контролюють дотримання хворим рекомендацій лікаря та використовують комбінації препаратів різних груп: аналоги простагландинів, β-адреноблокатори, міотики (пілокарпін), інгібітори карбоангідрази місцевої (бринзоламід, дорзоламід) та системної (ацетазоламід, метазоламід) дії або фіксовані комбіновані форми препаратів (ксалаком, фотил, фотил-форте та ін.). Рекомендовано комбінувати препарати різного механізму дії. Якщо ефекту не досягнуто (погіршення поля зору, прогресування оптичної нейропатії, зниження гостроти зору, погіршення показників тонографії), рекомендовано контроль за дотриманням хворим рекомендацій лікаря, проведення лазерного лікування (лазерна трабекулопластика або лазерна селективна трабекулопластика, трабекулоспазис, циклотрабекулоспазис) або хірургічного (глибока неперфоруюча склеректомія та її різновиди, віскоканалостомія, синустрабекулектомія тощо) лікування. З метою нейропротекції рекомендовано 1 раз на рік проводити медикаментозне лікування, спрямоване на корекцію трофічних та циркуляторних порушень.

Розвинена та запущена стадія – рекомендовано зниження ВОТ на 30–50% нижче від рівня, при якому виникло ураження. Цільовий ВОТ – динамічний показник, який необхідно контролювати протягом спостереження і лікування та змінювати у разі потреби. При неефективності медикаментозної терапії (див. вище), тобто недосягненні стабілізації глаукомного процесу (погіршення поля та гостроти зору, прогресування оптичної нейропатії, погіршення показників тонографії) – фільтруючі антиглаукоматозні операції (можливо із застосуванням антиметаболітів, дренажів). З метою нейропротекції рекомендовано 2 рази на рік проводити медикаментозне лікування, спрямоване на корекцію трофічних та циркуляторних порушень, за показаннями з цією самою метою можливе хірургічне лікування.

Термінальна глаукома – YAG лазерна циклофотокоагуляція, циклодіаліз, циклокріотерапія; субсклеральна цикловітректомія, дренування кута передньої та задньої камери ока, алкоголізація циліарного вузла, ретробульбарне введення амінозину, енуклеація.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зорових функцій, адекватних життєвим потребам з мінімальною побічною дією лікування протягом життя хворого, збереження якості його життя.

Термін лікування в стаціонарі: 7–14 днів.

Критерії якості лікування: нормалізація ВОТ, встановлення гіпотензивного режиму, стабілізація зорових функцій, збереження якості життя хворого.

Можливі побічні дії та ускладнення: розвиток катаракти, злоякісної глаукоми, гіфема, гіпотонія, циліохоріоїдальні відшарування, макулопатія, експульсивна кровотеча, запальні процеси в оці, втрата зору, втрата ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2 тиж (після оперативного втручання – 3 тиж); обмеження фізичного навантаження, роботи з нервовим напруженням, роботи в нічний час, водна дієта, обмеження стимулюючих напоїв.

Диспансеризація – контроль за внутрішньоочним тиском, гостротою зору, полем зору, станом зорового нерва, показниками топографії, за дотриманням хворим рекомендацій лікаря.

76. Протокол надання медичної допомоги хворим з первинною закритокутовою глаукомою (код МКХ-10 – H40.2)

Ознаки та критерії діагностики. Первинна закритокутова глаукома – прогресуюче захворювання, яке виникає при частковій або повній блокаді КПК, що супроводжується періодичним чи стійким підвищенням ВОТ, призводить до ураження зорового нерва з розвитком специфічної оптичної нейропатії, характерних змін у полі зору.

Розрізняють первинну закритокутову глаукому**:** повзучу, з функціональним зіничним блоком, пласкою райдужкою, вітреокришталиковим блоком.

За перебігом процесу розрізняють підгострий, гострий напади, хронічну закритокутову глаукому.

Первинна закритокутова глаукома з функціональним зіничним блоком зустрічається частіше, кут передньої камери блокується вип'ятим уперед коренем райдужки, виникає в осіб середнього або старшого віку у вигляді підгострого або гострого нападів, з переходом у подальшому в хронічну форму. Факторами ризику є гіперметропія, мілка передня камера, вузький КПК, великий кришталик, тонкий корінь райдужки, переднє положення циліарного тіла та кореня райдужки.

Гострий напад глаукоми – біль в оці і навколо нього з іррадіацією у скроню, нудота, блювання, затуманення зору, зниження зору, райдужні кола навколо джерела світла, застійна ін'єкція очного яблука, набряк

епітелію та строми рогівки, мілка передня камера, зміщення та розширення зіниці, відсутня реакція на світло, різко підвищений ВОТ, задні синехії, преципітати, кут передньої камери закритий, брадикардія.

Підгострий напад глаукоми – як правило, не спостерігається странгуляції судин, немає запальної реакція з боку райдужки, клінічна картина залежить від ступеня блокади КПК, періодична поява райдужного сяйва перед очима при погляді на джерело світла, незначний біль в оці та головний біль, незначне зниження зору, легка змішана ін'єкція очного яблука, легкий набряк рогівки, незначне розширення зіниці, ВОТ – до 35 мм рт. ст., при гоніоскопії – кут передньої камери блокований не по всій довжині.

Хронічна закритокутова глаукома – з відносним зіничним блоком виникає після повторних гострих нападів в результаті утворення гоніосинехій, ушкодження та дистрофічних змін в трабекулі. Спостерігається підвищений ВОТ, зниження легкості відтоку, видно гоніосинехії при гоніоскопії, КПК на деяких ділянках постійно закритий. Перебіг має багато спільного з ПВКГ – розвивається оптична нейропатія, атрофія зорового нерва, зміни в полі зору на фоні підвищеного ВОТ.

Глаукома з пласкою райдужкою – може спостерігатись спочатку гострий, а потім хронічний перебіг. Факторами ризику, крім зазначених вище, є потовщений корінь райдужки, переднє положення його та циліарного тіла. Напади виникають у разі відсутності зіничного блоку в результаті блокади КПК потовщеною прикореневою складкою райдужки при розширенні зіниці. Передня камера середньої глибини і периферія райдужки не прогинаються вперед, при гоніоскопії – кут вузький, щілинний.

Повзуча глаукома – глаукома із скороченням кута передньої камери внаслідок зрощення кореня райдужки з передньою стінкою кута, починаючи з вершини кута, а потім поширюється на трабекулу. Хвороба має хронічний перебіг, часто не помітно для хворого, але може супроводжуватися підгострими нападами глаукоми.

Глаукома з вітреокришталиковим блоком – рідка форма глаукоми, яка виникає при змінах в анатомії очей (мале око, великий кришталик, велике війчасте тіло) внаслідок скупчення рідини в задньому відділі ока, що призводить до зміщення іридокришталикової діафрагми вперед і виникає вітреокришталиковий блок на рівні циліарної корони та КПК. Найчастіше ця форма глаукоми спостерігається після операцій, які супроводжуються розтином очного яблука. Захворювання має характер перманентного гострого нападу глаукоми (glaucoma maligna).

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар.

Обстеження: збір скарг та анамнезу (звернути увагу на генетичний); візометрія; рефрактометрія; біомікроскопія (у разі необхідності – ультразвукова біомікроскопія); гоніоскопія; компресійна проба Форбса; ультразвукова біометрія, b-scan; офтальмоскопія (у разі необхідності – HRT, OCT); тонометрія (добова); периметрія (кампіметрія, комп'ютерна периметрія Humphrey – порогова стратегія, програма 30–2 або 24–2); топографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, ендокринолога.

Характеристика лікувальних заходів. Підгострий та гострий напад глаукоми. *Місцево* – 1% розчин пілокарпіну гідрохлориду кожні 15 хв протягом 1 год, потім кожної години до зниження ВОТ, потім 4–6 разів на день залежно від ступеня зниження очного тиску; тимолол 0,5% 2 рази на день; азопт 2% 3 рази на день; ацетазоламід 0,25 г 2–3 рази на день; осмотичні засоби (сечовина, гліцерин по 1–1,5 г/кг на добу). *Парентеральне*: внутрішньовенно – манітол 20% протягом 30 хв по 1,5–2 г/кг; 1% розчин фуросеміду внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 20–40 мг на добу (у разі недосягнення ефекту нападу протягом 3–4 год); якщо гострий напад затягнувся – літичну суміш (1–2 мл 2,5% розчину аміназину, 1 мл 2% розчину димедролу, 1 мл 2% розчину промедолу). Після введення суміші необхідно дотримувати ліжкового режиму протягом 3–4 год. Одночасно з медикаментозною терапією доцільно призначати відволікаючу терапію (гарячі ванни для ніг, п'явки на скроневу ділянку).

Якщо напад не вдається усунути протягом 12–24 год – для його усунення і запобігання повторним нападам проводять лазерну (якщо дозволяє ступінь прозорості рогівки) або хірургічну периферичну іридектомію. До проведення лазерної іридотомії за показаннями – лазерна іридо- та гоніопластика. В разі нормалізації ВОТ з метою профілактики рекомендована лазерна іридотомія на парному оці. При інтермітуючому перебігу закритокутової глаукоми (особливо при поєднанні з катарактою) методом вибору лікування є видалення кришталика.

Повзуча глаукома, глаукома з пласкою райдужкою – гіпотензивна терапія. У разі неефективності – лазерна іридо- та гоніопластика, антиглаукоматозна операція.

Глаукома з вітреокришталиковим блоком (злоякісна глаукома) – інстиляції мідриатиків (до 6 разів на добу), препарати адреналіну; гіпотензивні засоби – β-адреноблокатори (тимолом), адреноміметики, інгібітори карбоангідрази місцево (азопт) та системно (діакарб). Субкон'юнктивально вводять 0,1% розчин атропіну гідрохлориду, 1% розчин мезатону; перорально – осмотичні засоби (гліцерол), внутрішньовенно – манітол 20%. При неефективності – хірургічне лікування. При факії – видалення кришталика, задня капсулотомія, передня вітректомія або вітректомія через pars piana. При афакії або артифакії – розтин задньої капсули кришталика і передньої гіалоїдної мембрани з допомогою YAG-лазера. У разі неефективності – вітректомія через pars piana.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зорових функцій, адекватних життєвим потребам, з мінімальною побічною дією лікування протягом всього життя хворого.

Термін лікування в стаціонарі: 7–14 днів.

Критерії якості лікування: нормалізація ВОТ, стабілізація зорових функцій, збереження якості життя хворого.

Можливі побічні дії та ускладнення: гіфема, гемофтальм, пошкодження кришталика, злоякісна глаукома, експульсивна геморагія, запальні процеси в оці, вторинна катаракта, відшарування сітківки, втрата зору, втрата ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–4 тиж. Обмеження фізичного навантаження, роботи з нервовим напруженням, роботи в нічний час, з нахиляннням тіла та голови, обмеження прийому тонізуючих напоїв, води. Диспансеризація – контроль за внутрішньоочним тиском, гостротою зору, полем зору, станом зорового нерва, показниками топографії, за дотриманням хворим рекомендацій лікаря.

77. Протокол надання медичної допомоги хворим з вторинною глаукомою внаслідок травми ока (гіфема, рецесія кута передньої камери, зміщення та пошкодження кришталика, факолітична) (код МКХ-10 – Н 40.3; Н 40.5)

Ознаки та критерії діагностики. Гіфема – кров у передній камері: горизонтальний рівень крові або згусток; при гоніоскопії КПК частково або повністю закритий згустком крові, імбібування трабекули форменими елементами крові, підвищення внутрішньоочного тиску. Скарги характерні для підвищеного внутрішньоочного тиску і залежать від його рівня (травма в анамнезі).

Рецесія кута передньої камери – поглиблення кута передньої камери внаслідок травматичного розщеплення циліарного м'яза та зміщення райдужки і кришталика назад, що призводить до звуження і блокади шоломного протоку. Підвищення ВОТ виникає протягом місяців, років, має перебіг хронічної вторинної односторонньої відкритокутової глаукоми. Скарги характерні для підвищеного внутрішньоочного тиску і залежать від його рівня. Характерні гоніоскопічні зміни. Для встановлення діагнозу характерні травма в анамнезі, односторонній перебіг, нерівномірність передньої камери, глибока передня камера, заднє кріплення кореня райдужки, розширена склеральна шпора.

Факотопічна глаукома – вигляд факогенної глаукоми, пов'язаний із зміною положення (вивих або підвивих) кришталика. Вивих кришталика – повний розрив зонулярних волокон, кришталик розміщений за межами зіниці. Вивих може бути у передню камеру або в склоподібне тіло. При вивиху у передню камеру – почервоніння ока, мілка камера, розширена зіниця, високий ВОТ, набряк рогівки. Скарги на погіршення зору, біль в оці. При вивиху кришталика у склоподібне тіло – погіршення зору, послаблення рефракції, глибока передня камера, тремтіння райдужки, відсутність кришталика в ділянці зіниці, можливе випадіння склоподібного тіла у передню камеру. При підвивихах спостерігається частковий розрив цинових зв'язок, кришталик тремтить при рухах очного яблука, але зберігає правильне положення, іридоденез.

Факоморфічна глаукома – вигляд факогенної глаукоми, який розвивається внаслідок пошкодження кришталика, набухання кришталикових волокон. Об'єм кришталика збільшується, передня камера стає мілкою, виникає відносний зіничний блок. Білі пухкі шматочки кортикального матеріалу кришталика знаходяться в КПК та передній камері. Клінічні прояви залежать від кількості кортикальних мас, ступеня запалення, стану циліарного тіла. КПК вузький. Скарги характерні для підвищеного внутрішньоочного тиску і залежать від його рівня.

Факолітична глаукома – вигляд факогенної глаукоми, що розвивається в очах з перезрілою катарактою, значне підвищення ВОТ, яке супроводжується скупченням білої речовини в передній камері або на передній капсулі кришталика, є перезріла або зріла (щільна) катаракта, псевдогіпопіон, набряк рогівки, преципітати. Скарги характерні для підвищеного внутрішньоочного тиску і залежать від його рівня та ступеня запальної реакції.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар.

Обстеження: збір скарг та анамнезу (звернути увагу на наявність травми); візометрія; рефрактометрія; біомікроскопія (у разі необхідності – ультразвукова біомікроскопія); офтальмоскопія; тонометрія; периметрія; топографія; гоніоскопія (крім тотальної гіфеми); проба Форбса; ультразвукова біометрія, b-scan.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, біохімія крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. Гіфема – ліжковий режим з підняттям голови протягом 4–5 днів; бінокулярна пов'язка, гіпотензивні препарати (β-адреноблокатори – тимолол; інгібітори карбоангідрази місцево – азопт та перорально – діакарб, осмотичні засоби – гліцирол), дицинон по 2 мл внутрішньом'язово протягом 3–5 днів, перорально – амінокапронова кислота по 50 мг/кг кожні 4 год (максимум 30 г на добу), амінокапронова кислота внутрішньовенно 1 раз на день протягом 5 днів; з 4-ї доби – розсмоктувальна терапія. У разі неефективності через 4–5 днів і при високому тиску – промивання передньої камери. Протизапальна терапія.

Рецесія кута передньої камери – місцево гіпотензивна терапія як при первинній відкритокутовій глаукомі; перорально – гліцирол, діакарб, осмотерапія. Лазерна трабекулопластика малоефективна або неефективна. У разі неефективності консервативного лікування – антиглаукоматозна операція. Протизапальна терапія.

Факотопічна глаукома – вивих кришталика у передню камеру – пілокарпіну гідрохлорид, звузити зіницю за кришталиком, щоб він не змістився у склоподібне тіло; видалити кришталик, імплантація штучного кришталика. Протизапальна терапія. При вивиху кришталика у склоподібне тіло – вітректомія, видалення кришталика, імплантація штучного кришталика. Протизапальна терапія.

Факоморфічна глаукома – вимивання кришталикових мас, видалення ядра кришталика, імплантація штучного кришталика, протизапальна терапія.

Факолітична глаукома – видалення катаракти, імплантація штучного кришталика. Протизапальна терапія.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зорових функцій, адекватних життєвим потребам з мінімальною побічною дією лікування протягом всього життя хворого, збереження якості його життя.

Термін лікування в стаціонарі: 7–14 днів.

Критерії якості лікування: нормалізація ВОТ, збереження зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: гіфема, гемофтальм, післяопераційний увеїт, експульсивна геморагія, відшарування сітківки, ендофтальміт, вторинна катаракта, втрата зору, втрата ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–6 тиж (залежно від імплантації кришталика та ступеня післяопераційного увеїту, вітректомія). Диспансеризація – контроль за внутрішньоочним тиском, гостротою зору, полем зору, станом зорового нерва, за дотриманням хворим рекомендацій лікаря. Обмеження фізичного навантаження, роботи з нервовим напруженням, роботи в нічний час, з нахиляннням голови і тіла, прийому стимулюючих напоїв та води.

78. Протокол надання медичної допомоги хворим з глаукомою вторинною увеальною (внаслідок запалення ока, глаукомо-циклітичний криз, гетерохромна увеопатія Фукса, ексфоліативна глаукома, пігментна глаукома) (код МКХ-10 – H 20.8; H40.1; H 40.4; H 40.5)

Ознаки та критерії діагностики. Постувеальна вторинна глаукома має ознаки як відкрито-, так і закритокутової внаслідок поширення запального процесу на дренажну систему ока при кератиті, склериті та увеїті. Запальний процес викликає набряк трабекули, дисфункцію ендотеліальних клітин трабекули, розвиток гоніосинехій, організацію ексудату, фіброзних плівок, новоутворених судин в КПК; зрощення зіниці, рубеоз райдужки і кута передньої камери, що призводить до підвищення внутрішньоочного тиску. У цьому випадку необхідно з'ясувати, що призвело до підвищення ВОТ: запальний процес, недостатність протизапальної терапії, застосування кортикостероїдів.

Глаукомо-циклітичний криз Крупа–Познера–Шлоссманна – алергічна реакція трабекули та війкового тіла, має перебіг вторинної увеальної відкритокутової глаукоми. Спостерігається значне підвищення тиску (40–60 мм рт. ст.), кут передньої камери відкритий, набряк рогівки, звуження зіниці, гіпохромія райдужки, незначна кількість ніжних преципітатів. Скарги на біль, зниження зору, поява райдуги навколо джерела світла. Процес односторонній у хворих молодого або середнього віку. Необхідно проводити диференціальну діагностику з первинною закритокутовою глаукомою.

Гетерохромна увеопатія Фукса – процес односторонній, світлий колір райдужки, гетерохромія та розширення зіниці на ураженому оці, дрібні сірі преципітати, катаракта, підвищений внутрішньоочний тиск. При гоніоскопії – новоутворені судини, що перетинають трабекулу, які можуть бути причиною геморагій.

Пігментна глаукома – процес двосторонній. Частіше хворіють чоловіки у віці 35–40 років з міопічною рефракцією. Відкладається пігмент на задній поверхні рогівки у вигляді веретена Крукенберга, на поверхні райдужки у циліарному поясі, у куті передньої камери. Крім того, характерна відсутність пігменту в циліарному поясі райдужки при трансілюмінації. Спостерігається значне підвищення внутрішньоочного тиску спочатку в разі dbrble пігменту в передню камеру, потім постійно.

Ексфоліативна *(псевдоексфоліативна)* глаукома має перебіг вторинної увеальної відкритокутової глаукоми. Характеризується відкладенням мукополісахаридних комплексів у передньому сегменті ока. Відкладення ексфоліацій виявляється на передній капсулі кришталика, зіничному краї, циліарному епітелії та під кон'юнктивою. Кут передньої камери відкритий, значно пігментований. Захворювання двостороннє, асиметричне, частіше хворіють люди старше 50–70 років.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар.

Обстеження: збір скарг та анамнезу (звернути увагу на запальні процеси, прийом препаратів, що можуть підвищувати ВОТ, супутню патологію); візометрія; рефрактометрія; біомікроскопія (у разі необхідності – ультразвукова біомікроскопія); офтальмоскопія; тонометрія (добова); периметрія (кампіметрія, комп'ютерна Humphrey – порогова стратегія, программа 30-2 або 24-2, FDT); топографія; гоніоскопія (у разі необхідності – компресійна проба Форбса); ультразвукова біометрія, b-scan.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, біохімічне дослідження крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, ендокринолога.

Характеристика лікувальних заходів. Постувеальна вторинна глаукома – протизапальна терапія (антибіотики, мідріатики, кортикостероїди), гіпотензивна терапія (симпатоміметики, β-адреноблокатори, інгібітори карбоангідрази), перорально – діакарб, гліцирол, осмотерапія (хлорид кальцію, манітол). При задніх синехіях та випинанні райдужки – лазерна іридотомія. У разі неефективності – хірургічна іридектомія з розривом синехій. Якщо лікування неефективне, – фільтруючі антиглаукоматозні операції.

Глаукомо-циклітичний криз Крупа–Познера–Шлоссманна – мідріатики, гіпотензивна терапія (симпатоміметики, β-адреноблокатори, інгібітори карбоангідрази), перорально діакарб, гліцирол, осмотерапія, десенсибілізуючі засоби. Хірургічного лікування не потребує.

Гетерохромна увеопатія Фукса – гіпотензивна терапія (симпатоміметики, β-адреноблокатори, інгібітори карбоангідрази), перорально – діакарб, гліцирол, осмотерапія, десенсибілізуючі засоби. При неефективності

медикаментозної терапії – антиглаукоматозні операції або комбінована операція – антиглаукоматозна з видаленням катаракти та з імплантацією штучного кришталика.

Пігментна глаукома – визначається оптимальний (цільовий) рівень ВОТ, який забезпечить збереження зорового нерва та зорових функцій. Медикаментозна терапія спрямована на досягнення гіпотензивного (цільового ВОТ) та нейропротекторного (корекція трофічних і циркуляторних порушень) ефекту. Як препарати першої лінії гіпотензивної терапії застосовують аналоги простагландинів (латанапрост, травапрост) та β-адреноблокатори (тимололу малеат, бета-ксалол). При досягненні цільового ВОТ та стабілізації або покращанні зорових функцій (поле зору) в подальшому щоквартально контролюють гостроту та поле зору, ВОТ, стан ДЗН, якість життя хворого. У разі неефективності контролюють дотримання хворим рекомендацій лікаря та використовують комбінації препаратів різних груп – аналоги простагландинів, β-адреноблокатори, міотики (пілокарпін), інгібітори карбоангідрази місцевої дії (бринзоламід, дорзоламід) або фіксовані комбіновані форми препаратів (ксалаком, фотил, фотил-форте тощо). Рекомендовано комбінувати препарати різного механізму дії. У разі недосягненні ефекту (погіршення поля зору, прогресування оптичної нейропатії, зниження гостроти зору, погіршення показників тонографії) рекомендовано контроль за дотриманням хворим рекомендацій лікаря, у разі неефективності медикаментозної терапії – антиглаукоматозні операції (лазерна іридектомія, лазерна трабекулопластика, селективна лазерна трабекулопластика, а також трабекулоспазис та фістулізуючі операції).

Ексфоліативна (псевдоексфоліативна) глаукома – визначається оптимальний (цільовий) рівень ВОТ, який забезпечить збереження зорового нерва та зорових функцій. Медикаментозна терапія спрямована на досягнення гіпотензивного (цільового ВОТ) та нейропротекторного (корекція трофічних та циркуляторних порушень) ефекту. Як препарати першої лінії гіпотензивної терапії застосовують аналоги простагландинів (латанапрост, травапрост) та β-адреноблокатори (тимололу малеат, бета-ксалол). При досягненні цільового ВОТ та стабілізації або покращанні зорових функцій (поле зору) в подальшому щоквартально контролюють гостроту та поле зору, ВОТ, стан ДЗН, якість життя хворого. У разі неефективності контролюють дотримання хворим рекомендацій лікаря та використовують комбінації препаратів різних груп: аналоги простагландинів, β-адреноблокатори, міотики (пілокарпін), інгібітори карбоангідрази місцевої дії (бринзоламід, дорзоламід) або фіксовані комбіновані форми препаратів (ксалаком, фотил, фотил-форте та ін.). Рекомендовано комбінувати препарати різного механізму дії. У разі недосягнення ефекту (погіршення поля зору, прогресування оптичної нейропатії, зниження гостроти зору, погіршення показників тонографії) рекомендовано контроль за дотриманням хворим рекомендацій лікаря. У разі неефективності медикаментозної терапії – антиглаукоматозні операції (лазерна трабекулопластика, глибока непроникаюча склеректомія, фістулізуючі операції). При комбінації ексфоліативної глаукоми та катаракти – антиглаукомна операція та вилучення кришталика з імплантацією ІОЛ.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зорових функцій, адекватних життєвим потребам, з мінімальною побічною дією лікування протягом життя хворого, збереження якості його життя.

Термін лікування в стаціонарі: 7–10 днів.

Критерії якості лікування – нормалізація очного тиску, збереження зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: гіфема, гемофтальм, післяопераційний увеїт, експульсивна геморагія, відшарування сітківки, ендофтальміт, вторинна катаракта, втрата зору, втрата ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–5 тиж. Обмеження фізичного навантаження, роботи з нервовим напруженням та в нічний час. Диспансеризація – контроль за ВОТ, гостротою зору, станом зорового нерва, полем зору, якістю життя хворого та дотриманням ним рекомендацій лікаря.

79. Протокол надання медичної допомоги хворим з глаукомою неоваскулярною (код МКХ-10 – Н 40.5)

Ознаки та критерії діагностики. Неоваскулярна глаукома – ознаки як відкрито-, так і закритокутової глаукоми та циклічний перебіг. Внаслідок поширення ангіогенного фактора на райдужку та дренажну систему ока при судинних захворюваннях ока (діабетична ретинопатія, тромбоз центральної вени сітківки, увеїт тощо) новоутворені судини поширюються на райдужку (рубеоз), кут передньої камери, що призводить до структурних змін кута передньої камери та підвищення ВОТ. Нерідко клінічна картина супроводжується больовим синдромом, кровиливами (гіфема, гемофтальм).

Класифікація неоваскулярної глаукоми:

стадія I (рубеоз райдужки) характеризується нормальним внутрішньоочним тиском, появою новоутворених судин біля зіничного краю райдужки, нормальним кутом передньої камери та змінами зорових функцій, зумовлених захворюванням ока, яке призвело до неоваскуляризації;

стадія II (відкритого кута) характеризується підвищеним внутрішньоочним тиском, появою новоутворених судин на всій поверхні райдужки та в усіх структурах кута передньої камери, утворенням гоніосинехій. Зміни зорового нерва, зорових функцій мають глаукомний характер та зумовлені підвищеним внутрішньоочним тиском;

стадія III (закритого кута) характеризується значним підвищенням внутрішньоочного тиску, больовим синдромом. Значний рубеоз та гіаліноз райдужки, форма зіниці неправильна з виворотом пігментної облямівки, є як задні, так і передні синехії, дегенерація рогівки. Різко змінена структура кута передньої камери. Зорові функції відсутні.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар.

Обстеження: збір скарг та анамнезу (звернути увагу на запальні процеси, що мали місце, судинні катастрофи в оці, супутню патологію); візометрія; рефрактометрія; біомікроскопія (у разі необхідності – ультразвукова біомікроскопія); офтальмоскопія; тонометрія (добова); периметрія (кампіметрія, комп'ютерна периметрія Humphrey 30–2 або 24–2, FDT); топографія; гоніоскопія (у разі необхідності – ультразвукова біомікроскопія); ультразвукова біометрія, b-scan, за показаннями – флюоресцентна ангіографія сітківки.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові (в т.ч. фракційно), біохімічне дослідження крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, ендокринолога, нейрохірурга.

Характеристика лікувальних заходів. Стадія рубеозу – запобігання утворенню та поширенню ангіогенного фактора, протизапальна, стабілізуюча терапія. Ретинодеструктивні втручання – лазерна коагуляція сітківки, кріокоагуляція, застосування інгібіторів вазопроліферативного фактора.

Стадія відкритого кута – запобігання утворенню та поширенню ангіогенного фактора, гіпотензивна терапія (аналоги простагландинів, β-адреноблокатори, інгібітори карбоангідрази). У разі неефективності використовують комбінацію аналогів простагландинів та β-адреноблокаторів, фіксовані форми – ксалаком. У разі неефективності медикаментозної терапії – антиглаукоматозні операції: лазерна трабекулопластика, селективна лазерна трабекулопластика, глибока непроникаюча склеректомія та фістулізуючі операції з імплантами.

Стадія закритого кута – YAG лазерна циклофотокоагуляція, циклодіаліз, циклокріотерапія; субсклеральна цикловітректомія, дренування кута передньої та задньої камери ока, алкоголізація циліарного вузла, ретробульбарне введення амінозину, енуклеація.

Профілактика НВГ – своєчасне адекватне лікування тих захворювань, що призводять до НВГ (насамперед діабетичної ретинопатії, оклюзії центральної вени та артерії сітківки тощо).

Кінцевий очікуваний результат – збереження зорових функцій, адекватних життєвим потребам, з мінімальною побічною дією лікування протягом життя хворого, збереження якості його життя.

Термін лікування в стаціонарі: 7–10 днів.

Критерії якості лікування – нормалізація очного тиску, стабілізація зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: гіфема, гемофтальм, післяопераційний увеїт, експульсивна геморагія, відшарування сітківки, ендофтальміт, вторинна катаракта, втрата зору, втрата ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–5 тиж (залежно від післяопераційного увеїту). Обмеження фізичного навантаження, роботи з нервовим напруженням та в нічний час, водна дієта, обмеження стимулюючих напоїв. Диспансеризація – контроль за ВОТ, гостротою зору, станом зорового нерва, полем зору, якістю життя хворого та дотриманням ним рекомендацій лікаря.

80. Протокол надання медичної допомоги хворим з крововиливом в склоподібне тіло, помутнінням та дегенеративними змінами склоподібного тіла
(код МКХ-10 – H 43.1; H 44.8; H 43.8)

Ознаки та критерії діагностики. Крововилив в склоподібне тіло – гемофтальм. При масивному крововиливі у склоподібне тіло червоний рефлекс з очного дна відсутній, офтальмоскопія неможлива. При боковому освітленні за кришталиком видно аморфну масу з червоним відтінком. При помірному крововиливі – кров закриває частину сітківки та її судин. Хронічний крововилив у склоподібне тіло набуває жовтого вохряного кольору через розпад гемоглобіну. Скарги – раптова втрата зору, що не супроводжується болем або раптова поява чорних плям та спалахів світла перед очима.

Помутніння та дегенеративні зміни склоподібного тіла являють собою біло-сірі нитчасті фібрили, клітинні включення, що призводять до порушення прозорості склоподібного тіла. Виникають внаслідок запальних захворювань судинної оболонки, міопії, відшарування склоподібного тіла, атеросклерозу та вікових змін.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки (амбулаторне лікування помутнінь склоподібного тіла); третій – стаціонар офтальмологічного профілю (у випадку гемофтальму).

Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія; топографія; ехографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, ендокринолога.

Характеристика лікувальних заходів. Гемофтальм – призначити ліжковий режим з підняттям голови, бінокулярна пов'язка протягом 2–3 днів, інстиляції хлориду кальцію, глюкоза з аскорбіновою кислотою, 1% розчин пілокарпіну гідрохлориду 2 рази на день, під кон'юнктиву вводять 12,5% розчин дицинону. Загальна терапія – аскорутин, вікасол, амінокапронова кислота, дицинон в таблетках та внутрішньом'язово, 10% розчин глюконату кальцію внутрішньом'язово. Після 2–3 днів – розсмоктувальні препарати: калію йодид, діонін, лідаза. Кортикостероїди в краплях та під кон'юнктиву, фібринолізин, колалізин. Аутогемотерапія. Фібс. Фізіотерапевтичні засоби лікування. У разі неефективності лікування протягом 4–5 тиж показана задня вітректомія.

Помутніння склоподібного тіла – розсмоктувальна терапія, лікування основного захворювання.

Кінцевий очікуваний результат – покращання зору.

Термін лікування: 10 днів.

Критерії якості лікування: покращання прозорості склоподібного тіла, покращання зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив крововиливу, відшарування сітківки.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–5 тиж (при гемофтальмі), 2–3 тиж – при помутнінні склоподібного тіла; диспансеризація.

81. Протокол надання медичної допомоги хворим з гнійним ендофтальмітом (панофтальмітом – бактерійним, травматичним, грибковим, післяопераційним, факоанафілактичним) (код МКХ-10 – H 44.0; H 44.1)

Ознаки та критерії діагностики. Гнійний ендофтальміт – гостре гнійне запалення внутрішніх оболонок ока з утворенням абсцесу в склоподібному тілі. Набряк повік, хемоз, змішана ін'єкція кон'юнктиви, набряк рогівки, преципітати, гіпопіон у передній камері, відсутність червоного рефлексу з очного дна, клітини та детрит у склоподібному тілі, запальні інфільтрати сітківки, крововиливи в сітківку у формі язиків полум'я з білими центрами або без них. Сильний біль, різке зниження зору.

Травматичний ендофтальміт – в анамнезі пошкодження ока, біль, зниження зору, набряк повік, хемоз, ослаблення червоного рефлексу з очного дна, преципітати, гіпопіон, клітини та детрит у склоподібному тілі.

Грибковий ендофтальміт – розвивається при кандидозному ретиніті або увеїті в ін'єкційних наркоманів, при імунодефіцитних станах у хворих на СНІД, після тривалого лікування антибіотиками та системними кортикостероїдами або у хворих з довготривалою катетеризацією вен з метою парентерального харчування, гемодіалізу. Зниження гостроти зору, плаваючі мушки перед очима. Преципітати, гіпопіон, крововиливи у сітківку з блідим центром або без нього (плями Рота), багатовогнищеве жовто-біле, пухнасте ураження сітківки, розміром від одного до кількох діаметрів диска, з часом зони ураження збільшуються в розмірі, поширюються на склоподібне тіло і набувають вигляду «ватних кульок».

Післяопреційний ендофтальміт – раптовий початок, запалення більш виражене, ніж можна було б очікувати після проведених втручань на оці. Біль, зниження зору, набряк повік, хемоз, ослаблення червоного рефлексу з очного дна, преципітати, гіперемія райдужки, гіпопіон, клітини та детрит у склоподібному тілі, гнійні виділення з кон'юнктиви. Біль та гіпопіон можуть бути відсутні.

Факоанафілактичний ендофтальміт – стерильне автоімунне запалення, яке виникає внаслідок вивільнення білків кришталика. У більшості випадків така реакція розвивається від 1 дня до кількох тижнів після хірургічного, травматичного або спонтанного розриву капсули кришталика. Біль, світлобоязнь, почервоніння ока, погіршення зору. Запалення більш виражене, ніж звичайно після хірургічного втручання. Преципітати у вигляді «баранячого жиру», гіпопіон, у передній камері можна помітити частинки кришталика.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія; біомікроскопія; тонометрія; ехографія; діагностична вітректомія (матеріал для мазка і посіву); діагностична пункція передньої камери (матеріал для мазка і посіву).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, інфекціоніста.

Характеристика лікувальних заходів. Гнійний ендофтальміт, травматичний, післяопераційний – діагностична вітректомія (мазок та посів на флору, при цьому в склоподібне тіло вводять антибіотики); концентровані краплі антибіотиків (цефазолін або ванкоміцин, почергово з гентаміцином або тобраміцином, закапувати той чи інший препарат кожні півгодини – не крапати одночасно!). Підкон'юнктивальне введення антибіотиків – гентаміцин 40 мг і ванкоміцин 25–50 мг або кліндаміцин 40 мг; системні антибіотики – цефазолін 500–1000 мг внутрішньовенно кожні 6 год або ванкоміцин 500 мг внутрішньовенно кожні 6 год і гентаміцин по 2 мг/кг внутрішньовенно одноразово, в подальшому по 1 мг/кг кожні 8 год, додати кліндаміцин по 600 мг внутрішньовенно кожні 8 год у разі підозри на анаеробну флору; інтравітреально антибіотики – амікацин 0,4 мг в 0,1 мл або цефтріаксон 2 мг в 0,1 мл і ванкоміцин 1 мг в 0,1 мл; кліндаміцин 1 мг в 0,1–0,2 мл можна використати замість ванкоміцину під час вітректомії; циклоплегіки – 1% розчин атропіну гідрохлориду 3–4 рази на день; кортикостероїди – в краплях, під кон'юнктиву та в склоподібне тіло. Підкон'юнктивально тріамцинолон 40 мг (кеналог 40) під час вітректомії, інколи щодня. Оглядати хворого кожні 4–8 год.

При погіршенні стану хворого через 48 год – повторна вітректомія з введенням антибіотика. У разі позитивної динаміки концентровані краплі поступово відмінити протягом 48 год і перейти на звичайні краплі антибіотиків. Внутрішньовенну антибіотикотерапію продовжувати протягом 6–10 днів залежно від стану ока і потім перейти на оральні антибіотики до загальної тривалості курсу 14 днів. Показанням до проведення ургентної вітректомії з метою видалення гнійного склоподібного тіла є момент початку зникнення рефлексу з очного дна!

Факоанафілактичний ендофтальміт (парацентез передньої камери) – вимивання кришталикових мас та введення антибіотика. Місцево – краплі кортикостероїдів, введення кортикостероїдів під кон'юнктиву. При підвищенні тиску – гіпотензивна терапія як при відкритокутовій глаукомі, при тяжкому перебігу – системні кортикостероїди з блокаторами H_2-рецепторів (ранітидин по 150 мг 2 рази на день). У разі неефективності лікування – видалення кришталикової сумки та кришталика; з втратою зору хворого ока та появою ознак симпатичного запалення (увеїт на здоровому оці) показана енуклеація ока з ендофтальмітом.

Грибковий ендофтальміт – флуконазол 200–400 мг на день перорально, резистентним до терапії хворим призначити внутрішньовенно амфотерицин В (дуже токсичний!) по 1 мг/кг на добу протягом кількох

тижнів, не перевищуючи загальної дози 2 г! Місцево – циклоплегіки. Кортикостероїди протипоказані! При проведенні діагностично-лікувальної пункції склоподібного тіла в нього вводять амфотерицин В 5 мкг в 0,1 мл. Контролювати стан нирок!

Панофтальміт – гостра клінічна картина ендофтальміту, втрата зору, проптоз очного яблука, нерухоміть ока. Лікування – евісцерація ока.

У разі неефективності лікування ендофтальміту, втрати зору, атрофії очного яблука – енуклеація ока.

Кінцевий очікуваний результат – збереження ока.

Термін лікування – 30 днів.

Критерії якості лікування: відсутність симптомів запалення, стабілізація процесу, можливе збереження зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: розвиток панофтальміту, втрата ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–5 тиж. Диспансеризація.

82. Протокол надання медичної допомоги хворим із симпатичним увеїтом (код МКХ-10 – H 44.1)

Ознаки та критерії діагностики. Симпатичний увеїт – запалення другого ока при травмі або після операції на іншому оці. Біль обох очей, світлобоязнь, погіршення зору (на колишньому здоровому оці), почервоніння ока. Двостороння виражена реакція передньої камери – преципітати, спочатку дрібні, а потім у вигляді крапель «баранячого жиру», нодулярна інфільтрація райдужки, периферичні передні синехії, неоваскуляризація райдужки, оклюзія або секлюзія зіниці, невеликі депігментовані вузлики на рівні пігментного епітелію сітківки, папіліт, ексудативне відшарування сітківки. Симпатичний увеїт може бути серозним, серозно-фібринозним або як увеонейроретиніт. Ранніми симптомами є втрата акомодації або помірний передній чи задній увеїт на нетравмованому оці.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія; біомікроскопія; тонометрія; ехографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, ендокринолога.

Характеристика лікувальних заходів. Запобігання захворюванню – енуклеація сліпого травмованого ока до можливої появи симпатичної реакції (у перші 7–14 днів після травми). Енуклеація може супроводжуватись позитивним ефектом навіть після розвитку симптомів захворювання незалежно від часу після травми. При перебігу середньої тяжкості та тяжкому рекомендують таку схему: місцево – кортикостероїди кожні 1–2 год; під кон'юнктиву – дексаметазон по 4–5 мг 2–3 рази на тиждень; циклоплегіки. Системно – кортикостероїди з антацидними препаратами або блокаторами H_2- рецепторів (ранітидин по 150 мг) перорально 2 рази на день. У разі неефективності або протипоказаннях до кортикостероїдів проводять лікування імуносупресивними препаратами (метотрексат або циклоспорин, циклофосфамід, азатіоприн) разом з терапевтом. Лікування кортикостероїдами проводять протягом 3–6 міс до повного згасання запального процесу.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зору.

Термін лікування – 20 днів.

Критерії якості лікування – відсутність симптомів запалення, стабілізація процесу, збереження зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив захворювання, ускладнення кортикостероїдної терапії.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–5 тиж. Диспансеризація.

83. Протокол надання медичної допомоги хворим з дегенеративною міопією (код МКХ-10 – H 44.2)

Ознаки та критерії діагностики. Зниження гостроти зору з корекцією. Блідість диска зорового нерва із скроневого боку, задня стафілома, входження судин сітківки в носову частину екскавації диска, пігментні дефекти макули, пляма Фукса, чітко окреслені зони атрофії, ретинальні геморагії у вигляді плям, склероз судинної оболонки, жовті субретинальні смуги (розриви), периферичне стоншення сітківки, гратчаста дегенерація, помутніння та заднє відшарування склоподібного тіла. Може розвинутись ядерна катаракта, хоріоїдальна неоваскулярна мембранна та відшарування сітківки, підвищення внутрішньоочного тиску.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія (загальна та з депресією склери; з лінзами 60–90 D); біомікроскопія з лінзою Грубі або Гольдмана; тонометрія; ехографія; комп'ютерна томографія (у разі необхідності).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. При розриві сітківки провести лазерну фотокоагуляцію, кріотерапію або пломбування розриву. Лазерна фотокоагуляція сітківки при екстрафовеолярній або юкстафовеальній хоріоїдальній неоваскуляризації за даними ФАГ. Консервативне лікування – препарати кальцію, вітаміни (B_2, C, PP), внутрішньом'язово – рибофлавін-мононуклеотид; перорально – аскорутин,

внутрішньовенно або внутрішньом'язово актовегін; при помутнінні склоподібного тіла – калію йодид, етилморфіну гідрохлорид (1–6 %). Внутрішньовенно глюкоза з аскорбіновою кислотою; тканинна терапія, фізіотерапевтичні методи лікування. Хірургічне лікування: при відшаруванні сітківки – склеропластичні операції. При прогресуючій міопії – склеропластичні операції типу «бандаж» із синтетичними трансплантатами. Видалення кришталика, імплантація штучного кришталика.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зору.

Термін лікування – 10 днів.

Критерії якості лікування: стабілізація процесу, збереження зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: відшарування сітківки, геморагія в макулу.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–4 тиж; диспансеризація.

84. Протокол надання медичної допомоги хворим із сидерозом, халькозом ока (металозом ока) (код МКХ-10 – Н 44.3)

Ознаки та критерії діагностики. Металоз ока розвивається внаслідок попадання в око металічного уламка. При попаданні в око залізного уламка розвивається сидероз, мідного уламка – халькоз.

Класифікація металозу:

I стадія (латентний період) – мають місце зміни, характені для травми, – наявність стороннього тіла, рубець рогівки, отвір в райдужці, травматична катаракта, незначні зміни у склоподібному тілі;

II стадія (початкова) – пігментація на задній поверхні рогівки, пилоподібні пігментні відкладення на райдужці, передній капсулі кришталика, у куті передньої камери, у склоподібному тілі – зерниста або нитчаста деструкція;

III стадія (розвинутий металоз) – збільшення відкладень у рогівці, райдужці, кришталику у вигляді сидеротичної або халькотичної катаракти, ватоподібні помутніння у склоподібному тілі, відкладення пігменту в сітківці за типом пігментного ретиніту;

IV стадія – рясні відкладення на райдужці, катаракта, у склоподібному тілі деструкція і розрідження, пігментні зміни сітківки, підвищення очного тиску, відшарування сітківки, різке зниження зору, звуження полів зору.

Якщо стороннє тіло залізне, відкладення мають коричнево-рудий колір; якщо мідне, відкладення голубуватого або зеленого кольору. При халькозі розвивається катаракта, що нагадує соняшник.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; тонометрія; ехографія; рентгенографія орбіти ока з протезом Комберга–Балтина, рентгенографія за Фогтом.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. Лікування сидерозу – 5% краплі унітіолу 4–6 разів на день, під кон'юнктиву – 5% розчин унітіолу по 0,2 мл, курс № 15 (на рік 4 курси); внутрішньом'язово – унітіол, у перші 2 дні по 7,5 мл 5% унітіолу 3 рази на день, у наступні 5 днів – по 5 мл 3 рази на день (в амбулаторних умовах – унітіол по 3 мл 1 раз на добу, 30 днів). При запальних явищах – кортикостероїди в краплях та під кон'юнктиву, міотики, антибактеріальні засоби.

Лікування халькозу – унітіол за вищевказаною схемою, іонізація із зворотним знаком (з негативним полюсом). При запаленні – кортикостероїди в краплях та під кон'юнктиву, міотики, антибактеріальні засоби. Неспецифічні протизапальні засоби, внутрішньовенно інгібітори протеолізу – гордокс, контрикал.

Хірургічне лікування – видалення стороннього тіла з рогівки, передньої камери, райдужки, циліарного тіла, кришталика (або разом з кришталиком та імплантацією інтраокулярної лінзи). При металозі I, II та III ступеня у разі катаракти показане видалення кришталика з імплантацією штучної лінзи. При металозі II ступеня (зміни в передньому відрізку ока без змін сітківки) слід утриматись від видалення стороннього тіла у важкодоступній зоні або амагнітного. Якщо є зміни у сітківці – стороннє тіло підлягає видаленню незалежно від його локалізації. При IV стадії може бути показане видалення стороннього тіла при гостроті зору не менше 0,1. Якщо металевий уламок знаходиться у макулярній або парамакулярній ділянці, в прозорому кришталику, мідний уламок в єдиному оці, то від видалення стороннього тіла слід тимчасово утриматись.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зору.

Термін лікування – 15 днів.

Критерії якості лікування: відсутність в оці стороннього тіла, стабілізація процесу, збереження зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: підвищення очного тиску, відшарування сітківки.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–6 тиж; диспансеризація.

85. Протокол надання медичної допомоги хворим з гіпотонією ока (код МКХ-10 – Н 44.4)

Ознаки та критерії діагностики. Гіпотензія – низький внутрішньоочний тиск (PO_2 8–6 мм рт. ст. і менше). Можливий безсимптомний перебіг або хворий скаржиться на біль у оці, зниження зору. Клінічна

картина: складки рогівки, преципітати, мілка передня камера, набряк сітківки, хоріоретинальні складки, відшарування судинної оболонки, набряк диска зорового нерва.

Етіологія – травматичний циклодіаліз, негерметичність швів, перфорація склери при накладанні шва на верхній прямий м'яз або під час ретробульбарної ін'єкції, відшарування сітківки або судинної оболонки; застосування β-адреноблокаторів (тимололу), системна гіпотензія – кома (діабет, уремія тощо).

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; тонометрія; ехографія (якщо неможлива офтальмоскопія).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. Негерметичність рани (інтенсивне витікання рідини) – накласти шви. Незначне витікання рідини – накласти тиснучу пов'язку і антибактеріальну мазь (еритроміцин) на одну ніч для спонтанного закриття рани, перед накладанням пов'язки призначити діакарб, тимолол. Витікання рідини через підкон'юнктивальний клапоть – провести кріотерапію або терапію аргоновим лазером. Циклодіалізна розколина – підшити війчасте тіло до склери або застосувати кріотерапію, діатермію, лазерну фотокоагуляцію. Відшарування сітківки – хірургічна корекція. Відшарування судинної оболонки – дренування хоріоїдального випоту: відшарування судинної оболонки, що «цілуються»; дотикання кришталика до рогівки; плоска або мілка передня камера, що супроводжується слабістю фільтруючого пухирця або запаленням ока.

Медикаментозна терапія – призначення мідріатиків, судинорозширювальних засобів (нікотинова кислота, еуфілін); засоби, що покращують мікроциркуляцію (реополіглюкін, трентал); під кон'юнктиву – кортикостероїди, емоксипін.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зору.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: нормалізація очного тиску, покращання зору.

Можливі побічні дії та ускладнення – відшарування сітківки або судинної оболонки.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–4 тиж; диспансеризація.

86. Протокол надання медичної допомоги хворим з дегенеративними станами ока (атрофія очного яблука) (код МКХ-10 – Н 44.5)

Ознаки та критерії діагностики. Атрофія очного яблука – зменшення ока у розмірах з деформацією або без деформації ока. Клінічні прояви атрофії ока різноманітні і проявляються у вигляді рубцевих змін оболонок ока і заломлених середовищ, патології судинного тракту та сітківки, ускладненні запального характеру. Найчастіше причиною є травма ока з ушкодженням оболонок ока внаслідок тяжких запальних захворювань. Низький і залишковий зір або втрата зору.

Класифікація посттравматичної субатрофії ока:

I стадія (початкових змін) – передньо-задня вісь ока від 23 до 18 мм, рубцеві зміни рогівки та склери, дистрофія рогівки, травматична катаракта (набухаюча, плівчаста), плаваючі й поодинокі фіксовані помутніння склоподібного тіла, плоске обмежене відшарування сітківки;

II стадія (розвинених змін) – вісь ока 20–17 мм, грубі васкуляризовані рубці рогівки, зменшення її діаметра, грубі втягнуті рубці склери, атрофія і васкуляризація райдужки, оклюзія зіниці, катаракта у вигляді щільних тканинних плівок з новоутвореними судинами, множинні фіксовані помутніння склоподібного тіла, поширене відшарування сітківки та війчастого тіла;

III стадія (глибинних змін) – вісь ока 17–15 мм і менше, зменшення, сплощення рогівки та її рубцеве переродження, рубеоз і атрофія райдужки, міцні тканинні плівчасті новоутворення в ділянці кришталика, розширюються у передню камеру та склоподібне тіло, фіброз та швартоутворення у склоподібному тілі, тотальне відшарування сітківки.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; тонометрія; ехографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. I стадія – екстракція травматичної катаракти і вітректомія. Оскільки провідним симптомом субатрофії є гіпотонічний, зумовлений відшаруванням війчастого тіла, необхідна хірургічна фіксація війчастого тіла (накладання швів вздовж всього війкового тіла); усунення втягнутих рубців рогівки на місці корнеосклерального поранення – кератектомія із секторальною кератопластикою. Можливість зберегти зір;

II стадія – екстракція травматичної катаракти, швартотомія і вітректомія, введення силікону, видалення стороннього тіла (хімічно активного), пересічення прямих м'язів (операція Віхеркевича). Можливість зберегти око;

III стадія – якщо немає запального процесу – введення силікону. Можливе збереження ока.

В усіх стадіях атрофії ока проводять медикаментозне лікування:

ін'єкції під кон'юнктиву 3% розчину хлориду натрію по 0,3–0,5 мл, 2% розчин нош-пи по 0,2–0,3 мл, 1% розчин рибофлавіну мононуклеотиду по 0,2 мл, 5% розчин кофеїну по 0,3–0,4 мл; препарати чергують

і вводять по 15 ін'єкцій. Кортикостероїди – інстиляції протягом 6–12 міс, вводять під кон'юнктиву (10–15 разів) або у вигляді ендоназального електрофорезу. Загальне лікування – неспецифічні протизапальні засоби (бутадіон 2 тиж), антигістамінні (димедрол, супрастин – 10 днів); хлорид кальцію, рутин, аскорбінова кислота протягом 1–1,5 міс, в подальшому індометацин 4–6 міс. При тяжкому іридоциклітi у разі неефективного лікування і неможливості провести операцію рекомендується призначити кортикостероїди перорально – 55–65 днів для дорослих (700–1000 мг преднізолону) і 45–55 днів (500–700 мг) для дітей. У разі нефективності лікування протягом 8 тиж, повній втраті зору або неправильній світлопроекції, розвитку вторинної болючої глаукоми показана енуклеація ока.

Кінцевий очікуваний результат – збереження ока.

Термін лікування – 14 днів.

Критерії якості лікування: відсутність запального процесу, нормалізація очного тиску, збереження ока.

Можливі побічні дії та ускладнення: неможливість усунення запалення, розвиток вторинної болючої глаукоми.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2 міс; диспансеризація.

87. Протокол надання медичної допомоги хворим з невритом зорового нерва (папілітом, ретробульбарним невритом) (код МКХ-10 – Н 46.0)

Ознаки та критерії діагностики. Неврит зорового нерва – втрата зору, яка виникає протягом кількох годин (іноді) або днів (найчастіше) з максимальним розвитком симптомів через тиждень від початку захворювання. Втрата зору коливається у межах від мінімальної до повної. Процес односторонній, але може бути двостороннім, супроводжується болем орбіти, особливо при рухах ока. Клінічна картина:: відносна аномальна реакція зіниці у разі порушення її аферентної іннервації при односторонньому або асиметричному перебігу хвороби, набута втрата кольорового зору, центральна, цекоцентральна, дугоподібна скотома або звуження поля зору по вертикалі; гіперемія та нечіткі межі диска, перипапілярні крововиливи, розширені судини, ексудативні вогнища у папілярній ділянці, дифузна каламуть у задньому відділі склоподібного тіла.

Ретробульбарний неврит найчастіше розвивається на одному оці, на другому – через деякий час після першого. Одночасне захворювання обох очей зустрічається дуже рідко. Для гострого невриту характерний біль за оком, світлобоязнь і різке зниження зору. При офтальмоскопії очне дно нормальне, в полі зору – центральна скотома.

Етіологія папіліту та ретробульбарного невриту – ідіопатична, розсіяний склероз, дитячі інфекції (паротит, вітрянка), вірусні хвороби, запальні процеси оболонок мозку, орбіти, синусів, запальні процеси в оці.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія; дослідження кольорового зору; біомікроскопія з фундус-лінзою; тонометрія; рентгенографія додаткових пазух носа; ЯМР-сканування мозку й орбіти.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, ЛОР, стоматолога.

Характеристика лікувальних заходів. Папіліт, ретробульбарний неврит – лікування виявленого основного захворювання. Системна терапія антибіотиками широкого спектра дії; осмотерапія – внутрішньом'язово магнію сульфат 25%, внутрішньовенно хлорид кальцію 10%, перорально – фуросемід, гіпотіазид, діакарб, гліцирол; десенсибілізуючі засоби (димедрол, супрастин); анемізація слизової оболонки носа – в середній носовий хід вводять тампон, змочений розчином 5% кокаїну і 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду; п'явки на сосцеподібний паросток; кортикостероїди – ретробульбарно, перорально.

Кінцевий очікуваний результат – стабілізація зорових функцій.

Термін лікування – 14 днів.

Критерії якості лікування: відсутність симптомів запалення, стабілізація процесу і зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: атрофія зорового нерва, рецидив захворювання.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–4 тиж. Диспансеризація.

88. Протокол надання медичної допомоги хворим з передньою ішемічною невропатією зорового нерва (ішемічною невропатією, компресією зорового нерва) (код МКХ-10 – Н 47.0)

Ознаки та критерії діагностики. Передня ішемічна невропатія зорового нерва – стеноз або оклюзія артерій, які забезпечують живлення зорового нерва (головним чином це порушення кровообігу в системі задніх коротких циліарних артерій). Відмічається гостре (1–2 дні) зниження гостроти зору аж до світловідчуття, в полі зору – центральні скотоми або випадіння нижньої половини поля зору. Клінічна картина: артерії звужені, місцями в набряклій сітківці біля диска зорового нерва не визначаються, макула без змін, у подальшому набряк диска зменшується і диск стає блідим (атрофія).

Компресія зорового нерва – стиснення зорового нерва пухлиною (гліома, менінгіома, інтраорбітальні пухлини). Повільнопрогресуюча втрата зору, дефект центрального поля зору. Зоровий нерв може бути нормальним, блідим або набряклим, проптоз, шунти – малі судини, які оточують диск зорового нерва і шунтують кров із судин сітківки до вен судинної оболонки.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія; дослідження кольорового зору; допплерографія; комп'ютерна томографія та ЯМР-сканування орбіти і мозку.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, , Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, нейрохірурга.

Характеристика лікувальних заходів. Передня ішемічна невропатія зорового нерва – таблетка нітрогліцерину або його 1% розчин – 3 краплі на шматочок цукру під язик, вдихання амілнітрату – 2–3 краплі на вату; внутрішньовенно 5–10 мл 2,4% розчину еуфіліну в поєднанні з 10–20 мл 40% глюкози щодня, 2–4 мл 2% розчину но-шпи (повільно!), 15% розчин компламіну по 2 мл 1–2 рази на день (повільно, у положенні лежачи); внутрішньовенно стрептодеказу 15–30 крапель за 1 хв по 100 000 ОД щодня під контролем стану зсідаючої системи крові, протромбінового індексу і дослідження сечі на приховану кров. Ретробульбарно вводять 0,1% атропіну гідрохлориду 0,3–0,5 мл, прискол 10 мг (1 ампула), 0,3–0,5 мл 0,4% розчину дексаметазону, 700–1000 ОД гепарину, 1000 ОД фібринолізину в 0,5 мл 2% розчину новокаїну через день, 5 мг тромболітину в 0,5% розчині новокаїну. Внутрішньом'язово вводять 2 мл 15% компламіну 1–2 рази на день, 12% розчин еуфіліну по 2–3 мл щодня, 2,5% розчин галідору по 1–2 мл, урокіназу по 1125 ОД (0,5 мл) 1 раз на день (5000 ОД препарату розчиняють в 2 мл розчинника), курс 10–15 днів; перорально – судинорозширювальні засоби; при набряку зорового нерва – осмотерапія (діакарб, гліцерил, фуросемід, гіпотіазид); антикоагулянти непрямої дії – неодикумарин по 0,2–0,3 г 2 рази на день, у подальшому знижують дозу до 0,1–1,5 г, фенілін по 0,03 г 3–4 рази першого дня, потім 1 раз на день, тиклід по 0,25 г 2 рази на день. Тривалість лікування 1,5–2 міс.

Компресія зорового нерва – залежно від етіології. Лікування гліоми та менінгіоми зорового нерва – суперечливе. Хворі повинні знаходитись під спостереженням, за винятком випадків, коли є дані про наявність внутрішньокраніального процесу, що може бути показанням до нейрохірургічного лікування.

Кінцевий очікуваний результат – можливе збереження зору.

Термін лікування: 10–14 днів.

Критерії якості лікування: відсутність симптомів запалення, стабілізація процесу і зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: атрофія зорового нерва.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: згідно з консультаціями.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–4 тиж; диспансеризація.

89. Протокол надання медичної допомоги хворим з набряком диска зорового нерва (папіледема, синдром Фостера– Кеннеді) (код МКХ-10 – Н 47.1)

Ознаки та критерії діагностики. Застійний диск зорового нерва – наслідок підвищення внутрішньочерепного тиску. Етіологія: різноманітні захворювання мозку – пухлини, абсцеси, арахноїдит, крововиливи, менінгіт, атеросклероз, паразитарна кіста, тромбоз сагітального синуса.

У клінічній картині застійного диска розрізняють такі стадії:

I (початкова) – з'являється незначний крайовий набряк диска – нечіткість меж диска, незначне випинання диска у склоподібне тіло, скроневий край диска тривалий час залишається ненабряклим, радіальна смугастість на межах диска, вени злегка розширені;

II (виражена) – подальше збільшення диска, проміненція і більше змазування його меж, вени розширені і звиті, судини місцями закриті набряклою тканиною, дрібні геморагії на межах диска, білі вогнища транссудації на диску;

III (розвинена, задавнена) – явища набряку збільшуються, проміненція досягає 2–2,3 мм (6–7 діоптрій), збільшення діаметра диска, виражена гіперемія диска, судини на диску погано видні, крововиливи на диску. Набряк може пиширюватись на ділянку макули (може бути клінічна картина альбумінуричного ретиніту);

IV (передтермінальна) – набряк з переходом в атрофію, з'являється сіруватий колір диска на фоні зменшення набряку, калібр вен зменшується, розсмоктуються крововиливи і білі вогнища, зменшується розмір диска, колір брудно-білий, з нечіткими межами.

V (термінальна) – вторинної атрофії зорового нерва, диск блідо-сірого кольору з нечіткими межами, артерії звужені, їх стає менше на диску, вени досягають нормального калібру, в подальшому – прогресуюче збліднення диска і звуження ретинальних судин.

Процес двосторонній. Можуть спостерігатись епізоди скороминучої втрати зору, головний біль, нудота. З розвитком атрофії зорового нерва погіршується гострота зору, звужується периферичне поле зору, особливо з нижнього носового краю.

Синдром Фостера – Кеннеді – первинна атрофія зорового нерва на одному оці (з боку розташування пухлини – стиснення зорового нерва) і застійний диск на другому оці. Різке зниження зору до сліпоти на оці з атрофією зорового нерва.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія; дослідження кольорового зору; комп'ютерна томографія та ЯМР-сканування орбіти і мозку; ехографія орбіти; флуоресцентна ангіографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, нейрохірурга.

Характеристика лікувальних заходів. Лікування спрямоване на усунення основного захворювання (видалення пухлини, лікування менінгіту, арахноїдиту, крововиливу у мозок).

Під час обстеження і перед оперативним втручанням призначають дегідратаційну терапію: внутрішньовенно по 20 мл 40% глюкози щодня, 10% розчин хлориду кальцію, внутрішньом'язово по 10 мл 25% розчину магнію сульфату щодня № 20, по 2 мл 1% фуросеміду 1 раз на 2 дні, перорально діакарб, фуросемід, клопамід, тріампур, тиклід, гліцерил. Ретробульбарно вводять 0,5–1 мл 0,4% дексаметазону.

Кінцевий очікуваний результат – можливе збереження зору.

Термін лікування – 10 днів.

Критерії якості лікування: усунення основного захворювання, можливе збереження зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: атрофія зорового нерва другого ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – згідно з консультацією.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: непрацездатність визначається за основним захворюванням та проведеною нейрохірургічною операцією (декілька місяців). Диспансеризація.

90. Протокол надання медичної допомоги хворим з атрофією зорового нерва (код МКХ-10 – Н 47.2)

Ознаки та критерії діагностики. Атрофія зорового нерва є наслідком різних захворювань зорового нерва, сітківки (запалення, дистрофія, набряк, порушення кровообігу у зоровому нерві, інтоксикація), захворювань центральної нервової системи (пухлини, арахноїдит, менінгіт, сифілітичні ураження зорового нерва, розсіяний склероз, гіпертонічна хвороба, атеросклероз, профузна кровотеча, спадкові захворювання). Розрізняють первинну, або просту, атрофію, і вторинну – післязапальну, або післязастійну.

Атрофія зорового нерва може бути частковою і повною, стаціонарною або прогресуючою, одно- або двосторонньою. Характеризується зниженням зорових функцій (гострота зору, кольоровий зір, звуження поля зору), збліднення диска зорового нерва та звуження судин сітківки.

Первинна атрофія – відмічається блідість диска (у скроневій частині або всього диска), межі чіткі, можлива пласка екскавація, звуження судин сітківки.

Вторинна атрофія – клінічна картина змін на очному дні така сама, як і при простій формі, але межі диска нечіткі.

Симптом Кестенбаума – зменшення дрібних судин, що проходять по диску зорового нерва, при атрофії вони поступово зникають. Стан гостроти зору залежить від збереження волокон папіломакулярного пучка. Зміни поля зору залежать від локалізації атрофічного процесу в зоровому нерві.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія; дослідження кольорового зору; комп'ютерна томографія та ЯМР-сканування орбіти і мозку; флуоресцентна ангіографія; рентгенографія черепа та турецького сідла.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, час зсідання крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, нейрохірурга.

Характеристика лікувальних заходів. Лікування атрофії зорового нерва спрямоване на зменшення набряку і запальної інфільтрації, посилення кровообігу та покращання трофіки нерва, стимулювання життєдіяльних збережених нервових волокон і таких, що знаходяться в стадії парабіозу. Терапевтичний ефект лікування низький і досягається не завжди. Показане лікування основного захворювання.

Консервативна терапія – з метою покращання трофіки нерва призначають ретробульбарно 0,5 мл 0,1% розчину атропіну гідрохлориду, 10 мг 1% присколу, 0,5–0,7 мл 0,4% дексаметазону, 1000 ОД фібринолізину в поєднанні з 500 ОД гепарину (курс 8–10 ін'єкцій), 0,5–0,7 мл 2% розчину тренталу, 0,5–0,7 мл 15% розчину компламіну, 0,5–0,7 мл 1% розчину емоксипіну. Внутрішньовенно – 10 мл 2,4% еуфіліну (№ 10–15), 1 мл 1% розчину нікотинової кислоти у поєднанні з 20 мл 40% глюкози, глюкоза 40% з аскорбіновою кислотою (№10–15). Внутрішньом'язово – по 1–2 мл 2% розчину но-шпи № 10–15; 1–2 мл 0,5% розчину дибазолу щодня № 10–15; 2 мл 15% розчину компламіну щодня № 10–15; 2 мл 2% розчину тренталу щодня № 10; тіамін, піридоксин; рибофлавін-мононуклеотид; пірогенал по 50 МПД, поступово збільшуючи дозу, але не більше 1000 МПД, через 1–3 дні протягом 30 днів; лідаза по 64 УО щодня 10–15 ін'єкцій; церебролізин по 1 мл щодня або через день, 20–30 ін'єкцій; кортексин 10 мг в 1–2 мл 0,5% розчину новокаїну, 5–10 днів. Підшкірно вводять склоподібне тіло по 2 мл через день, № 15; розчин натрію нітриту по 0,2–0,5–1 мл, підвищуючи концентрацію розчину від 2 до 10%, через кожні 3 ін'єкції, курс 30 ін'єкцій. Біогенні стимулятори. Фізіотерапевтичне лікування. Електро- або лазеростимуляція зорового нерва. Хірургічне лікування – перев'язка скроневої артерії.

Кінцевий очікуваний результат – стабілізація зорових функцій.

Термін лікування – 10 днів.

Критерії якості лікування: стабілізація процесу, покращання зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: перфорація очного яблука.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–5 тиж; диспансеризація.

91. Протокол надання медичної допомоги хворим з ретробульбарним невритом при пізньому сифілісі (код МКХ-10 – Н 48.1)

Ознаки та критерії діагностики. Атрофія зорового нерва при прогресуючому паралічі і табесі (tabes dorsales – сухотка спинного мозку) – прогресуюче захворювання, що призводить до двосторонньої сліпоти.

Третинний сифіліс – атрофія зорового нерва, давній хоріоретиніт, інтерстиціальний кератит, хронічний ірит, зіниця Аргайлла–Робертсона – рефлекторна нерухливість зіниць: відсутність прямої і співдружної реакції зіниць на світло у разі збереження нормальної їх реакції при конвергенції та акомодації, що поєднуються із звуженням і нерівномірністю зіниць. Офтальмоскопічно – проста атрофія зорових нервів, диски бліді (іноді з сірим відтінком) з чіткими межами, судини не змінені або незначно звужені. Плямиста гіперемія райдужки з появою м'ясистих, рожевих вузликів біля сфінктера патогномонічна для сифілісу. Відмічається прогресуюче звуження поля зору, центральний зір змінюється пізніше – при ураженні папіломакулярного пучка.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, серологічні тести для виявлення антитіл до блідої трепонеми, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, дерматовенеролога.

Характеристика лікувальних заходів. Табетична атрофія зорових нервів погано піддається лікуванню. Специфічну терапію проводять дуже обережно, за призначенням венеролога і невропатолога. Спочатку 3 рази на день призначають 15 крапель ретинолу ацетату, 0,15 г аскорбінової кислоти, 0,05 мг нікотинової кислоти, 0,5 мг глутамінової кислоти, 0,005 мг рибофлавіну, 0,1 мг кальцію пангамату. Після 3 днів лікування призначають внутрішньом'язово ін'єкції тіамину – 6% розчин по 2 мл щодня протягом 3 днів; піридоксин – по 1 мл через добу, № 15; ціанокобаламін – по 200 мкг 1 раз на день, № 30. Одночасно призначають внутрішньом'язово ін'єкції АТФ по 1–2 мл в комбінації з підшкірним введенням екстракту алое по 1 мл або склоподібне тіло по 2 мл 1 раз на день, № 30. Через місяць за рекомендаціями венеролога і невропатолога починають специфічне протисифілітичне лікування: внутрішньом'язово – бісмоверол: першого тижня – 3 ін'єкції по 0,5 мл, другого – 3 ін'єкції по 0,75 мл. Після закінчення введення бісмоверолу (загальна доза близько 5 мл) обережно починають пеніцилінотерапію в умовах стаціонару по 40 000–50 000 ОД внутрішньом'язово кожні 3 год, на курс – 12 000 000 ОД. У разі необхідності потрібно провести наступний курс – призначають екмоноцилін. Застосовувати препарати групи біциліну не рекомендується. Під час лікування – щоденний контроль за гостротою зору та періодичний за полем зору. У разі погіршення зору негайно відміняють специфічну терапію. При алергічних реакцій на пеніцилін призначають тетрациклін по 500 мг перорально 4 рази на добу протягом 30 днів або цефалоспорини третього покоління.

Кінцевий очікуваний результат – стабілізація зорових функцій.

Термін лікування – 21 день.

Критерії якості лікування: стабілізація процесу, збереження зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: алергічні реакції, атрофія зорового нерва, зниження зору.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 6–8 тиж; диспансеризація.

92. Протокол надання медичної допомоги хворим з ретробульбарним невритом при розсіяному склерозі (код МКХ-10 – Н 48.1)

Ознаки та критерії діагностики. Ретробульбарний неврит при розсіяному склерозі розвивається в осіб молодого віку і найчастіше гостро. Бляшки при розсіяному склерозі локалізуються від решітчастої пластинки до входу центральної артерії сітківки і в інтракраніальній частині зорового нерва. Біль при рухах ока і проптоз ока тривають декілька днів. Гостре зниження зору (падає до світловідчуття, іноді до сотих). Очне дно в більшості випадків незмінне. В полі зору – центральна скотома. Потім поступово настає покращання зору до максимального (за 1–3 міс). Після атаки захворювання розвивається проста атрофія зорового нерва, найчастіше – збліднення скроневої половини диска. Збліднення диска збігається з початком відновлення гостроти зору. Ретробульбарний неврит при розсіяному склерозі може поєднуватись з ністагмом, птозом, парезом верхнього прямого м'яза. Ввечері зір у таких хворих гірший, ніж вранці.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; комп'ютерна томографія та ЯМР-сканування орбіти і головного мозку.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога.

Характеристика лікувальних заходів. Значну роль в лікуванні розсіяного склерозу відіграють кортикостероїди. Призначають метилпреднізолон внутрішньовенно крапельно дорослим по 20–40 мг і більше, щодня, протягом 3–7 днів, потім переходять на пероральний прийом 16–32 мг на добу 7 днів з поступовим зниженням дози на 4 мг кожні 4 доби протягом місяця з подальшою відміною препарату. При гострому процесі ретробульбарно вводять 0,4% дексаметазон по 1 мл 1 раз на день, №10. Дуже ефективним є введення ретробульбарно дипроспану по 1 мл 1 раз на тиждень, № 2; ретробульбарно вводять дицинон по 0,5 мл протягом 5 днів, потім – внутрішньом'язово або перорально (15–20 днів). Призначають антиоксиданти – емоксипін, токоферолу ацетат, есенціале. Дегідратація – діакарб, лазикс, етакринова кислота. Нестероїдні засоби – індометацин, метиндол. Для покращання мікроциркуляції – деларгін внутрішньом'язово по 1 мг щодня протягом 30 днів. Після затухання гострого запального процесу призначають церебролізин, ноотропіл, енцефабол, кавінтон, компламін, стугерон.

Кінцевий очікуваний результат – збереження зору.

Термін лікування – 14 днів.
Критерії якості лікування: стабілізація процесу, покращання зору.
Можливі побічні дії та ускладнення: перфорація ока при ретробульбарній ін'єкції.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–6 тиж; диспансеризація.

93. Протокол надання медичної допомоги хворим з паралітичною косоокістю (паралічем окуломоторного, блокового, відвідного нервів, зовнішньою офтальмоплегією) (код МКХ-10 – Н 49; Н 49.0; Н 49.1; Н 49.2; Н 49.3)

Ознаки та критерії діагностики. При паралічі черепно-мозкових нервів основною скаргою є бінокулярна диплопія, яка зникає при заплющенні одного ока.

Параліч n. Oculomotorius – розвивається офтальмоплегія. Зовнішня офтальмоплегія – порушення рухів ока; повний параліч – обмеження рухів ока в усіх напрямках, за винятком скроневої сторони; неповний параліч – часткове обмеження рухів ока; параліч верхнього розгалуження – птоз, неможливість глянути вгору; параліч нижнього розгалуження – неможливість глянути всередину та вниз, змінена зіниця.

Внутрішня офтальмоплегія – за станом зіниці різняться: із залученням зіниці – зіниця нерухома, розширена або з мінімальною реакцією; без залучення зіниці – зіниця не розширена і нормально реагує на світло; з відносно збереженою функцією зіниці – зіниця частково розширена і мляво реагує на світло.

Відмічається екзотропія або гіпотрофія; аберантна регенерація – підняття верхньої повіки при погляді вниз і всередину, іноді сегментарне звуження зіниці при погляді вгору, вниз всередину.

Етіологія**:** із залученням зіниці – аневризма задньої сполучної артерії, ураження мікроциркуляторного русла (діабет, гіпертензія), пухлина, травма, вроджена патологія, пухлина кавернозного синусу, захворювання орбіти, герпес, лейкоз; без залучення зіниці – ураження мікроциркуляторного русла, синдром кавернозного синусу; з відносним збереженням функції зіниці – ураження мікроциркуляторного русла, іноді – аневризма; аберантна регенерація – травма, аневризма, пухлина, вроджена патологія.

Параліч n. Trochlearis – бінокулярна вертикальна диплопія, утруднене читання, відчуття, що об'єкти виглядають нахиленими. На хворому оці спостерігається гіпертрофія, яка посилюється при погляді в напрямку здорового ока або нахилянні голови до протилежного плеча. Обмеження рухів ока при погляді вниз і всередину. Етіологія – травма, ішемічний інсульт, демієлінізуючі хвороби, вроджена та ідіопатична патологія.

Параліч n. Abducens – бінокулярна горизонтальна диплопія, що посилюється при погляді в сторону паралізованого латерального прямого м'яза. Око не повертається у скроневу сторону. Для діагностики паралізованого м'яза застосовують ключ Казаса або координметрію.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.
Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; ЯМР-сканування орбіти і головного мозку.
Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.
Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога.
Характеристика лікувальних заходів. Лікування основного захворювання. Хірургічне (офтальмологічне) лікування показане через 6 міс після захворювання та лікування основного захворювання: параліч окуломоторного нерва – пластика внутрішнього прямого м'яза, рецесія зовнішнього прямого м'яза; параліч блокового нерва – рецесія нижнього косого м'яза; параліч відвідного нерва – трансплантація м'язів (операція типу Гуммельсгейма).
Кінцевий очікуваний результат – косметичний ефект.
Термін лікування: 3–5 днів.
Критерії якості лікування: усунення косоокості, диплопії, косметичний ефект.
Можливі побічні дії та ускладнення: перфорація ока при прошиванні м'язів, ерозія рогівки, гіпоефект.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3 тиж; диспансеризація.

94. Протокол надання медичної допомоги хворим з прогресуючою зовнішньою офтальмоплегією (прогресуючою зовнішньою офтальмоплегією, синдромом Кернза–Сайра) (код МКХ-10 – Н 49.4; Н 49.8)

Ознаки та критерії діагностики. Птоз, обмеження рухів ока (іноді повна нерухливість), зіниці нормальні, диплопія, слабість кругового м'яза, м'язів кінцівок та обличчя, експозиційна кератопатія. Процес двосторонній.

Синдром Кернза–Сайра – захворювання починається у віці до 20 років, виникає пігментна дегенерація сітківки (сіль з перцем), гемералопія, звуження полів зору, дегенеративні зміни в макулі, зниження зору, диски зорових нервів із сірим відтінком, втрата слуху, розумова відсталість, мозочкова симптоматика, низький зріст, пізнє статеве дозрівання, нефропатія, підвищений вміст білка у спинномозковій рідині. Спадкове захворювання. Значно пізніше від офтальмологічних симптомів виникає блокада серця, яка може призвести до раптової смерті.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; ЕКГ.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, кардіолога.

Характеристика лікувальних заходів. Нині ефективного методу лікування прогресуючої офтальмоплегії немає. Лікування експозиційної кератопатії – краплі (штучні сльози), гелі солкосерилу, актовегіну, зволожувальні мазі (змазування). Призматичні окуляри основою вниз для читання допомагають при обмеженні погляду вниз. При вираженому птозі іноді доцільна хірургічна корекція. При синдромі Кернза–Сайра може бути необхідним встановлення штучного водія ритму.

Кінцевий очікуваний результат – полегшення стану.

Термін лікування: 3–5 днів.

Критерії якості лікування: полегшення стану, усунення диплопії при читанні.

Можливі побічні дії та ускладнення: експозиційна кератопатія.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні – інвалідність; диспансеризація.

95. Протокол надання медичної допомоги хворим із співдружною косоокістю (збіжною, розбіжною, альтернуючою) (код МКХ-10 – Н 50.0; Н 50.1; Н 50.2; Н 50.3)

Ознаки та критерії діагностики. Збіжна співдружна косоокість – монокулярне відхилення будь-якого ока всередину. Нефіксоване око повертається в правильне положення при заплющенні фіксуючого ока.

Співдружні езотропічні девіації – конвергенція ока (очей), при якій кут відхилення всередину сталий при фіксації вдалину; вроджена, проявляється до 6-місячного віку, великий кут косоокісті (понад 40–50 призмальних діоптрій) і незмінний при близькій і далекій фіксації, незначна гіперметропія, амбліопія; *акомодаційна езодевіація, конвергенція очей*, що супроводжується активацією акомодаційного рефлексу, розвивається у віці до 2,5 року; *рефракційна акомодаційна езотропія*, гіперметропія у межах від +3 до +10 діоптрій, кут езодевіації помірний (20–30 призмальних діоптрій) і однаковий при далекій і близькій фіксації, повна корекція усуває девіацію, відношення акомодаційної конвергенції до акомодації (АК/А) у нормі, може бути амбліопія; *нерефракційна акомодаційна езотропія*, кут езодевіації більший при близькій фіксації, ніж при далекій, незначна гіперметропія, відношення АК/А високе, амбліопія; *часткова акомодаційна езотропія*, рефракційна та нерефракційна акомодаційна езотропія, при якій кут девіації значно знижується при повній корекції гіперметропії; цей стан часто зустрічається при суттєвому інтервалі між появою косоокості та застосуванням повної корекції.

Розбіжна косоокість (*екзодевіація*) – будь-яке око постійно або тимчасово повернуте назовні. Нефіксоване око повертається в правильне положення при закриванні фіксованого. Амбліопія, підвищена активність верхніх або нижніх косих м'язів (викликає тип «А» або «V» синдрому), вертикальна девіація.

Синдром «А» – при збіжній девіації кут відхилення ока збільшується при погляді вгору і зменшується при погляді вниз; при розбіжній девіації кут більший при погляді вниз і менший при погляді вгору.

Синдром «V» – при збіжній косоокості кут зменшується при погляді вгору і збільшується при погляді вниз; при розбіжній девіації – кут більший при погляді вгору і менший при погляді вниз.

Переміжна (*альтернуюча*) ***екзотропія*** – найпоширеніший тип косоокості у дітей з народження до 4 років. Характерна змінна фіксація очей.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; визначення кута косоокості, типу фіксації, співвідношення АК/А, «А» – «V» синдромів.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: педіатра, невропатолога.

Характеристика лікувальних заходів. Збіжна співдружна косоокість: у всіх випадках провести корекцію аномалії рефракції, що перевищує +2...+3 діоптрії і лікувати амбліопію – вроджена збіжна косоокість (при однаковій гостроті зору обох очей) проводять хірургічну корекцію – ослаблення внутрішнього м'яза та посилення дії зовнішнього м'яза; акомодаційна збіжна косоокість: у дітей віком до 5–6 років провести корекцію гіперметропії за допомогою повної циклоплегічної рефракції; у дітей старше 5–6 років підібрати плюсові лінзи при маніфестній (нециклоплегічній) рефракції до появи затуманення далекого зору; для носіння призначити найсильніші лінзи, які ще не дають затуманення далекого зору; якщо очі хворого стають прямо при погляді вдалину при повній корекції, але є езотропія при близькому зорі (високе відношення АК/А), призначити біфокальні лінзи для випрямлення очей при близькому зорі; біфокальні окуляри з додаванням +2,5...+3 діоптрії, вершина біфокального сегмента перетинає нижній край зіниці.

Гіперметропія часто знижується поступово після 5–7 років, тому силу окулярів необхідно зменшувати, щоб не затуманювався зір вдалину при маніфестній рефракції. Якщо для поліпшення гостроти зору силу окулярів потрібно зменшити, але при цьому поновлюється езотропія, це свідчить про некомпенсовану акомодаційну езотропію. Окуляри, призначені для корекції акомодаційної езодевіації, потрібно носити постійно.

Неакомодаційна езотропія – провести хірургічне втручання на прямих м'язах, якщо вона не виправляється окулярами.

Розбіжна косоокість – в усіх випадках провести корекцію аномалії рефракції і лікувати амбліопію: при маніфестній екзотропії необхідне оперативне втручання на м'язах – посилити дію внутрішнього прямого м'яза і ослабити дію зовнішнього; при альтернуючій екзотропії – оперативне втручання на прямих горизонтальних м'язах; при «А» і «V» синдромах – операції рецесії і резекції на м'язах, що здійснюють рухи ока по вертикалі.

Переміжна *(альтернуюча)* екзотропія – рецесія зовнішнього м'яза на обох очах.

Консервативне лікування – циклоплегіки, кортикостероїди, антибактеріальні краплі у післяопераційному періоді.

Кінцевий очікуваний результат – відновлення бінокулярного зору.

Термін лікування: 3–5 днів.

Критерії якості лікування: правильне положення ока, косметичний ефект, відновлення бінокулярного зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: гіпо-, гіперефект, ерозія рогівки.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: лікування амбліопії; диспансеризація.

96. Протокол надання медичної допомоги хворим із синдром Брауна і Дуейна (код МКХ-10 – H 50.6; H 50.8)

Ознаки та критерії діагностики. Синдром Брауна – синдром сухожильної піхви верхнього косого м'яза. Розлад рухів ока, що характеризується обмеженням підняття ока, відхиленого всередину. Піднімання ока при абдукції відносно нормальне. Очі прямі в первинному положенні. Етіологія – вроджена патологія, травма, оперативне втручання та запальний процес в ділянці блокування. Діагноз встановлюють на основі різкого обмеження або відсутності пасивних рухів аддукційного ока при погляді вгору (позитивний тракційний тест).

Синдром Дуейна (*Дуана*) – синдром ретракції ока – відсутність рухів дозовні і обмеження рухів до середини. Око втягується і очна щілина звужується при аддукції.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; дослідження рухів ока.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: педіатра, невропатолога.

Характеристика лікувальних заходів. Лікування хірургічне: *синдром Брауна* – рецесія верхнього косого м'яза, резекція нижнього косого м'яза або рецесія верхнього косого м'яза на другому оці; *синдром Дуейна* – операція показана лише у разі девіації. Пропонується рецесія внутрішнього прямого м'яза, а також часткова трансплантація вертикальних прямих м'язів місця прикріплення зовнішнього прямого м'яза. При відхиленні ока догори або вниз – операції на м'язах вертикальної дії.

Кінцевий очікуваний результат – косметичний ефект.

Термін лікування: 3–5 днів.

Критерії якості лікування: правильне положення ока, косметичний ефект.

Можливі побічні дії та ускладнення: гіпо-, гіперефект, ерозія рогівки, перфорація склери.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: лікування амбліопії; диспансеризація.

97. Протокол надання медичної допомоги хворим з ністагмом (код МКХ-10 – H 55.0)

Ознаки та критерії діагностики. Ністагм – коливання ока, що повторюються, в горизонтальному чи вертикальному напрямках або його обертання. Етіологія – вроджений або набутий; уривчастий (повштовхоподібний) ністагм – око повільно відхиляється в певному напрямку (повільна фаза), після чого раптово повертається назад до первинного положення.

Латентний ністагм – виникає тільки при спогляданні об'єктів одним оком, швидка фаза ністагму спрямована в бік оглядаючого ока.

Маятникоподібний ністагм – відхилення ока в обох фазах відбувається з однаковою швидкістю.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; дослідження характеру рухів (фази ністагму) ока.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові.

Консультація спеціалістів за показаннями: педіатра, невропатолога.

Характеристика лікувальних заходів. Лікування хірургічне – резекція переднього черевця м'яза, а не сухожилля.

Уривчастий ністагм – резекція переднього черевця м'язів на обох очах на стороні швидкої фази ністагму. Уривчастий ністагм із збіжною косоокістю – більша резекція на зовнішньому прямому м'язі правого ока і менша на внутрішньому м'язі лівого ока. При ністагмі і розбіжній косоокості – більшу резекцію проводять на внутрішньому м'язі лівого ока і меншу на зовнішньому прямому м'язі правого ока.

Маятникоподібний ністагм – однакова резекція переднього черевця зовнішнього і внутрішнього прямих м'язів на одному оці. При недостатньому ефекті – операція на другому оці через 6 міс. При поєднанні маятникоподібного ністагму з косоокістю на одному оці – більшу резекцію проводять на м'язі, протилежному відхиленому оку, а меншу – на м'язі відповідно до відхилення ока. У разі недостатньої ефективності виконують аналогічну операцію на другому оці. Консервативне лікування – максимально можлива корекція рефракції, лікування амбліопії.

Набутий ністагм – консервативне лікування: у дорослих – баклофен, починаючи з 15 мг на день із збільшенням на 15 мг кожні 3 доби до досягнення бажаного результату, але не більше 80 мг на день. Тяжкий ністагм, що призводить до інвалідності, можна лікувати ретробульбарними ін'єкціями ботулотоксину.

Кінцевий очікуваний результат – послабити ністагм.

Термін лікування: 3–5 днів.

Критерії якості лікування: зменшення амплітуди ністагму; можливе покращання зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: гіпоефект, ерозія рогівки, перфорація склери.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: лікування амбліопії; диспансеризація.

98. Протокол надання медичної допомоги хворим з гіперметропією (код МКХ-10 – H 52.0)

Ознаки та критерії діагностики. Гіперметропія – далекозорість. Хворий бачить і близько і далеко. Нечіткість зображення око компенсує напруженням акомодації. В період від 1 до 3 років – кришталик і рогівка так змінюють свою кривизну, що рефракція стає близькою до еметропії, формується нормальна рефракція – гіперметропія 0,5–1,5 діоптрії. У дітей з великим вродженим відхиленням формується гіперметропія понад 2–3 діоптрії і розвивається збіжна косоокість. У віці 3–7 років функціональні порушення закріплюються і до гіперметропії з косоокістю приєднується амбліопія. При гіперметропії понад 3 діоптрії постійне напруження акомодації призводить до появи астенічного болю і косоокості. У цей період з'являються ознаки набутої міопії – зниження гостроти зору вдалину. У віці 7–18 років міопія, що розвинулась, має тенденцію до прогресування, особливо якщо вона розвинулась до 10 років. У осіб 18–45 років з гіперметропією понад 1 діоптрію вона проявляється ранньою пресбіопією. У віці 45–60 років – час різкого зменшення акомодації – спостерігається повільне зрушення рефракції у сторону ослаблення, еметропія стає гіперметропією, гіперметропія збільшується, а міопія зменшується. Після 60 років триває повільне ослаблення рефракції у сторону гіперметропії. Гіперметропію розподіляють на три ступені: I – слабка, до 2 діоптрій; II – середня, 2–4 діоптрії; III – висока, понад 4 діоптрії.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки.

Обстеження: візометрія; периметрія; скіаскопія; рефрактометрія; офтальмометрія; офтальмоскопія; ехографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: не потрібні.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта або педіатра.

Характеристика лікувальних заходів. Загальні правила призначення корекції при гіперметропії.

Клінічні особливості	Корекція
Відсутність астенопічних скарг, гострота зору кожного ока не менше 1 діоптрії; стійкий бінокулярний зір	Не призначається
Гіперметропія понад 3,5 діоптрії у дітей раннього віку	Окуляри для постійного користування. У разі відсутності тенденції до косоокості або амбліопії у віці 6–7 років окуляри можуть бути відмінені
Астенопічні скарги або зниження зору на одному оці незалежно від ступеня гіперметропії	Постійна корекція за суб'єктивною переносимістю з тенденцією до максимального виправлення аметропії
Постійна або періодична збіжна косоокість	Постійна, на 1 діоптрію менше ступеня гіперметропії, визначеної в умовах циклоплегії
Постійна або періодична розбіжна косоокість	Призначається лише у випадках зниження гостроти зору до 0,6–0,7 діоптрії і менше

У віці 1–3 роки показанням до корекції є збіжна косоокість і амбліопія, особливо при неоднаковій гостроті зору обох очей, а також гіперметропія понад 4 діоптрії. Немовлятам призначають окуляри після циклоплегії на 1 діоптрію менші за визначений ступінь гіперметропії. Після 18 років можлива хірургічна корекція. Ексимерлазерна кератектомія не повністю коригує гіперметропію, але вона значно знижує її ступінь і допомагає в лікуванні амбліопії і косоокості; показана при гіперметропії понад 4 діоптрії. Корекція пресбіопії полягає у додаванні до лінз, що коригують аметропію, плюсових сферичних лінз для роботи на близькій відстані.

Кінцевий очікуваний результат – покращання зору.

Критерії якості лікування: покращання гостроти зору, усунення косоокості, відновлення або збереження бінокулярного зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: гіперкорекція, розвиток косоокості.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: диспансеризація.

99. Протокол надання медичної допомоги хворим з міопією (код МКХ-10 – Н 52.1)

Ознаки та критерії діагностики. Міопія – короткозорість. При міопії хворий бачить добре близько і погано вдалину через аметропію і слабку акомодацію. Вроджена міопія першого року життя послаблюється і зближується рефракція обох очей. У випадках з високою міопією регулюючих механізмів недостатньо, щоб привести рефракцію до норми. У віці 3–7 років закріплюється аметропія, що призводить при вродженій міопії до розвитку відносної амбліопії. У цей період розвивається набута короткозорість – псевдоміопія. Діти, у яких на цей час розвивається міопія, становлять прогностично несприятливу групу – у них закінчений ступінь міопії буває дуже високий. У віці 7–18 років міопія, що з'явилась, має тенденцію до прогресування, особливо у перші 4 роки після початку. В період 18–45 років у більшості осіб міопія залишається постійною, у частини з них після 30 років вона незначно знижується, а у невеликої частини продовжує збільшуватись, при цьому періоди прогресування («стрибки») змінюються періодами стабільності. Ці «стрибки» нерідко призводять до ускладнень. У 45–60 років розвивається пресбіопія, яка відчувається значно пізніше, міопія може незначно зменшуватися, а у деяких настає нова хвиля прогресування. Декомпенсація міопії супроводжується зниженням зору без корекції, прогресуванням міопії, астенопічним болем, розбіжною косоокістю. Є три ступені міопії: I – слабка, до 3 діоптрій; II – середня, до 6 діоптрій; III – висока, понад 6 діоптрій. Прогресування міопії призводить до розвитку ускладнень – дистрофічних змін на очному дні.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки.

Обстеження: візометрія; периметрія; скіаскопія; рефрактометрія; офтальмоскопія; офтальмометрія; офтальмоскопія; ехографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: не потрібні.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта або педіатра.

Характеристика лікувальних заходів. Загальні правила призначення корекції при міопії.

Міопія	Корекція
Низького або середнього ступеня	
при ослабленій акомодації	Повна корекція для далекої відстані, більш слабкі лінзи на 1–3 діоптрії для роботи на близькій відстані
при нормальній акомодації	Постійна і, як правило, повна корекція
Високого ступеня	
добре коригується окулярами	Постійна, силу лінз для далекої відстані і для роботи визначають залежно від переносимості
погано коригується окулярами	Вирішення питання про контактну корекцію

У віці 1–3 роки – міопія, як правило, вроджена, її коригують, якщо вона високого ступеня (5–6 діоптрій) не повністю, тому що з ростом дитини вона трохи зменшиться. У дітей дошкільного віку (3–7 років) міопію потрібно коригувати, якщо вона перевищує 1 діоптрію і зниження зору без корекції до 0,4. До школи проводять диференційовану корекцію – окуляри для близької відстані призначають менше на 1,25–2,5 діоптрії. Принцип корекції міопії – розвантажити акомодацію, тому аметропію повністю не коригують: міопію до 1 діоптрії не коригують; показанням до призначення перших окулярів є зниження зору на кращому оці до 0,5; при міопії 1–3 діоптрії призначають окуляри тільки для далекої відстані, щоб гострота зору була при обох відкритих очах 0,8 діоптрії, читати і писати рекомендується без окулярів; при міопії понад 3 діоптрії призначають дві пари окулярів або біфокальні для постійного користування з додаванням для близької відстані +1,5...+2,5 діоптрії; при міопії понад 6 діоптрій призначають звичайно більш слабкі окуляри залежно від переносимості; призначення інших окулярів або біфокалів залежить від того, наскільки призначені окуляри для далекої відстані слабші від оптимальної за гостротою зору корекції або призначають контактну корекцію. Хірургічну корекцію до 18 років не призначають, але можливе проведення операції при односторонній і несиметричній міопії при різниці у рефракції 4 діоптрії і більше на гіршому оці. У віці 18–22 років, якщо міопія стаціонарна, призначають одні окуляри з повною корекцією для постійного користування, а також для читання.

Показанням до ексимерної хірургічної корекції є: міопія слабого ступеня – якщо за характером роботи людина не може користуватись окулярами; міопія середнього ступеня, при якій зір без окулярів низький; міопія високого і дуже високого ступеня.

При пресбіопії поступово зменшується сила коригуючих окулярів для роботи.

Кінцевий очікуваний результат – покращання зору.

Критерії якості лікування: покращання гостроти зору, усунення косоокості, відновлення або збереження бінокулярного зору, покращання зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: розвиток периферичних дистрофій, плями Фукса, відшарування склоподібного тіла і сітківки.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні при хірургічній корекції – 1–2 тиж. Непрацездатність визначається швидкістю прогресування, дегенеративними змінами на очному дні, хірургічним лікуванням, необхідністю проведення подальшого амбулаторного лікування. Диспансеризація.

100. Протокол надання медичної допомоги хворим з астигматизмом (код МКХ-10 – Н 52.2)

Ознаки та критерії діагностики. Астигматизм – несферичність оптичної системи ока, в основному зумовлена порушенням сферичності рогівки. При такій оптичній системі кожна деталь зображення на сітківці за максимального розслаблення акомодації нечітка, а утворює кола світлорозсіяння. При астигматизмі спостерігається поєднання різних видів рефракції або різний ступінь однієї рефракції. Розрізняють астигматизм фізіологічній, правильний і неправильний. При астигматизмі завжди є дві головні меридіани, взаємно перпендикулярні при правильному астигматизмі або розташовані косо – при неправильному. Різниця у рефракції головних меридіанів визначає ступінь астигматизму. Фізіологічний астигматизм (тільки при правильному) в межах 0,5–0,75 діоптрії не впливає на гостроту зору і не потребує корекції. Правильний астигматизм вроджений, неправильний – набутий внаслідок пошкоджень і захворювань рогівки. Правильний астигматизм поділяють на простий гіперметропічний, або міопічний, при якому один меридіан має еметропічну рефракцію; крім того, його ще поділяють на прямий, при якому меридіан з більшою заломлювальною силою розташовується ближче до вертикального меридіана, і зворотний – «сильний» меридіан розташовується ближче до горизонтального; складний гіперметропічний, або міопічний, при якому в обох меридіанах одна рефракція, але різної величини; змішаний – головні меридіани мають різний вигляд рефракції. Неправильний астигматизм – перехід рефракції від одного меридіана до другого здійснюється не плавно, а стрибками; коли різні відрізки одного й того самого меридіана мають різну рефракцію. Для порівняння астигматизму із сферичними видами рефракції вживають поняття «сферичний компонент» – середня арифметична рефракція обох головних меридіанів. Усі види астигматизму потребують корекції і постійного використання окулярів.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки.

Обстеження: візометрія; периметрія; скіаскопія; рефрактометрія; офтальмоскопія; офтальмометрія; силова та осьова проби; офтальмоскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: не потрібні.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта або педіатра.

Характеристика лікувальних заходів. Корекцію астигматизму здійснюють окулярами, контактними лінзами і хірургічними засобами. Показанням до корекції астигматизу є зниження зору; розвиток і прогресування міопії; астенопічний біль. Очкову корекцію забезпечують комбінацією сферичних і циліндричних лінз. Циліндричні лінзи не заломлюють промені світла по осі циліндра, сферичні заломлюють їх в усіх меридіанах. Сила циліндричної лінзи повинна відповідати ступеню астигматизму. Оскільки у немовлят неможливо визначити критерії показань до корекції астигматизму, його коригують при ступені астигматизму понад 4 діоптрії. У віці 3–6 років при астигматизмі 2 діоптрії і більше показана його корекція. Циліндр призначають, можливо, найбільш повний, відповідно до об'єктивно визначеного ступеня астигматизму і залежно від переносимості, а сферу підбирають згідно з правилами для гіперметропії або міопії. Контактна корекція. Ексимерна хірургія.

Кінцевий очікуваний результат – покращання зору.

Критерії якості лікування: покращання гостроти зору, збереження бінокулярного зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: розвиток міопії, амбліопії.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: диспансеризація.

101. Протокол надання медичної допомоги хворим з анізометропією, анізейконією (код МКХ-10 – Н 52.4)

Ознаки та критерії діагностики. Анізометропія – різна клінічна рефракція обох очей. Якщо різниця рефракції перевищує 2 діоптрії, можливе порушення бінокулярного зору і розвиток амбліопії та косоокості. При анізометропії зображення на сітківці обох очей різні за величиною і чіткістю, не збігаються між собою і порушується ясність зору. Ступінь анізометропії визначається за різницею рефракції обох очей у діоптріях (як ступінь астигматизу). Різниця не більше 2 діоптрій у дорослих і 6 діоптрій у дітей переноситься добре.

Анізейконія – різний розмір або форма зображення на сітківці різних очей. При гіперметропії анізометропія супроводжується амбліопією ока, що бачить гірше, яка тим більша, чим більша різниця рефракції обох очей. Анізейконія вимірюється у процентах. Різниця рефракції 0,5 діоптрії дає різницю зображень на сітківці приблизно 1%. У більшості дорослих різниця до 2–3 діоптрій не викликає очного дискомфорту. Анізейконія виявляється тільки за бінокулярного зору, при закриванні одного ока. При читанні або розгляді рухомих об'єктів пацієнти іноді використовують одне око.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки.

Обстеження: візометрія; периметрія; скіаскопія; рефрактометрія; офтальмометрія; офтальмоскопія; визначення бінокулярного зору.

Обов'язкові лабораторні дослідження: не потрібні.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта або педіатра.

Характеристика лікувальних заходів. *Анізометропія* потребує постійної корекції окулярами, найкращим засобом корекції є контактна або хірургічна.

Анізейконія – усі види корекції з урахуванням ступеня анізейконії – окуляри, контактна або хірургічна корекція аметропії.

Кінцевий очікуваний результат – бінокулярний зір.
Критерії якості лікування: покращання гостроти зору, збереження бінокулярного зору.
Можливі побічні дії та ускладнення: розвиток амбліопії.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: диспансеризація.

102. Протокол надання медичної допомоги хворим з пресбіопією (код МКХ-10 – H 52.4)

Ознаки та критерії діагностики. Пресбіопія – стареча далекозорість. Розвивається внаслідок прогресуючої втрати еластичності кришталика, тобто втрати акомодації. Основною ознакою пресбіопії є неможливість чітко бачити близько розташовані об'єкти, особливо при читанні.
Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки.
Обстеження: візометрія; периметрія; скіаскопія; рефрактометрія; офтальмоскопія; офтальмометрія.
Обов'язкові лабораторні дослідження: не потрібні.
Консультація спеціалістів за показаннями: не потрібна.
Характеристика лікувальних заходів. Корекція пресбіопії полягає в додаванні до лінз, які коригують аметропію вдалину, позитивних сферичних лінз для роботи на близькій відстані. Сила додаткових лінз залежить від віку хворого, відстані, на якій йому потрібно працювати, від збереження здатності до акомодації. Оскільки робоча відстань при читанні дорівнює 33 см, то додавання для читання становить +1...+3 діоптрії. Для підбору окулярів для близької відстані потрібно визначити рефракцію очей та оптимальну корекцію для далекої відстані і враховувати її при підбиранні лінз для читання. При цьому повинна зберігатися різниця у силі сферичних лінз обох очей, а також циліндр, визначений для кожного ока. В осіб з гіперметропією скарги на пресбіопію з'являються раніше. Слід враховувати, що в осіб старше 50 років є зміни не тільки акомодації, але й власне рефракції ока: зрушення у сторону гіперметропії або міопії (пізнє прогресування міопії або міопія, що пізно виникла за рахунок ущільнення кришталика), зменшення прямого або поява зворотного астигматизму.
Кінцевий очікуваний результат – можливість виконувати роботу на близькій відстані.
Критерії якості лікування: комфорт під час читання та робота на близькій відстані.
Можливі побічні дії та ускладнення: гіперкорекція.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі працездатні. Працювати і читати при доброму освітленні.

103. Протокол надання медичної допомоги хворим з відкритою раною повіки та навколоочноямкової ділянки (із залученням або без залучення слізних шляхів) (код МКХ-10 – S 01.1)

Ознаки та критерії діагностики. За виглядом рани повік розподіляють на різані, рвані й колоті. За характером рани розрізняють наскрізні та скрізні: без ураження вільного краю і з ураженням вільного краю, в тому числі з частковим або повним відривом повіки. При наскрізному пораненні повіки ушкоджується шкіра, а іноді й м'язовий шар. При скрізному пораненні пошкоджуються усі шари повіки, в тому числі і її хрящ. При розриві повіки скрізна рана відкрита (зяяння), краї її відтягуються волокнами розірваного кругового м'яза. Особлива клінічна форма – відрив повіки. Іноді при таких пораненнях виявляють дефект тканини повіки. Розриви слізних канальців є при пораненнях і відривах повік у внутрішньому куті очної щілини.
Рівні надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю, травматологічний центр.
Обстеження: візометрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; рентгенографія орбіти (у разі підозри на пошкодження).
Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.
Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, ЛОР.
Характеристика лікувальних заходів. Усі відкриті рани повік підлягають первинній хірургічній обробці. При наскрізних пораненнях повік накладають дворядні (глибокі – кетгутові, шкірні – шовкові або синтетичні) або вісімкоподібні (через глибокі шари з виведенням на шкіру) шви. При пошкодженні слізного канальця у розірваний каналець вставляється зонд Поляка або відрізок волосіні (рос. – леска). Крім швів на слизову оболонку і шкіру, накладається ще матрацний шов, що прикріплює відірвану повіку до внутрішньої стінки орбіти. Шви з шкіри знімають через 4–5 днів, при зяючих ранах і відриві повік – на 7–10-й день. Профілактика правця. При поширених ушкодженнях повік з дефектами тканин і пошкодженням слізних шляхів, що потребують пластичних операцій, хворих необхідно лікувати у травматологічному і опіковому центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.
Кінцевий очікуваний результат – одужання.
Термін лікування: 3–5 днів.
Критерії якості лікування: відновлення цілісності повіки, правильне положення, відновлення сльозовідведення, відсутність симптомів запалення.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2–3 тиж.

104. Протокол надання медичної допомоги хворим із стороннім тілом в рогівці (код МКХ-10 – Т 15.0)

Ознаки та критерії діагностики. Скарги на відчуття стороннього тіла, сльозотеча, розпливчастий зір, світлобоязнь, біль. Клінічна картина – стороннє тіло рогівки, окалина, часом їх поєднання, ін'єкція кон'юнктиви, набряк повік, невеликий інфільтрат навколо стороннього тіла (стороннє тіло було в оці понад 24 год).
Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки.
Обстеження: візометрія; офтальмоскопія; біомікроскопія.
Обов'язкові лабораторні дослідження: не потрібні.
Консультація спеціалістів за показаннями: не потрібні.
Характеристика лікувальних заходів. Видалити стороннє тіло після місцевої анестезії – ін'єкційною голкою, долотом Шоттера або жолобуватим. Видалити окалину. Закапати циклоплегіки, закласти мазь антибіотика (еритроміцинову) і накласти пов'язку на 24 год. У подальшому призначити комбіновані краплі антибіотиків з кортикостероїдами на 2–3 дні.
Кінцевий очікуваний результат – одужання.
Термін лікування: 2–3 дні, у разі необхідності госпіталізація в стаціонар офтальмологічного профілю.
Критерії якості лікування: епітелізація рогівки, відсутність симптомів запалення.
Можливі побічні дії та ускладнення: перфорація рогівки.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 5–7 днів; під час роботи застосовувати захисні окуляри.

105. Протокол надання медичної допомоги хворим із стороннім тілом у кон'юнктивальному мішку (код МКХ-10 – Т 15.1)

Ознаки та критерії діагностики. Скарги на відчуття стороннього тіла, сльозотечу, біль. Клінічна картина – можна побачити лінійні, вертикально розміщені подряпини рогівки при знаходженні стороннього тіла під верхньою повікою, розрив кон'юнктиви при сторонньому тілі під кон'юнктивою, можуть бути кон'юнктивальні та субкон'юнктивальні крововиливи. Завжди необхідно уважно обстежити ділянку розриву кон'юнктиви для повного виключення розриву склери та наявності стороннього тіла всередині ока. Обстежити очне дно.
Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки, травмцентру.
Обстеження: візометрія; периметрія; офтальмоскопія; біомікроскопія; у разі потреби – В-сканування або комп'ютерна томографія для виключення внутрішньоочного стороннього тіла.
Обов'язкові лабораторні дослідження: не потрібні.
Консультація спеціалістів за показаннями: не потрібно.
Характеристика лікувальних заходів. Видалити стороннє тіло після місцевої анестезії. Множинні рухомі сторонні тіла вимити ізотонічним розчином натрію хлориду; стороннє тіло на поверхні кон'юнктиви видалити за допомогою ватного аплікатора, змоченого анестетиком, або списом для видалення стороннього тіла; фіксоване стороннє тіло видалити пінцетом. Недоступні маленькі сторонні тіла під кон'юнктивою можна залишити, вони не завдають шкоди, а з часом можуть наблизитись до поверхні і тоді їх легко можна видалити.
Кінцевий очікуваний результат – одужання.
Термін лікування: 1–3 дні, у разі необхідності госпіталізація в стаціонар офтальмологічного профілю.
Критерії якості лікування: епітелізація рогівки, відсутність симптомів запалення.
Можливі побічні дії та ускладнення: перфорація склери.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–7 днів. Під час роботи застосовувати захисні окуляри. При залишених сторонніх тілах – огляд щотижня, до повного видалення сторонніх тіл.

106. Протокол надання медичної допомоги хворим з ударом очного яблука та тканини очної ямки (код МКХ-10 – S 05.1)

Ознаки та критерії діагностики. Удар (забій), контузія – тупа травма ока та очної ямки без видимих порушень їх анатомічної цілісності. Тяжкість контузії визначається її ступенем:

I ступінь не супроводжується зниженням зору при одужанні (набряк рогівки, поверхневі ерозії, гіфема, кільце Фоссіуса, берліновське помутніння сітківки, часткове гемолітичне помутніння склоподібного тіла, спазм акомодації тощо);

II ступінь характеризується локалізацією травматичних пошкоджень в різних тканинах ока, що призводять до стійкого зниження зору (глибокі центральні ерозії рогівки, контузійна катаракта, розриви сфін-

ктера зіниці, іридодіаліз, розриви оболонок в макулярній і парамакулярній ділянках, ретролентальні крововиливи);

III ступінь – тяжкі зміни, субкон'юнктивальний розрив склери, гіпертензія ока або тяжка, стійка гіпотензія.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю, травмцентр.

Обстеження: візометрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; тонометрія; ехографія; діафаноскопія; периметрія; гоніоскопія; флуоресцентна ангіографія (за показаннями); рентгенографія орбіти; у разі потреби – В-сканування або комп'ютерна томографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, ЛОР.

Характеристика лікувальних заходів. Консервативне лікування: гемостаз, спокій, холод; дегідратаційна, протизапальна, десенсибілізуюча терапія; засоби, що покращують трофіку тканин; фізіотерапевтичне лікування. Хірургічне лікування розривів склери, сітківки, травматичної катаракти, вторинної глаукоми.

Кінцевий очікуваний результат – одужання, збереження ока та покращання зору.

Термін лікування в стаціонарі: при I ступені – 5–7 днів; при II ступені – 10–14 днів; при III ступені – 14–20 днів.

Критерії якості лікування: встановлення анатомічної цілісності ока, відсутність симптомів запалення, нормалізація внутрішньоочного тиску, часткове або повне розсмоктування крововиливів.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування ока, гіпертензія, гіпотензія.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні залежно від ступеня контузії і подальшого лікування (1–4 тиж); диспансеризація.

107. Протокол надання медичної допомоги хворим з рваною травмою ока з випадінням або втратою внутрішньоочної тканини (код МКХ-10 – S 05.2)

Ознаки та критерії діагностики. Скарги – біль, зниження зору. Клінічна картина: розрив очного яблука – виражений субкон'юнктивальний крововилив, глибша або мілкіша передня камера, порівняно з другим оком, гіфема, обмеження рухливості ока, можливе витікання внутрішньоочного вмісту з очного яблука; розрив склери або рогівки на всю товщу, який супроводжується ознаками розриву ока; гіпотензія (може бути нормальний тиск або гіпертензія), пошкодження райдужки, вивих або підвивих кришталика, розриви сітківки і судинної оболонки, крововилив у склоподібне тіло, травматична нейропатія зорового нерва, періорбітальний екхімоз.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю, травмцентр.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; діафаноскопія; рентгенографія і ехографія при показаннях; комп'ютерна томографія орбіти і головного мозку.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. 1. Профілактика правця. 2. Перед- і післяопераційне консервативне лікування – гемостаз, дегідратаційна терапія; протизапальна терапія (антибактеріальна, кортикостероїди, неспецифічні протизапальні засоби), внутрішньом'язово антибіотики; десенсибілізуюча терапія; засоби, що покращують трофіку тканин; фізіотерапевтичне лікування. 3. Ревізія рани та її первинна хірургічна обробка – поступова реконструктивна хірургія на передньому та задньому відділах ока. В тяжких випадках вирішити питання енуклеації ока протягом 7–14 днів.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект.

Термін лікування: 10–14 днів.

Критерії якості лікування: органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 6 тиж; диспансеризація.

108. Протокол надання медичної допомоги хворим з рваною раною ока без випадіння чи втрати внутрішньоочної тканини (код МКХ-10 – S 05.3)

Ознаки та критерії діагностики. Рвана рана ока без випадіння чи втрати внутрішньоочної тканини є наслідком непроникної рани ока (без наскрізного пошкодження рогівки або склери): непроникна рана рогівки, проникна рана кон'юнктиви, поверхневе пошкодження склери, кон'юнктивальні і субкон'юнктивальні крововиливи.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю, травмцентр.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; діафаноскопія; рентгенографія й ехографія (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. 1. Профілактика правця. 2. Консервативне лікування – гемостаз; дегідратаційна терапія; протизапальна (антибактеріальна, кортикостероїди, неспецифічні протизапальні засоби), внутрішньом'язово антибіотики; десенсибілізуюча терапія; засоби, що покращують трофіку тканин; фізіотерапевтичне лікування. 3. Ревізія рани для виключення проникаючого поранення, потім (за показаннями) первинна хірургічна обробка рани.

Кінцевий очікуваний результат – одужання.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування ока, випадіння вмісту ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4 тиж; диспансеризація.

109. Протокол надання медичної допомоги хворим з проникною раною очного яблука без стороннього тіла (код МКХ-10 – S 05.6)

Ознаки та критерії діагностики. Проникна рана очного яблука без стороннього тіла є наслідком порушення цілісності рогівки або склери: проникне поранення рогівки з ушкодженням або без ушкодження райдужки, кришталика; склери з ушкодженням або без ушкодження циліарного тіла і кришталика, крововилив у склоподібне тіло; кон'юнктивальні й субкон'юнктивальні крововиливи.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю, травмцентр.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; діафаноскопія; рентгенографія і ехографія (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. 1. Профілактика правця. 2. Перед- і післяопераційне консервативне лікування – гемостаз, дегідратаційна терапія; протизапальна терапія (антибактеріальна, кортикостероїди, неспецифічні протизапальні засоби), внутрішньом'язово антибіотики; десенсибілізуюча терапія; засоби, що покращують трофіку тканин; фізіотерапевтичне лікування. 3. Ревізія рани та її первинна хірургічна обробка (рани рогівки та склери), блокування розривів сітківки (кріо-, лазерокоагуляція, пломбування), видалення травматичної катаракти – імплантація штучного кришталика. В тяжких випадках вирішити питання енуклеації ока протягом 7–14 днів.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект, збереження зору.

Термін лікування – 14 днів.

Критерії якості лікування: органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення, стабілізація зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 6–8 тиж; диспансеризація.

110. Протокол надання медичної допомоги хворим з проникною раною очного яблука та стороннім тілом (код МКХ-10 – S 05.5)

Ознаки та критерії діагностики. Проникна рана очного яблука із стороннім тілом є наслідком порушення цілісності рогівки і/або склери з проникненням стороннього тіла у внутрішні оболонки або в порожнину ока.

Клінічна картина: біль ока, зниження гостроти зору (іноді безсимптомний перебіг), перфорація рогівки чи склери, стороннє тіло всередині ока, запальний процес в передньому і/або задньому сегменті ока, крововилив у склоподібне тіло, зниження очного тиску.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю, травмцентр.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; діафаноскопія; рентгенографія і ехографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген; посів вмісту кон'юнктиви.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. 1. Профілактика правця. 2. Перед- і післяопераційне консервативне лікування – гемостаз, дегідратаційна терапія; протизапальна терапія (антибактеріальна, кортикостероїди, неспецифічні протизапальні засоби), внутрішньом'язово антибіотики; десенсибілізуюча терапія; засоби, що покращують трофіку тканин; фізіотерапевтичне лікування. 3. Ревізія рани та її первинна хірургічна обробка (рани рогівки та склери), блокування розривів сітківки (кріо-, лазерокоагуляція, пломбування), видалення стороннього тіла, видалення травматичної катаракти – імплантація штучного кришталика. В тяжких випадках вирішити питання енуклеації ока протягом 7–14 днів.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект, збереження зору.

Термін лікування: 14–21 день.

Критерії якості лікування: органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення, стабілізація зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 6–8 тиж; диспансеризація.

111. Протокол надання медичної допомоги хворим з проникною раною очної ямки та стороннім тілом (код МКХ-10 – S 05.4)

Ознаки та критерії діагностики. Скарги – зниження гостроти зору, біль, диплопія. Клінічна картина – при пальпації виявляють об'ємне утворення в орбіті, обмеження рухливості ока, проптоз, почервоніння, набряк, екхімоз повік, розрив повіки чи кон'юнктиви з крововиливом чи без нього. Наявність інертного стороннього тіла може не супроводжуватись жодними симптомами. Виявлення стороннього тіла – рентгенографія, комп'ютерна томографія, ехографія. Сторонні тіла: ті, що погано переносяться, викликають запальний процес; органічного походження – дерев'яні, мідні; ті, що відносно добре переносяться, помірний запальний процес; сплави міді; ті, що добре переносяться (інертні), камінь, скло, пластмаса, залізо, свинець, сталь, алюміній тощо.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю, травмцентр.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; діафаноскопія; рентгенографія; ехографія; комп'ютерна томографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, ЛОР.

Характеристика лікувальних заходів. Профілактика правця; антибіотики системно – цефазолін по 1 г внутрішньовенно кожні 8 год (при «чистих» інертних сторонніх тілах), якщо сторонній предмет забруднений – лікування аналогічне целюліту орбіти. Хірургічне втручання і видалення стороннього тіла (за показаннями).

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект, збереження зору.

Термін лікування – 15 днів.

Критерії якості лікування: органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення, стабілізація досягнутого ефекту, стабілізація зорових функцій.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування очної ямки.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–6 тиж; диспансеризація.

112. Протокол надання медичної допомоги хворим з переломами кісток орбіти (код МКХ-10 – S 02.1; S 02.8)

Ознаки та критерії діагностики. Скарги – біль, особливо під час вертикальних рухів ока, місцева болючість, диплопія, обмеження рухів ока, підшкірна або кон'юнктивальна емфізема, зниження чутливості в ділянці іннервації інфраорбітального нерва (щоки та верхньої губи з ураженої сторони), при пальпації зміщення кісток країв орбіти, локальна болючість, енофтальм (спочатку може маскуватися набряком орбіти). Носова кровотеча, набряк та екхімоз повік. При переломі верхньої стінки може супроводжуватись зниженням чутливості в ділянці іннервації супратрохлеарного та супраорбітального нервів, птоз і локальна болючість.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю, травмцентр.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; діафаноскопія; рентгенографія; комп'ютерна томографія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, невропатолога, нейрохірурга, ЛОР.

Характеристика лікувальних заходів. Холод на ділянку орбіти протягом перших 24–48 год. Інстиляції у носові ходи судинозвужувальних крапель; антибіотики широкої дії – системно. Хірургічне втручання проводять на 7–14-й день при утриманні диплопії, енофтальмі із значним косметичним дефектом, масивному переломі (видалення уламків кісток, кістково-пластичні операції). При переломі верхньої стінки орбіти хворих госпіталізують до нейрохірургічного відділення.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект, збереження зору.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення, збереження зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування очної ямки.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 6–8 тиж; диспансеризація.

113. Протокол надання медичної допомоги хворим з термічним опіком повіки та навколоочноямкової ділянки (код МКХ-10 – T 26.0)

Ознаки та критерії діагностики. Термічний опік виникає внаслідок дії на тканини термічного фактора: полум'я, пари, гарячої рідини, розжарених газів, світлового опромінення, розплавленого металу. Клінічна картина опіку залежить від ступеня некрозу (площі та глибини).

Ступінь опіку	Клінічна картина	Принципи лікування
I	Гіперемія, злущування поверхневих шарів епідермісу	Амбулаторне, консервативне
II	Пухирі, злущування всього епідермісу	Стаціонарне, консервативне
III А	Некроз поверхневих власних шарів шкіри (не глибше росткового шару), струп	Одночасно з консервативною терапією, можливе хірургічне лікування
III Б	Некроз усієї товщі шкіри, струп	
IV	Глибокий некроз не тільки шкіри і підшкірної клітковини, а й м'язів, хряща, струпа	Хірургічне лікування

За тяжкістю опіки розподіляють на: найлегший – I ступінь будь-якої локалізації і площини; легкий – II ступінь будь-якої локалізації і площини; середньої тяжкості – ступінь III А незалежно від поширення; тяжкий – III Б і IV ступінь – поширений або обмежений, що призводить до лагофтальму або анкілоблефарону.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки (опіки I ступеня); третій – стаціонар офтальмологічного профілю (починаючи з опіків II ступеня), травмцентр.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, хірурга-комбустіолога.

Характеристика лікувальних заходів. Опіки повік і обличчя лікують за відкритою методикою, застосовують левоміцетинову мазь або мазі з іншими антибіотиками. При опіках III–IV ступеня – хірургічне лікування. Висікання струпа і пересадку шкіри в перші дні після опіку повік можна проводити лише при обмежених і неглибоких опіках повік. При поширених глибоких опіках – вільну пластику шкіри проводять переважно через 2 тиж (пластика на грануляцію). Клапоть шкіри фіксують швами і зшивають повіки до повного закінчення рубцювання (не менш ніж на 2–3 міс). При інфікуванні рани протипоказане накладання швів. При опіках, починаючи з II ступеня, – обов'язкова профілактика правця. Хворих з опіком III–IV ступеня необхідно лікувати в травматологічному й опіковому центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект.

Термін лікування: опіки I ступеня – 3 – 5 днів; опіки II ступеня – 7–10 днів; опіки III ступеня (А і Б) – 2–4 тиж; опіки IV ступеня – 2 міс.

Критерії якості лікування: опіки I і II ступеня – одужання; опіки III ступеня (А і Б) – органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення, зниження функції, що суттєво не впливає на працездатність; опіки IV ступеня – частковий органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення, інвалідність.

Можливі побічні дії та ускладнення: лагофтальм, відторгнення трансплантата шкіри, інфікування.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: непрацездатність визначають за ступенем опіку, обсягом хірургічного втручання, необхідністю проведення пізніх пластичних операцій; хворі непрацездатні: II ступінь – 2 тиж; III ступінь – 2–3 тиж; IV ступінь – 3–4 тиж; диспансеризація; подальша медична реабілітація.

114. Протокол надання медичної допомоги хворим з термічним опіком рогівки та кон'юнктивального мішка (код МКХ-10 – T 26.1; T 26.2; T 26.3; T 26.4)

Ознаки та критерії діагностики. Термічний опік виникає внаслідок дії на тканини термічного фактора: полум'я, пари, гарячої рідини, розжарених газів, світлового опромінення, розплавленого металу. Клінічна картина опіку залежить від ступеня некрозу (площі та глибини).

Ступінь опіку	Рогівка	Кон'юнктива
I	Острівне забарвлення флюоресцеїном, тьмяна поверхня	Гіперемія, острівне забарвлення
II	Плівка, що легко видаляється, деепітелізація, суцільне забарвлення	Блідість, сірі плівки, що легко видаляються
III А	Поверхневе помутніння строми і боуменової оболонки, зморшки десцеметової оболонки (навіть при збереженні її прозорості)	Блідість і хемоз
III Б	Глибоке помутніння строми, але без попередніх змін в райдужці, різке порушення чутливості на лімбі	Оголення і часткове відторгнення мертвотно-блідої склери
IV	Одночасно із змінами у рогівці аж до відшарування десцеметової оболонки, депігментація райдужки і нерухливість зіниці, помутніння рідини передньої камери і кришталика	Розплавлення оголеної склери до судинного тракту, помутніння рідини передньої камери і кришталика, склоподібного тіла

За тяжкістю опіки розподіляють на: найлегші – I ступінь будь-якої локалізації і площини; легкі – II ступінь будь-якої локалізації і площини; середньої тяжкості – III А ступінь для рогівки – поза оптичною зоною, для кон'юнктиви і склери – обмежений (до 50% склепіння); тяжкі – III Б і IV ступінь – для рогівки – обмежений, але з ураженням оптичної зони; для кон'юнктиви – поширений, понад 50% склепіння. При опіках, починаючи з II ступеня, обов'язкова профілактика правця.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки (опіки I ступеня); третій – стаціонар офтальмологічного профілю (починаючи з опіків II ступеня), травмцентр.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, хірурга-комбустіолога.

Характеристика лікувальних заходів. Опік рогівки і кон'юнктиви I ступеня – лікування амбулаторне; опік рогівки і кон'юнктиви II ступеня – лікування в стаціонарі консервативне; опік рогівки III А ступеня – некректомія і пошарова кератопластика або поверхнева лікувальна пересадка рогівки; опік кон'юнктиви – кон'юнктивотомія за Пасовим, операція Деніга (пересадка слизової оболонки рота) в модифікації Пучковської або за Шатиловою; опік рогівки III Б ступеня – наскрізна кератопластика, опік кон'юнктиви – операція Деніга (пересадка слизової оболонки рота) в модифікації Пучковської або за Шатиловою; опік рогівки і кон'юнктиви IV ступеня – пересадка на всю передню поверхню ока шматка слизової оболонки оболонки рота і блефарорафія.

Консервативне лікування: мідріатики; антибактеріальні краплі (сульфацил натрію, левоміцетин, гентаміцин, тобраміцин, окацин, ципролет, нормакс, ципрофлоксацин тощо), антибіотики парабульбарно (гентаміцин, тобраміцин, каребеніцилін, пеніцилін, нетроміцин, лінкоміцин, канаміцин тощо), мазі (левоміцетинові, еритроміцинові, тетрациклинова, сульфацилу натрію); протизапальні (наклоф, дикло-Ф, кортикостероїди – в краплях і парабульбарно); інгібітори протилітичних ферментів (гордокс, контрикал); гіпотензивна терапія при показаннях (тимолол, бетоптик тощо); антитоксична терапія (гемодез, реополіглюкін внутрішньовенно); антиоксидантні краплі (емоксипін, 5% α-токоферол); засоби, що регулюють метаболізм та трофіку (тауфон, обліпихова олія, гелі актовегіну і солкосерилу, ретинол-ацетату, квінакс, офтан-катахром, керакол тощо), під кон'юнктиву – аскорбінова кислота, АТФ, рибофлавін-мононуклеотид; системна терапія – антибіотики перорально, внутрішньом'язово, внутрішньовенно ; протизапальні (перорально – індометацин, диклофенак, внутрішньом'язово – вольтарен, диклофенак); гіпотензивні (діакарб, гліцерил); терапія проти автосенсибілізації і автоінтоксикації (внутрішньовенно хлорид кальцію, внутрішньом'язово – димедрол, супрастин, перорально – димедрол, тавегіл, супрастин); засоби, що регулюють метаболізм (внутрішньом'язово актовегін, вітаміни B_1, B_2, аскорбінова кислота); судинорозширювальна терапія (перорально – кавінтон, но-шпа, нікотинова кислота, внутрішньовенно – кавінтон, реополіглюкін, внутрішньом'язово – нікотинова кислота).

Хворих з опіком III–IV ступеня необхідно лікувати в травматологічному й опіковому центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект, збереження зору.

Термін лікування: опіки I ступеня – 3–5 днів; опіки II ступеня – 7–10 днів; опіки III ступеня (А і Б) – 2–4 тиж; опіки IV ступеня – 2 міс.

Критерії якості лікування: опіки I і II ступеня – одужання; опіки III ступеня (А і Б) – органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення, зниження функції, що суттєво не впливає на працездатність або інвалідність і можливе збереження перспектив на часткове відновлення функцій; опіки IV ступеня – втрата ока, інвалідність.

Можливі побічні дії та ускладнення: інфікування ока, втрата ока.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні: I ступінь – 1 тиж; II ступінь – 3–4 тиж; III ступінь – 4–6 тиж; IV ступінь –часткова стійка втрата працездатності, інвалідність. При опіках IV ступеня необхідне подальше повторне стаціонарне лікування протягом року. Непрацездатність визначається за ступенем опіку, обсягом хірургічного втручання, необхідністю проведення пізніх реконструктивних операцій.

115. Протокол надання медичної допомоги хворим з опіком лугом або кислотою
(код МКХ-10 – T 26.5; T 26.6; T 26.7; T 26.8; T 26.9)

Ознаки та критерії діагностики. Для опіків лугом характерні біль, сльозотеча і блефароспазм, що виникають відразу після попадання лугу в око. При тяжких опіках очей різко підвищується внутрішньоочний тиск, що на першому етапі пояснюється денатурацією і скороченням фіброзної капсули ока, у подальшому – викидом простагландинів. Крім того, стан вторинної глаукоми підтримується швидким нагромадженням в передній камері ока продуктів лізису клітин внутрішньокамерних структур. Луг, що швидко проникає (протягом 1 хв) в передню камеру ока, руйнує гематоофтальмічний бар'єр, тому від самого початку опікового процесу є серйозна небезпека інфікування і розвитку тяжкого запального процесу. Масштаби ураження коліквацийного некрозу тканин повністю проявляються через 2–3 дні, тому прогностичні оцінки безпосередньо після опіку дуже приблизні. Слід пам'ятати, що опіки аміаком спочатку не викликають інтенсивного помутніння рогівки і це призводить до неправильної оцінки ступеня опіку. Кислотні опіки, на відміну від лугових, викликають коагуляційний некроз – кислотну денатурацію білків, завдяки якій кислота не проникає в отучуючі шари тканини.

Опіки, що з раннього періоду супроводжуються підвищенням очного тиску, масивною ексудацією у передню камеру, вираженим запальним процесом у райдужці і помутнінням кришталика, характеризуються найтяжчим перебігом і закінчуються значною втратою зорових функцій або втратою ока.

Ступінь опіку	Шкіра	Рогівка	Кон'юнктива і склера
I	Гіперемія шкіри, поверхневе злущування епідермісу	Острівне забарвлення флюоресцеїном, тьмяна поверхня	Гіперемія, острівне забарвлення
II	Утворення пухирів, злущування всього епідермісу	Плівка, що легко видаляється, деепітелізація, суцільне забарвлення	Блідість, сіра плівка, що легко видаляється
III А	Некроз поверхневих шарів власне шкіри (до ростkового шару)	Поверхневе помутніння строми і боуменової оболонки, зморшки десцеметової оболонки (якщо збережена її прозорість)	Блідість і хемоз
III Б	Некроз усієї товщі шкіри	Глибоке помутніння строми, але без попередніх змін в райдужці, різке порушення чутливості на лімбі	Оголення і часткове відторгнення мертвотно-блідої склери
IV	Глибокий некроз не тільки шкіри, але і підшкірної клітковини, м'язів, хряща	Одночасно із змінами у рогівці аж до відшарування десцеметової оболонки («порцелянова пластинка») депігментація райдужки і нерухливість зіниці, помутніння рідини передньої камери і кришталика	Розплавлення оголеної склери до судинного тракту, помутніння рідини передньої камери і кришталика, склоподібного тіла

Класифікація опіків за тяжкістю ураження. *Легкі* – I і II ступінь – при будь-якій протяжності ураження шкіри, кон'юнктиви і склери, рогівки і лімба; *середньої тяжкості* – III А ступінь – для кон'юнктиви і склери обмежений (до 50% склепіння); для рогівки – поза оптичною зоною; *тяжкі* – III А ступінь – для рогівки, якщо і обмежений, то з ураженням оптичної зони; для кон'юнктиви і склери – понад 50% склепіння; III Б ступінь для рогівки, лімба і склери незалежно від протяжності; *особливо тяжкі* – IV ступінь – для рогівки, лімба і склери незалежно від протяжності з первинним ураженням судинного тракту, дренажної системи і глибоких заломлюючих середовищ. Тяжкість лужного опіку, як правило, встановлюють через 48–72 год після ураження.

Рівень надання медичної допомоги: другий – офтальмолог поліклініки (опіки I ступеня); третій – стаціонар офтальмологічного профілю (починаючи з опіків II ступеня), травмцентр.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, хірурга-комбустіолога.

Характеристика лікувальних заходів. *Невідкладне лікування.* Кон'юнктивальну порожнину ураженого ока необхідно негайно промити великою кількістю ізотонічного розчину натрію хлориду, води або будь-якого іншого доступного в місці одержання травми або на шляху до лікарні нейтрального водного розчину. Тривалість промивання ока – не менше 2 год, якщо немає способу переконатися у фізіологічному стані pH кон'юнктивальної порожнини. Тверді, порошкоподібні або гранульовані хімічні речовини повинні бути видалені з кон'юнктивальної порожнини механічно. При опіках вапном кон'юнктиву промивають 0,01 М (6%) розчином етилендіамінтетраоцетового натрію.

Медикаментозне лікування. Проводиться протиправцева профілактика з урахованням анамнезу хворого. Мідріаз і параліч акомодації досягається інстиляціями 1% розчину атропіну двічі на день. Місцево застосовують антибіотики широкого спектра дії не менше 4 разів на день, до повного відновлення епітеліального шару рогівки. Протягом перших кількох днів часто потрібні болезаспокійливі і седативні засоби, особливо при тяжких опіках.

Призначають гіпотензивні антиглаукомні засоби як місцевого застосування, так і системні інгібітори карбоангідрази.

При поширених ураженнях кон'юнктиви призначають мазьові пов'язки і окуляриконсерви, що запобігають висиханню кон'юнктиви і рогівки, чим перешкоджають утворенню симблефарону. Для прискорення епітелізації застосовують м'які контактні лінзи, як правило, одноразові або розширеного способу носіння. Як інгібітори колагенази місцево призначають цистеїн або ацетилцистеїн – останній ефективніший завдяки стабільності й ефективності дії.

Хірургічне лікування. Парацентез рогівки для зменшення кількості лужних речовин у порожнині ока. Перитомія кон'юнктиви для покращання умов васкуляризації рогівки. При односторонньому ураженні – пересадка аутоперилімбальної тканини як донора життєздатних клітин; пересадка амніотичної тканини або мембранних трансплантатів; пластичні операції на кон'юнктиві і трансплантація кон'юнктивальної тканини для зменшення рубцювання і прискорення регенерації. При дуже тяжких опіках кислотою, коли прогноз для наскрізної кератопластики безнадійний через імунологічні порушення, можна провести кератопротезування.

Хворих з опіком III–IV ступеня необхідно лікувати в травматологічному й опіковому центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект, можливе збереження зору.

Термін лікування: опіки I ступеня – 3–5 днів; опіки II ступеня – 7–10 днів; опіки III ступеня (А і Б) – 2–4 тиж; опіки IV ступеня – 2 міс.

Критерії якості лікування: опіки I і II ступеня – одужання; опіки III ступеня (А і Б) – органозберігаючий ефект, відсутність симптомів запалення, зниження функції, що суттєво не впливає на працездатність або інвалідність і можливе збереження перспектив на часткове відновлення функцій; опіки IV ступеня – втрата ока, інвалідність.

Можливі побічні дії та ускладнення: лагофтальм, рубцювання повік, симблефарон, помутніння, перфорація, виразка рогівки, катаракта, вторинна глаукома, субатрофія ока, інфікування.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: непрацездатність визначають за ступенем опіку, обсягом хірургічного втручання, необхідністю проведення пізніх реконструктивних операцій. Хворі непрацездатні: I ступінь – 1 тиж; II ступінь – 3–4 тиж; III ступінь – 4–6 тиж; IV ступінь – часткова стійка втрата працездатності, інвалідність. Хворих з опіком IV ступеня необхідно в подальшому повторно лікувати в стаціонарі протягом року.

116. Протокол надання медичної допомоги хворим з доброякісними новоутвореннями повік (код МКХ-10 – D 23.1)

Ознаки та критерії діагностики. Папілома (акантоепітеліома, плоскоклітинна папілома) має вигляд сосочкового новоутворення циліндричної форми, м'яка, брудно-жовтого або сірого кольору. Може мати вигляд малини або капусти, широку основу або тонку ніжку, що з'єднує її з шкірою повіки.

Стареча бородавка (син. – себорейна, кератома, базально-клітинна папілома, папілома) локалізується на шкірі нижньої повіки, на війковому і інтермаргінальному краях повіки. На шкірі повік бородавки пігментовані. Стареча бородавка виглядає як опукле утворення жовтуватого, брудно-сірого або інтенсивно-коричневого кольору, що нагадує папіломатозний невус, різної величини і форми.

Кератоакантома (сальний роговий молюск, самовиліковна плоскоклітинна карцинома) – кулястий рожево-білий вузол із западанням центру. Швидко росте, утворює виразку, що самостійно рубцюється (рубці грубі, втягнуті).

Епітеліома Малерба – поодинока, вузлувата, щільна, особливо при звапненні, вільно рухається відносно оточуючих тканин, синюшного вигляду.

Трихоепітеліома (аденоїдна кістоподібна епітеліома Брука) – пухлина утворюється з волосяних фолікулів у вигляді поодиноких або множинних вузликів (рогова кіста), щільна при пальпації, розташована під шкірою.

Фолікулярний кератоз розвивається з вирви волосяної піхви, утворює вогнища ороговіння, при плоскоклітинному раку за будовою схожа на перлину.

Аденома сальної залози – поодинока, щільна пухлина на краю повіки. Аденома потової залози (гідроаденома) – множинні висипання на нижній повіці, чітко обмежені, щільні при пальпації вузлики розміром з невелику горошину. Аденома мейбомієвої залози нагадує халазіон, прориває ться з мейбомієвої залози і утворює масивне, багаточасточкове новоутворення, перероджується в аденокарциному і метастазує у лімфатичні вузли.

Базаліома знаходиться у внутрішньому відділі нижньої повіки , має інфільтративний ріст, виглядає як білувато-рожевий, щільний, неболючий вузлик або група вузликів з широкою основою і чіткими межами, добре зміщується разом з шкірою; в щілинній лампі виглядає як краплина воску. В подальшому вона розпадається і перетворюється на виразку, досягає 1–1,5 см і трансформується у рак шкіри.

Пігментна ксеродерма – хворіють діти 1–2 років, дуже чутлива до ультрафіолетового опромінювання. Спочатку виглядає як сонячна еритема, потім приєднується пігментація , що нагадує "веснянки". З часом шкіра стає сухою, покривається телеангіектазіями, сосочковими розростаннями, які в подальшому виразкуються і малігнізуються. Нижня повіка руйнується, тканини атрофуються, розвивається кератит. Уражує хвороба все лице. Нерідко діти вмирають на 2–3-му десятиріччі життя.

Епітеліома Боуєна може локалізуватися на шкірі повік, слизовій оболонці очного яблука, рогівці, має ознаки раку, який не переходить на оточуючі тканини. Має вигляд плаской, круглої, темно-червоної бляшки з чіткими межами, вкрита лусками, горбкувата. При малігнізації метастазує. Зустрічається у хворих старшого віку.

Фіброма має вигляд щільного, чітко обмеженого підшкірного вузла або м'якого утворення на ніжці.

Ліпома (жировик) – пухлина без різких меж, м'яка, на верхній повіці, над орбіто-пальпебральною складкою, звисає над краєм повіки, жовтуватого кольору.

Дермоїд – пухлина еластичної консистенції, округлої форми, не з'єднана з шкірою, розташована у внутрішній або зовнішній спайці повіки.

Ангіома розвивається у дітей з перших років життя. Розподіляють ангіоми на кавернозні та капілярні. Кавернозна ангіома – великий, багатопорожнинний вузол з кров'ю, часто є проростанням орбітальної ангіоми. Капілярна ангіома розташована у поверхневих шарах шкіри і підшкірно, м'яка, синюшна, при натисканні – блідніє.

Невринома (нейрофіброма) – хвороба Реклінгаузена – повіка збільшена у розмірах, птоз, у повіці пальпуються звиті, щільні тяжі, що проникають у порожнину орбіти або у формі вузлика щільної консистенції на ніжці.

Невус (пігментне новоутворення) – суміжний невус (юнкціональний) – пласка пігментна пляма на інтермаргінальному краю (зустрічається у дітей і підлітків). Внутрішньошкірний невус зустрічається у дорослих у вигляді пігментної плями, може набувати папіломатозного вигляду.

Невус Отта (скронево-щелепний, окулодермальний) – вроджене захворювання. Пляма блакитно-сірого або сіро-аспідного кольору на повіці; може поєднуватися з меланозом тканин очного яблука – темніша райдужка і судинна оболонка на цьому оці.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: педіатра, терапевта, онколога (у разі необхідності).

Характеристика лікувальних заходів. *Папілома, стареча бородавка, епітеліома Малерба, трихоепітеліома, фолікулярний кератоз, аденома, фіброма, ліпома, дермоїд* – хірургічне видалення (раневу поверхню слід коагулювати); електроексцизія, кріодеструкція, лазервипарювання. *Базаліома* – кріодеструкція, променева терапія. *Епітеліома Боуєна* – хірургічне видалення, кріодеструкція, лазервипарювання, близькофокусна рентгенотерапія. *Пігментна ксеродерма* – механічний захист від сонця, фотозахисні мазі і креми, кріодеструкція або хірургічне видалення бородавчастих розрощень. *Невус* – кріодеструкція, лазервипарювання (СО-2).

Ангіома –введення склерозуючих речовин, діатермокоагуляція, кріодеструкція, хірургічне видалення. *Кератоакантома* – хірургічне видалення пухлини, променева терапія. *Невринома* (нейрофіброматоз) – хірургічне видалення вузла. *Невус Отта* – новоутворення займає велику площу, часто уражує орбіту, при діагностиці малігнізації хворих потрібно лікувати в онкоофтальмологічному центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

Кінцевий очікуваний результат – одужання.

Термін лікування: 5–7 днів.

Критерії якості лікування: відсутність запальних симптомів, косметичний ефект.

Можливі побічні дії та ускладнення: ектропіон, птоз, рецидив захворювання.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2 тиж; термін непрацездатності в окремих випадках залежить від подальшого променевого лікування.

117. Протокол надання медичної допомоги хворим із злоякісними новоутвореннями повік (код МКХ-10 – С 44.1; С 49.0)

Ознаки та критерії діагностики. Рак шкіри повік (базаліома, базальноклітинний рак) розвивається в осіб середнього та похилого віку, знаходиться на нижній повіці або в куті ока, проявляється у двох формах: вузлуватій – вузлик твердої консистенції, часто телеангіектазії по краю вузлика, в центрі пухлини утворюється виразка; плоский (плоскоклітинний рак) – вузлик твердої консистенції з нечітко окресленими краями. Може мати вигляд лускоподібного, червоного, плоского утворення або шкірного рогу. Базальноклітинна базаліома не метастазує, але супроводжується місцевою інвазією, особливо при локалізації в куті ока.

Спиноцелюлярна епітеліома – вузликове утворення, яке збільшується, стає горбкуватим, у подальшому розпадається з утворенням виразки. Метастазує в регіональні лімфатичні вузли. Локалізується на верхній або нижній повіці.

Аденокарцинома (рак мейбомієвої або сальної залози) спочатку виглядає як халазіон, що рецидивує після видалення; може метастазувати та поширюватись на орбіту; ріст прогресуючий, утворюється виразка, що руйнує повіку.

Фібросаркома – пухлина, що зустрічається у дітей, локалізується на верхній повіці, має вигляд підшкірного вузла без чітких меж, шкіра синюшна, видні телеангіектазії розширених судин. При збільшенні пухлини відмічається птоз, зміщення ока вниз – ураження орбіти.

Саркома Капоші – пухлина у вигляді червоного або багрового субепідермального вузла. Зустрічається у ВІЛ-інфікованих.

Меланома може бути у вигляді плаского вогнища з нечіткими краями світло-коричневого кольору або вузлова форма – виступає над шкірою, пігментована, ріст прогресуючий, утворюється виразка, відмічається спонтанна кровотеча. Метастазує.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультації спеціалістів за показаннями: педіатра, терапевта, онколога (у разі необхідності).

Характеристика лікувальних заходів. *Рак шкіри повік* (базаліома, базальноклітинний рак) – хірургічне видалення пухлини з одночасною пластикою оточуючими тканинами; кріодеструкція; брахі- та хіміотерапія; екзентерація орбіти. *Спиноцелюлярна епітеліома* – видалення пухлини, променева терапія. *Аденокарцинома* (рак мейбомієвої або сальної залози) – видалення пухлини з одночасною пластикою оточуючими тканинами; опромінення вузьким медичним протонним пучком, хіміотерапія; у разі поширення пухлини на склепіння, бульбарну кон'юнктиву – екзентерація орбіти. *Фібросаркома* – видалення пухлини з одночасною пластикою оточуючими тканинами; променева та хіміотерапія; екзентерація орбіти.

Саркома Капоші – кріодеструкція, лазерне висікання, променева, хіміо- та імунотерапія. *Меланома* – хірургічне лікування показане при меланомі не більше 10 мм в діаметрі і за умови відсутності метастазів – видалення із застосуванням лазерного скальпеля або електроножа з одночасною пластикою оточуючими тканинами; променева терапія – вузький медичний протонний пучок (альтернатива – екзентерація орбіти). **Кріодеструкція при меланомі протипоказана!**

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

При проростанні пухлини в орбіту – екзентерація орбіти, променева та хіміотерапія. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

Кінцевий очікуваний результат – одужання або органозберігаючий ефект.

Термін лікування: 5–7 днів.

Критерії якості лікування: відсутність запальних симптомів, косметичний ефект.

Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив захворювання, проростання в орбіту.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2 тиж; подальший термін непрацездатності залежить від променевого або хіміотерапевтичного лікування.

118. Протокол надання медичної допомоги хворим з доброякісними новоутвореннями кон'юнктиви (код МКХ-10 – D 31.0)

Ознаки та критерії діагностики. Дермоїд (дермоліпома) належить до вад розвитку (хористома); з'являється в перші місяці життя; овально-кругла пухлина білувато-жовтого кольору, найчастіше локалізується біля зовнішнього або нижньозовнішнього лімба, не має тенденції до злоякісного росту.

Папілома розвивається в перші дві декади життя, множинні вузлики у нижньому склепінні кон'юнктиви, пронизані судинами, що надає їм червоно-рожевого кольору, м'якої консистенції з тонкою основою (ніжка), часто кровоточить. У дорослих зустрічається зроговіла папілома – локалізується біля лімба у вигляді поодинокого нерухомого напівпрозорого утворення сірувато-білого кольору.

Епітеліома Боуєна (carcinoma in situ) –сірувата напівпрозора бляшка, що нагадує птеригій, горбкувата поверхня, білуваті вкраплення, по периферії розширені судини, нерухома, часто локалізується біля лімба.

Капілярна гемангіома локалізується у внутрішньому куті ока, складається з різко звитих синюшних судин, які інфільтрують напівмісячну зморшку і кон'юнктиву очного яблука; поширюється на склепіння та орбіту.

Лімфома – напівпрозоре жовтувате потовщення кон'юнктиви вздовж склепіння, складається з окремих злитих вузликів, на поверхні яких тонка сітка новоутворених судин, може поширюватись на орбіту.

Невус частіше з'являється у дитинстві, рідше – в другий або третій період життя. Розрізняють стаціонарний невус – локалізується по ходу очної щілини, світло-жовтого, світло-коричневого або рожевого кольору, легко зміщується над склерою, біля лімба – нерухомий. Прогресуючий невус характеризується збільшенням розмірів, одночасно з безпігментними або слабопігментними ділянками з'являються зони інтенсивної пігментації, межі нечіткі, збільшуються і поширюються судини пухлини. Блакитний невус – кон'юнктива очного яблука (порівняно із шкірою) коричневого кольору, пласке утворення великих розмірів з чіткими межами; може поєднуватись з меланозом.

Первинний набутий меланоз кон'юнктиви – пухлина виникає у середньому віці в різних ділянках кон'юнктиви, вогнища пігментації пласкі з чіткими межами.

Кісти можуть бути вродженими або виникати в результаті травми і запалення, є світлі; пропускають світло при трансілюмінації.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: педіатра, терапевта, онколога (у разі необхідності).

Характеристика лікувальних заходів. *Дермоїд* – хірургічне видалення пухлини. *Папілома* – хірургічне видалення пухлини з доповненням кріотерапії; при рецидивах – місцево β-опромінювання. Ураження багатофокусне, тому хірургічне лікування може бути неефективним – показане лазерне випарювання (СО-2) або аплікації мітоміцину 0,04% розчину. Зроговіла папілома підлягає лазерексцизії. *Епітеліома Боуєна* – лікування хірургічне або комбіноване, включаючи обробку пухлини до операції, під час операції і через 2–3 дні після операції розчином 0,04% мітоміцину, ефективна короткодистанційна рентгенотерапія. *Капілярна гемангіома* – занурювана електрокоагуляція; на ранній стадії ефективна лазерокоагуляція. *Лімфома* – видалення пухлини, місцево кортикостероїди, лазерне випарювання (СО-2), брахітерапія – дає стійкий позитивний ефект. *Невус* – видалення пухлини, кріотерапія, лазеркоагуляція. *Блакитний невус Отта* – лікування не потребує. *Первинний набутий меланоз кон'юнктиви* – лазеро- або електрокоагуляція з попередніми аплікаціями 0,04% розчину мітоміцину. При ураженні склепіння або кон'юнктиви повік ефективніша брахітерапія. *Кісти* – повне хірургічне видалення. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

Кінцевий очікуваний результат – одужання.

Термін лікування: 5–7 днів.

Критерії якості лікування: відсутність запальних симптомів, косметичний ефект.

Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив захворювання, проростання в орбіту.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2 тиж.

119. Протокол надання медичної допомоги хворим із злоякісними новоутвореннями кон'юнктиви (код МКХ-10 – С 69.0)

Ознаки та критерії діагностики. Лускоподібноклітинний рак – найчастіше пухлину виявляють в осіб старше 50 років, може бути в будь-якій ділянці кон'юнктиви. Починається з гіперемії та потовщення кон'юнктиви, має вигляд папіломатозного вузла біло-рожевого кольору або нагадує птеригій – сіро-біле драглисте утворення або у вигляді папіломи, що нагадує цвітну капусту; для неї характерна інвазія у глибокі тканини, пошкоджує рогівку, склеру і проростає в порожнину ока.

Меланома з'являється в середньому або похилому віці; вузлувате утворення коричневого кольору (може бути і непігментованою), добре васкуляризована; може розвинутись з невуса, первинно набутого меланозу або бути первинною, з гладенькою блискучою поверхнею; поширюється у внутрішньоочному та внутрішньоорбітальному напрямках. Пухлина метастазує.

Саркома Капоші – злоякісні підкон'юнктивальні вузлики червоного або фіолетового кольору.

Лімфома – див. «Доброякісні пухлини кон'юнктиви».

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. *Лускоподібноклітинний рак* – при невеликих пухлинах і локалізації на лімбі – хіміотерапія (мітоміцин С протягом 2 тиж); при пухлинах, що займають половину рогівки, – ламелярна кон'юнктивокорнеосклеротомія з одночасною кон'юнктивокорнеопластикою; при локалізації поза лімбом – показана брахітерапія у поєднанні з локальною лазерокоагуляцією або електроексцизією; широка ексцизія з одночасною кріокоагуляцією ранової поверхні. *Меланома***.** При локалізованій меланомі показане комбіноване видалення пухлини – локальна ексцизія і брахітерапія, локальна хіміотерапія мітоміцином С і блокексцизія; при поширеній пухлині, а також при меланомі слізного каналу і напівмісячної смужки – ефективне опромінення вузьким медичним протонним пучком; при проростанні в середину ока – енуклеація ока; при проростанні в орбіту – екзентерація орбіти.

Саркома Капоші – хірургічне видалення, променева, кріо-, хіміо- та імунотерапія. *Лімфома* – видалення пухлини, місцево кортикостероїди, лазерне випарювання (СО-2), брахітерапія. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

Кінцевий очікуваний результат – збереження ока.

Термін лікування: 5–7 днів.

Критерії якості лікування: стабілізуючий ефект, відсутність запальних симптомів, косметичний ефект.

Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив захворювання, проростання в середину ока або в орбіту.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2 тиж; подальший термін непрацездатності залежить від наступного лікування.

120. Протокол надання медичної допомоги хворим з доброякісними новоутвореннями рогівки (код МКХ-10 – D 31.1)

Ознаки та критерії діагностики. Рогівка при новоутвореннях найчастіше уражується вторинно внаслідок проростання пухлин з лімба або судинного тракту ока. До доброякісних пухлин належать: дермоїд, кіста, папілома, ліпома, епітеліома Боуєна (carcinoma in situ), невус, первинно набутий меланоз. Клінічну картину див. у розділі «Доброякісні пухлини кон'юнктиви».

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.

Характеристика лікувальних заходів. Лікування доброякісних пухлин рогівки (дермоїд, кіста, папілома, ліпома, епітеліома Боуєна, невус, первинно набутий меланоз) таке саме, як і доброякісних пухлин кон'юнктиви.

Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

Кінцевий очікуваний результат – одуження.

Термін лікування: 5–7 днів.

Критерії якості лікування: відсутність запальних симптомів, косметичний ефект.

Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив захворювання, рубцеві зміни рогівки на місці видаленої пухлини.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2 тиж.

121. Протокол надання медичної допомоги хворим із злоякісними новоутвореннями рогівки (код МКХ-10 – С 69.1)

Ознаки та критерії діагностики. Рогівка при новоутвореннях найчастіше уражується вторинно, при локалізації пухлин в лімбі, внаслідок їх проростання в рогівку з лімба або судинного тракту ока. До злоякісних новоутворень рогівки належать: лускоподібний рак, меланома, саркома Капоші, лімфома, епітеліома Боуєна (carcinoma in situ). Див. «Доброякісні новоутворення кон'юнктиви».
Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.
Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія.
Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.
Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта.
Характеристика лікувальних заходів. Лікування злоякісних новоутворень рогівки (лускоподібний рак, меланома, саркома Капоші, лімфома, епітеліома Боуєна) таке саме, як і злоякісних новоутворень кон'юнктиви. Див. «Злоякісні новоутворення кон'юнктиви». Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.
У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.
Кінцевий очікуваний результат – збереження ока.
Термін лікування: 5–7 днів.
Критерії якості лікування: відсутність запальних симптомів, косметичний ефект.
Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив захворювання, рубцеві зміни рогівки на місці видаленої пухлини.
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.
Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 2–4 тиж; подальший термін непрацездатності залежить від наступного лікування.

122. Протокол надання медичної допомоги хворим з пухлинами сітківки (код МКХ-10 – С 31.2; D 31.2)

Ознаки та критерії діагностики. Аденома (епітеліома, злоякісна аденома, диктіома – медулоепітеліома) – пухлина розвивається з пігментного або безпігментного епітелію сітківки. Росте у вигляді горбка, поверхня її гладенька, досягає великих розмірів, розташована субретинально, темного або чорного кольору, в сітківці біля пухлини з'являються дистрофічні вогнища, під сітківкою скупчується ексудат. На периферії очного дна локалізується медулоепітеліома (диктіома), розвивається з епітелію сітківки і циліарного тіла, проростає у циліарне тіло і райдужку, кут передньої камери; зустрічається у дітей 5–8 років.
Ретинобластома – пухлина сітківки, що зустрічається найчастіше у дітей в перші 2 роки життя: I стадія – пухлина розташована у межах сітківки, займає не більше одного квадранта, внутрішня мембрана сітківки склоподібна, судинна оболонка і склоподібне тіло не інфільтровані пухлиною;
II стадія – пухлина з інтраокулярною дисемінацією в склоподібне тіло, у рідину передньої камери і її кут, псевдогіпопіон, можлива гіпертензія; проростання пухлини по емісаріях і в диск зорового нерва до решітчастої пластинки; III стадія – пухлина поширюється екстраокулярно, уражає стовбур зорового нерва; IV стадія – клінічні ознаки II і III стадії з віддаленими метастазами.
Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.
Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; ехографія; діафаноскопія; флуоресцентна ангіографія; комп'ютерна томографія, ЯМР-сканування орбіти та мозку; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).
Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.
Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, педіатра.
Характеристика лікувальних заходів. Лікування – при пухлинах до 1 см, без метастазів і збільшення лімфатичних вузлів – застосовують фотокоагуляцію, трассклеральну діатермокоагуляцію у поєднанні з фотокоагуляцією, кріокоагуляцію, радіоактивні аплікатори, але в більшості випадків – енуклеацію. *Ретинобластома* – при двосторонньому ураженні – «гірше» око підлягає видаленню. На другому оці можливі органозберігаючі операції – фото-, діатермо- та кріокоагуляція. Жоден спосіб лікування не може бути самостійним, тому проводять комбіноване, включаючи променеве лікування і хіміотерапію. При енуклеації ока резекцію зорового нерва слід проводити на відстані не менше 10–15 мм від заднього полюса ока. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.
У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.
Кінцевий очікуваний результат – збереження ока.
Термін лікування: 7–10 днів.
Критерії якості лікування: відсутність запальних симптомів, органозберігаючий ефект.

Можливі побічні дії та ускладнення: метастази в лімфатичні вузли і дистанційні.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–6 тиж; термін непрацездатності залежить від наступного лікування.

123. Протокол надання медичної допомоги хворим з доброякісними пухлинами судинної оболонки (код МКХ-10 – D 31.3)

Ознаки та критерії діагностики. Невус (доброякісна меланома хоріоїдеї) –пласка пляма сіро-аспідного кольору розміром від 1/4 до 3/4 діаметра диска зорового нерва з чіткими або розмитими межами, округлої чи овальної форми; сітківка над новоутворенням не змінена.

Меланоз – може бути дифузний і вогнищевий. Дифузний меланоз хоріоїдеї клінічно поєднується з меланозом райдужки, епісклери, емісаріїв – темне очне дно, контрастує диск зорового нерва – світло-рожевого кольору, макула виглядає темнішою порівняно з нормою. Вогнищевий – вроджена аномальна пігментація на очному дні у вигляді окремих плямистих утворень, що нагадує «котячі лапки».

Рівень надання медичної допомоги: перший – сімейний лікар; другий – офтальмолог поліклініки.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; ехографія; флуоресцентна ангіографія; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, педіатра.

Характеристика лікувальних заходів. Хворі з *невусом* (доброякісна меланома хоріоїдеї) і *меланозом* потребують диспансерного нагляду.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі працездатні; диспансерний нагляд.

124. Протокол надання медичної допомоги хворим із злоякісними пухлинами судинної оболонки (код МКХ-10 – С 69.3)

Ознаки та критерії діагностики. Меланома – сіро-зелене, коричневе (меланотичний) або жовте (амеланотичний) утворення судинної оболонки: I стадія – пухлина обмежена судинною оболонкою (склоподібна пластина і склера – інтактні) товщиною не більше 2 мм, в діаметрі до 1 см; II стадія – пухлина проростає у склоподібну пластину й інфільтрує внутрішні шари склери. Можлива гіпертензія ока; III стадія – пухлина проростає у склеру й утворює екстрабульбарний вузол, інфільтрує орбітальну клітковину; IV стадія – клінічна картина як при II–III стадії і віддалені метастази.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; ехографія; діафаноскопія; флуоресцентна ангіографія; комп'ютерна томографія, ЯМР-сканування орбіти та головного мозку; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, педіатра.

Характеристика лікувальних заходів. Хірургічне органозберігаюче лікування показане при розмірі пухлини не більше 6 діаметрів диска зорового нерва і товщині до 3 мм. З цією метою застосовують: блокексцизію (видалення пухлини в межах здорової тканини), трансскліральну деструкцію – кріодеструкцію, діатермокоагуляцію, б-аплікаційну терапію, транспупілярну деструкцію – лазер- і фотокоагуляцію. При пухлинах більшого розміру, коли вирішується питання органозберігаючого лікування (кріо- і діатермокоагуляція, блокексцизія, в-аплікаційна терапія), вибраний метод повинен поєднуватись з лазер- і фотокоагуляцією. Якщо неможливо провести органозберігаючу операцію, показана енуклеація ока; при проростанні пухлини показана екзентерація орбіти. Оскільки причиною смерті хворого є не місцевий рецидив, а віддалені метастази, то після енуклеації і екзентерації орбіти дистанційна гамма-терапія не показана. Після видалення пухлини – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – можливий органозберігаючий ефект.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: розсмоктування геморагій, зменшення набряку сітківки, відсутність запальних симптомів.

Можливі побічні дії та ускладнення: дистанційні метастази.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–6 тиж.

125. Протокол надання медичної допомоги хворим з невусом, вродженим дифузним меланозом райдужки, міомою (безпігментною міомою, пігментною міомою) (код МКХ-10 – D 31.3)

Ознаки та критерії діагностики. Невус – вроджений стан, ділянка райдужки з гіперпігментацією, має чіткі межі, у центральній ділянці гіперпігментації відсутній рисунок райдужки, поверхня бархатиста, піг-

ментація – від жовтого до інтенсивно-коричневого кольору, розміром від 2–3 мм до квадранта райдужки, невус не заважає рухливості зіниці.

Вроджений дифузний меланоз райдужки – одностороння пігментація, що зумовлює гетерохромію райдужок, райдужка більш пігментована, виглядає товстішою, темною, бархатистою, рухливість зіниці нормальна. Меланоз райдужки супроводжується гіперпігментацією всього судинного тракту, посиленою пігментацією дренажної системи ока.

Міома (безпігментна міома) – збільшення раніше існуючого невуса і перетворення його на вузлик рожевого кольору, ріст повільний, локалізується у зіничній зоні і нижній половині сфінктера, на поверхні видно новоутворені судини, поширюється на циліарну зону райдужки; трансілюмінує, може бути причиною гіфеми.

Пігментна міома – може мати вузлову, пласку або змішану форму, локалізується у циліарному поясі райдужки, проростає в кут передньої камери і війкове тіло, жовтувато-коричневого або коричневого кольору:

I стадія – зміни в межах райдужки, локальна ригідність дилататора (особливо при його поширенні), виворіт пігментного листка;

II стадія – проростає у кут передньої камери і товщу райдужки, у задньому листку райдужки з'являються кісти, пухлинний вузол випинає у задню камеру (видно при поширеній зіниці і циклоскопії);

III стадія – блокада кута передньої камери, гіпертензія, проростання у війчасте тіло і екстрабульбарно по емісаріях.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; тонометрія; ехографія; діафаноскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, педіатра.

Характеристика лікувальних заходів. Хворі з *невусом*, вродженим дифузним меланозом райдужки, міомою потребують диспансерного нагляду. При *міомі*, безпігментній міомі, пігментній міомі – хірургічне видалення (блокексцизія) з пластикою райдужки. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект.

Термін лікування: 5–7 днів.

Критерії якості лікування: видалення пухлини, відновлення зіниці, відсутність запальних симптомів.

Можливі побічні дії та ускладнення: пошкодження кришталика, інфікування.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–4 тиж.

126. Протокол надання медичної допомоги хворим з меланомою райдужки (код МКХ-10 – С 69.3)

Ознаки та критерії діагностики. Меланома райдужки – одностороннє коричневе або безбарвне утворення на райдужці, яке повільно збільшується – понад 3 мм у діаметрі в основі і понад 1 мм у глибину, часто помітні судини, що живлять пухлину; може призвести до вторинної глаукоми. Дифузна меланома спричинює прогресуюче потемніння райдужки на хворому оці, втрату крипт (рисунка), підвищення внутрішньоочного тиску. При трансілюмінації – не просвічується. Метастазує у печінку й легені.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; тоноскопія; ехографія; діафаноскопія.

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, онколога.

Характеристика лікувальних заходів. Хірургічне видалення (блокексцизія) показане при меланомі, поширеній не більше 1/3 її окружності, з пластикою райдужки; фотокоагуляція, брахітерапія; при пухлинах більшого розміру – енуклеація. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект, збереження зору.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: видалення пухлини, відновлення зіниці, відсутність запальних симптомів.

Можливі побічні дії та ускладнення: пошкодження кришталика, інфікування.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 3–4 тиж.

127. Протокол надання медичної допомоги хворим з епітеліомою (медулоепітеліомою, диктіомою), лейоміомою (код МКХ-10 – D 31.4)

Ознаки та критерії діагностики. Епітеліома (медулоепітеліома) має вигляд вузлуватих новоутворень коричневого або чорного кольору, поверхня бархатиста, судин не видно; при широкій зіниці видно округ-

лу компактну пухлину. Поява пухлинних мас на поверхні райдужки свідчить про проростання пухлини в кут передньої камери, що характерно для другої стадії росту пухлини, підвищення очного тиску.

Лейоміома – ріст пухлини в сторону передньої і задньої камер ока, при розвитку пухлини біля склеральної шпори може бути циркулярний ріст пухлини; при вузловій формі пухлина зміщує райдужку, може викликати іридодіаліз: I стадія – перебігає непомітно, кут передньої камери розширюється, посилюється пігментація кута. Пухлину видно при біомікроскопії і в прохідному світлі у вигляді рожевого або рожево-жовтого вузла, плаского або кулястого; II стадія – з'являється рожева пляма в циліарному поясі райдужки, розвивається вторинна глаукома; при трансілюмінації виявляється інтенсивне рожеве світіння пухлини; III стадія – можливе інтрасклеральне проростання пухлини по структурах дренажної системи ока.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; тонометрія; ехографія; діафаноскопія; комп'ютерна томографія, ЯМР-сканування орбіти та головного мозку; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, онколога.

Характеристика лікувальних заходів. *Лейоміома* – блокексцизія пухлини. *Епітеліома* (медулоепітеліома) – енуклеація. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: видалення пухлини, відсутність запальних симптомів, збереження зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: пошкодження кришталика, інфікування.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–6 тиж.

128. Протокол надання медичної допомоги хворим з меланомою війчастого тіла (код МКХ-10 – С 69.4)

Ознаки та критерії діагностики. Меланома: I стадія – пігментоване кулясте або пласке промінюючe утворення в задній камері; може бути діагностована при біомікроскопії або у прохідному світлі; II стадія – поширення пухлини в передню і задню камеру, райдужку і хоріоїдею, розвиток контактної катаракти, можливе підвищення очного тиску; при розвитку пухлини в пласкій частині циліарного тіла – пухлина безпігментна, великих розмірів і супроводжується відшаруванням сітківки і клінічною картиною, характерною для відшарування сітківки; III стадія – проростання пухлини за дренажною системою і емісаріями, застійна ін'єкція очного яблука відповідно до локалізації пухлини; IV стадія – генералізований процес з метастазами.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; гоніоскопія; тонометрія; ехографія; діафаноскопія; комп'ютерна томографія, ЯМР-сканування орбіти та мозку; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, онколога.

Характеристика лікувальних заходів. Лікування – при розмірах не більше 1 см показана часткова ламелярна склероувеоектомія, брахітерапія; при більших розмірах – енуклеація; при великих пухлинах (понад 1/3 війчастого тіла), що супроводжуються увеїтом, гіпертензією, – енуклеація.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – можливий органозберігаючий ефект.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: видалення пухлини, відсутність запальних симптомів, збереження зору.

Можливі побічні дії та ускладнення: пошкодження кришталика, інфікування.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворим, як правило, встановлюється інвалідність.

129. Протокол надання медичної допомоги хворим із змішаною пухлиною слізної залози (аденокарциномою, циліндромою) (код МКХ-10 – D 31.5; С 69.5)

Ознаки та критерії діагностики. Змішана пухлина слізної залози належить до доброякісних пухлин; клінічна картина – звужена очна щілина внаслідок легкого птозу, незапальний набряк верхньої повіки, зміщення ока вниз і до носа, пальпується під верхнім краєм повіки щільне, нерухоме утворення. Пухлина може рецидувати після видалення і переродитись на рак.

Аденокарцинома *(аденома)* слізної залози і циліндрома –з самого початку має інвазивний ріст, швидко росте, з'являється диплопія, птоз, зміщення ока, сльозотеча (ознака злоякісності), біль, проростає у слізну ямку, поширюється у порожнину черепа і скроневу ямку. Циліндрома метастазує гематогенним шляхом і найчастіше у спинний мозок.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; рентгенографія орбіти й черепа; комп'ютерна томографія; ехографія; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, онколога.

Характеристика лікувальних заходів. Хірургічне видалення пухлини. Піднадкіснична орбітотомія. Після видалення аденокарциноми і циліндроми в післяопераційному періоді показана променева терапія. При проростанні пухлини в кістки орбіти – променеве лікування з хіміотерапією. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – органозберігаючий ефект.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: видалення пухлини, відсутність запальних симптомів.

Можливі побічні дії та ускладнення: пошкодження м'язів ока, інфікування.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: термін непрацездатності визначають за подальшим променевим лікуванням та хіміотерапією.

130. Протокол надання медичної допомоги хворим з пухлинами слізного мішка
(код МКХ-10 – D 31.5; C 69.5)

Ознаки та критерії діагностики. Доброякісний чи злоякісний характер пухлини визначають на підставі гістологічного дослідження видаленої пухлини. Усі пухлини слізного мішка слід розглядати як злоякісні, бо вони мають тенденцію до малігнізації. Серед пухлин слізного мішка розрізняють папілому, карциному, аденому, лімфому, саркому і гранульому.

Незалежно від характеру пухлини слізного мішка вони мають чотири стадії: I стадія – не має клінічних ознак і проявляється сльозотечею; при натисканні на мішок може бути гнійне виділення; II стадія – характеризується утворенням припухлості в ділянці мішка (хронічний гнійний дакріоцистит), при пальпації визначається щільна, еластична пухлина. Ріст пухлини прогресує, з'являється гіперемія шкіри над пухлиною і вона спаюється з шкірою. При натисканні на мішок з'являється гнійно-сукровичне виділення; рідина в порожнину носа не проходить; III стадія – припухлість і набряк в ділянці мішка, витискається сукровичне виділення, симптом «кривавих сліз»; IV стадія – проростання навколо мішка та в орбіту. Регіональні або дистанційні метастази.

Гранульома – не є істинною пухлиною, це проліферативний процес, який розвивається внаслідок хронічного запалення, травми або необережного зондування. Клінічно не відрізняється від пухлини слізного мішка.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; рентгенографія орбіти; комп'ютерна томографія; ехографія; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, ЛОР, онколога.

Характеристика лікувальних заходів. Хірургічне видалення пухлини. Усі пухлини слізного мішка слід видаляти як можна повністю у межах здорових тканин. Операцією вибору є екстирпація всього слізного мішка з проведенням дакріоцисториностомії. В післяопераційному періоді, на підставі гістологічного дослідження, потрібно проводити променеве лікування, за показаннями – хіміотерапію. *Саркома* (при локалізації пухлини в межах слізного мішка) – видалення слізного мішка з наступним зовнішнім опромінюванням. При проростанні пухлини в орбіту показане видалення слізного мішка і екзентерація орбіти.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – відновлення сльозовідведення, можливе збереження ока.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: видалення пухлини, відсутність запальних симптомів, відновлення сльозовідведення.

Можливі побічні дії та ускладнення: неповне видалення уражених тканин, рецидив новоутворення, інфікування.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: терміни непрацездатності встановлюють за подальшим променевим лікуванням та хіміотерапією.

131. Протокол надання медичної допомоги хворим з доброякісними пухлинами очної ямки (гемангіомою, лімфангіомою, гемангіоперицитомою, нейрофібромою, менінгіомою зорового нерва, дермоїдними та епідермоїдним кістами, тератомою, гліомою зорового нерва) (код МКХ-10 – D 31.6)

Ознаки та критерії діагностики. Симптоми орбітальних новоутворень – проптоз або зміщення очного яблука в протилежному напрямку відносно пухлини; наявність пухлини при пальпації, обмеження рухів ока, набряк диска зорового нерва, складки судинної оболонки; пухлина на комп'ютерній томограмі.

Гемангіома (капілярна) – виявляють у немовлят і маленьких дітей, прогресує повільно, локалізується у верхньоназальній частині орбіти, може просвічувати через повіку у вигляді синюватого утворення або супроводжуватись червоними гемангіомами шкіри, що бліднуть при натисканні. Проптоз може посилюватись під час плачу, гемангіома може збільшуватись на першому році життя, але потім протягом кількох років спонтанно регресує. На комп'ютерній томограмі – утворення неправильної форми.

Кавернозну гемангіому типово виявляють у молодому та середньому віці, симптоми з боку орбіти розвиваються поступово. На комп'ютерній томограмі – утворення з чіткими контурами, здебільшого всередині м'язового конуса.

Лімфангіома виникає у перші 10 років життя, поступово прогресує, але стан може раптово погіршитися при кровотечі з пухлини. Проптоз є інтермітуючим, посилюється при респіраторних інфекціях. На комп'ютерній томограмі – пухлина неправильної форми.

У дорослих зустрічається у середньому віці, поступово прогресує, локалізується у верхньопередній ділянці орбіти, може супроводжуватися підкон'юнктивальним ураженням (кольору лосося). На комп'ютерній томограмі – утворення неправильної форми.

Гемангіоперицитому виявляють у будь-якому віці, повільно прогресує, локалізується у верхній частині орбіти. На комп'ютерній томограмі може мати чіткі контури і не відрізняється від кавернозної гемангіоми. Може поширюватись через кістки орбіти у скроневу ямку і порожнину черепа.

Нейрофіброма (плексиформна нейрофіброма) виникає у перші 10 років життя, відмічають птоз, гіпертрофію повіки. S-подібну деформацію верхньої повіки, пальпується об'ємне утворення у передній частині орбіти. На комп'ютерній томограмі – дифузне, неправильної форми м'якотканинне утворення, може бути дефект верхньої стінки орбіти. Локальна нейрофіброма зустрічається у молодому і середньому віці з поступовим розвитком орбітальних симптомів. У хворих може бути нейрофіброматоз. На комп'ютерній томограмі – утворення з чітким контуром у верхній частині орбіти.

Менінгіома оболонки зорового нерва зустрічається у жінок середнього віку, супроводжується неболючою, поступово прогресуючою втратою зору і помірним птозом. При офтальмоскопії видно набряк або атрофію зорового нерва, колатералі навколо диска. На комп'ютерній томограмі – тубулярне потовщення зорового нерва, інколи у вигляді «залізничної колії» (лінійна тінь у середині ураження).

Дермоїдні та епідермоїдні кісти – можуть проявитися як відразу після народження, так і в молодому віці; прогресують повільно, локалізуються у верхній частині орбіти або за її межами, ззовні орбіти (у верхньотемпоральній ділянці). Кіста, локалізована ззовні орбіти, – переважно кругле неболюче утворення з гладенькою поверхнею. На комп'ютерній томограмі – утворення з чіткими контурами, що може спричинити виїмку у кістці стінки орбіти.

Тератома виявляється при народженні, різко виражений проптоз, що може прогресувати. Зір часто втрачається через високий внутрішньоочний тиск, атрофію зорового нерва, відмічається трансілюмінація пухлини. На комп'ютерній томограмі – багатокамерна м'якотканинна пухлина і збільшення орбіти, можливе поширення пухлини в порожнину черепа.

Гліома зорового нерва виникає у віці 2–6 років, повільно прогресує, зниження гостроти зору спричинює набряк або атрофію зорового нерва. На комп'ютерній томограмі – веретеноподібне збільшення зорового нерва. Може поширюватись на зоровий канал та хіазму.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; рентгенографія орбіти й черепа; комп'ютерна томографія черепа; ехографія; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, ЛОР, онколога, судинного хірурга.

Характеристика лікувальних заходів. *Гемангіома кавернозна* – повне хірургічне видалення; *капілярна* – хірургічне лікування показане для осіб старше 8–10 років; кортикостероїдна терапія – місцево введення метазону, целестону (можуть бути ускладнення – некроз, атрофія шкіри і підшкірної клітковини, емболізація судин очного дна); *рацемозна* – необхідна перев'язка живильних судин або їх емболізація; операцію слід робити з участю судинного хірурга. *Лімфангіома* – якщо пухлина локалізована у передній частині орбіти, то показана брахітерапія; при глибокій локалізації – застосування СО-2 лазерного скальпеля; іноді проводиться поетапне повторне хірургічне втручання. *Гемангіоперицитома* – повне хірургічне видалення, обов'язкова лазерна або діатермічна коагуляція ложа пухлини. Променеву терапію призначають за результатами гістологічного дослідження видаленої пухлини. *Нейрофіброма* (плексиформна нейрофіброма) – хірургічне видалення із застосуванням лазерного скальпеля. *Менінгіома* – хірургічне видалення у межах здорових тканин ефективне у випадках обмеження пухлини оболонками зорового нерва, коли на комп'ютерній томограмі відсутнє ураження дистального відділу нерва; або проводиться зовнішнє опромінення. *Дермоїдні та епідермоїдні кісти* – показана піднадкіснична орбітотомія; при ретробульбарному

розташуванні – кістковопластична орбітотомія. Тератома – хірургічне видалення, при значних розмірах кісти попередньо можна аспірувати її вміст. *Гліома зорового нерва* – хірургічне лікування показане при обмеженні пухлини орбітальним відрізком зорового нерва у випадках різкого зниження гостроти зору; якщо пухлина проростає у склеральне кільце, що видно на комп'ютерній томограмі, пошкоджений зоровий нерв видаляється разом з оком.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – збереження ока.

Термін лікування: 7–10 днів.

Критерії якості лікування: видалення пухлини, відсутність запальних симптомів, збереження ока і можливо зорових функцій, косметичний ефект.

Можливі побічні дії та ускладнення: кровотеча, птоз верхньої повіки, рецидив новоутворення (нейрофіброма, тератома), пошкодження орбітальних тканин, зорового нерва, судинні порушення у зоровому нерві з втратою зору.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4 тиж; термін непрацездатності при лімфангіомі, гемангіоперицитомі, менінгіомі, гліомі зорового нерва визначають за проведенням променевого лікування; диспансеризація.

132. Протокол надання медичної допомоги хворим із злоякісними новоутвореннями очної ямки (ангіосаркомою, фібросаркомою, рабдоміосаркомою) (код МКХ-10 – С 69.6)

Ознаки та критерії діагностики. Симптоми орбітальних новоутворень – диплопія, постійний набряк верхньої повіки, біль в орбіті, прогресуючий екзофтальм, сльозотеча, стиснення судинно-нервового пучка в орбіті, неможливість змикання повік, кератопатія, набряк або атрофія зорового нерва, пухлина на комп'ютерній томограмі.

Ангіосаркома – характерний надзвичайно агресивний ріст, частіше зустрічається у чоловіків до 35 років, рано метастазує.

Фібросаркома – спочатку розвивається зміщення ока і обмеженість його рухів, екзофтальм розвивається поступово, руйнує стінки орбіти і проростає у порожнину черепа.

Рабдоміосаркома з'являється на сьомому році життя, але може зустрічатись у немовлят і дорослих. Характеризується раптовим виникненням і швидким прогресуванням, метастазуванням. Супроводжується набряком повік, при пальпації виявляють пухлину у верхньоназальній частині повік або під кон'юнктивою, в анамнезі – носова кровотеча. На комп'ютерній томограмі пухлина має чіткі контури тільки у верхній частині орбіти з назального боку, деструкція кісток орбіти.

Рівень надання медичної допомоги: третій – стаціонар офтальмологічного профілю.

Обстеження: зовнішній огляд; візометрія; периметрія; біомікроскопія; офтальмоскопія; рентгенографія орбіти й черепа; комп'ютерна томографія черепа; ехографія; тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, глюкоза крові, Hbs-антиген.

Консультація спеціалістів за показаннями: терапевта, ЛОР, онколога.

Характеристика лікувальних заходів. Обсяг хірургічного втручання залежить від локалізації пухлини і її поширення. Якщо пухлина обмежена надкісницею і не проростає у зоровий канал, верхню і нижню щілини, то ефективна піднадкіснична екзентерація орбіти, при якій пухлина видаляється в тарзоперіостальному мішку з подальшим променевим лікуванням і хіміотерапією. При *фібросаркомі* – піднадкіснична орбітотомія – локальна електро- та лазерексцизія. При ураженні кісток орбіти – піднадкіснична орбітотомія недоцільна. Фібросаркома рефрактерна до променевої терапії.

При *рабдоміосаркомі* застосовують місцеву променеву терапію і системну хіміотерапію; хірургічне видалення – локальна ексцизія можлива тільки в початковій стадії у комбінації з хіміотерапією зовнішнім опромінюванням орбіти. Подальше лікування після видалення пухлини (променеву та хіміотерапію) визначає онколог.

У разі неможливості адекватного лікування на місці слід направити хворого до онкоофтальмологічного центру Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

Кінцевий очікуваний результат – збереження життя.

Термін лікування: 7–10 днів

Критерії якості лікування: видалення вмісту орбіти, відсутність запальних симптомів, збереження життя.

Можливі побічні дії та ускладнення: рецидив новоутворення; дистанційні метастази.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації: хворі непрацездатні 4–6 тиж; подальше лікування; у разі прогресування хвороби – інвалідність.

Директор Департаменту
організації та розвитку
медичної допомоги населенню **Р. О. Моїсеєнко**

ПОКАЖЧИК СТАТТЕЙ

Кардіологія, ревматологія

Дорошенко Б. Г., Салюта М. Ю., Назар П. С., Котко Д. М., Карпенко О. І., Безуглова С. В. (Київ). Сумарний індекс агрегації тромбоцитів та їх медикаментозна корекція у хворих на гострий вірусний міокардит, *5–6*, 21.

Дорошенко Б. Г., Салюта М. Ю., Назар П. С., Котко М. Д., Карпенко О. І., Безуглова С. В. (Київ). Ферментна (плазмінова) система крові у хворих на гострий вірусний міокардит, *3–4*, 9.

Кавакиб Ябер Саад Аль-Хашими, Аяд Халав Тамер Аль-Хашимо (Ірак). Сучасні підходи в клінічній фармакології до лікування хворих з серцево-судинними захворюваннями, *5–6*, 59.

Кондрашова Н. С., Шейко Л. П., Кондрашова В. Г. (Киев). Аномальные хорды левого желудочка, *7–8*, 3.

Лизогуб В. Г., Алтуніна Н. В. (Київ). Рівень стероїдних гормонів у хворих на бронхіальну астму у поєднанні з гіпертонічною хворобою та їх динаміка при застосуванні антигіпертензивних засобів, *1–2*, 16.

Лизогуб В. Г., Гамбург С. М., Волошина О. О., Бондарчук О. М. (Київ). Особливості систолічної та діастолічної функції серця у хворих з метаболічним синдромом, *3–4*, 3.

Лизогуб В. Г., Завальська Т. В., Сара Халєд Ахмад Халіль Абу, Брюзгіна Т. С. (Київ). Зміни жирнокислотного складу ліпідів тромбоцитів у хворих з нестабільною стенокардією, *5–6*, 62.

Лизогуб В. Г., Завальська Т. В., Сара Халєд Ахмад Халіль Абу, Брюзгіна Т. С., Савченко О. В. (Київ). Зміни жирнокислотного спектру ліпідів тромбоцитів у хворих із стабільною та нестабільною стенокардією, *7–8*, 30.

Лизогуб Г. В. (Киев). Влияние омепразола и фамотидина на течение пептической язвы у больных атеросклерозом, *5–6*, 57.

Садыкова Н. Г., Нажмутдинова Д. К. (Ташкент). Структурно-функциональное состояние левого желудочка у больных сахарным диабетом типа 2, осложнённым автономной нейропатией, *1–2*, 22.

Серкова В. К., Кузьминова Н. В., Алшантти Ясер С. Х. (Винниця). Качество жизни и добовий профиль артериального тиску у хворих на гипертоничну хворобу, *1–2*, 49.

Сєркова В. К., Кузьмінова Н. В., Алшантті Ясер С. Х. (Вінниця). Порівняльна оцінка ефективності та безпечності рацемічного амлодипіну і його s-енантіомеру у хворих на гіпертонічну хворобу, *3–4*, 39.

Султанова Т. Ж. (Алматы). Оценка фармакологической коррекции при лечении больных системной красной волчанкой, *7–8*, 86.

Тащук В. К., Доцю Л. Г. (Чернівці). Інфаркт міокарда в гострому періоді і порушення гемодинаміки: причина чи наслідок?, *5–6*, 18.

Тащук В. К., Ілащук Т. О., Іречко С. І., Поліщук О. Ю., Турубарова-Леунова Н. А., Іванчук П. Р., Полянська О. С. (Чернівці). Особливості коронарного резерву у хворих на ішемічну хворобу серця в статевому та віковому аспекті, *7–8*, 41.

Толстопятов С. М. (Киев). Соотношение между биомаркёрами коагуляционного каскада, системы фибринолиза и липидного спектра у больных с артериальной гипертензией при различном коагуляционном потенциале цельной крови, *7–8*, 32.

Гастроентерологія

Беляева Н. В. (Донецк). Возможности комплексной терапии хронического билиарного панкреатита на фоне ожирения с включением мультинутриентных функциональных комплексов «Grinization», *3–4*, 13.

Зуфаров П. С., Якубов А. В., Салаева Д. Т. (Ташкент). Сравнительная оценка эффективности омепразола и пантопразола при лечении гастропатии, вызванной нестероидными противовоспалительными средствами у больных ревматоидным артритом, *3–4*, 44.

Корпачев В. В., Кушнарьова Н. М. (Київ). Особливості жирнокислотного спектра тригліцеридів при інсулінорезистентності у хворих з метаболічним синдромом, *7–8*, 50.

Михайличенко И. С. (Киев). Коррекция нарушения микроциркуляции в печени у больных неалкогольным стеатогепатитом, *7–8*, 46.

Мосієнко Г. П. (Київ).Особливості клінічного перебігу функціональної диспепсії у підлітків, *3–4*, 22.

Парпибаева Д. А., Закирходжаев Ш. Я., Сагатов Т. А., Шакирова Д. Т., Нарзиев Н. М. (Ташкент). Состояние микрогемоциркуляции и её коррекция при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в период реабилитации, *7–8*, 90.

Решетилов Ю. И., Дмитриева С. Н., Васильченко Е. Ю., Кузнецова Л. Ф., Проценко Н. Н., Сурмило Н. Н., Богослав Т. В., Таранюк Л. В., Зуевич Л. Г., Дядечко Т. А., Цаприка О. Ф. (Запорожье). Клинико-атогенетическое значение хронической специфической инфекции в гастроэнтерологии, *1–2*, 29.

Толстанов О. К. (Київ). Антропометрія та комп'ютерна органометрія за променевими методами візуалізації в діагностиці метаболічного синдрому, *7–8*, 56.

Хасанов Б. Б. (Бухара). Структурно-функциональные особенности молочной железы при беременности и лактации на фоне токсического гепатита, *7–8*, 94.

Якубов А. В., Паттахова М. Х. (Ташкент). Влияние компонентов и некоторых схем противоязвенной терапии на содержание и активность ферментов монооксигеназной системы в ткани слизистой оболочки желудка при экспериментальной язве, *3–4*, 85.

Пульмонологія, фтизіатрія

Антипкін Ю. Г., Задорожна Т. Д., Пустовалова О. І. (Київ). Клініко-морфологічні особливості слизової оболонки бронхів у дітей з хронічною патологією дихальних шляхів з урахуванням імуноцитохімічних маркерів апоптозної, макрофагальної та позаклітинної (матриксної металопротеїнази) експресії антигенів, *5–6*, 32.

Дудка П. Ф., Добрянський Д. В., Бичкова Н. Г. (Київ). Клінічні аспекти порушення на рівні опозиційних цитокінів у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень, *5–6*, 27.

Пархоменко В. М., Колпаков І. Є., Брюзгіна Т. С., Пона С. М. (Київ). Оцінка жирнокислотного складу ліпідів конденсату видихуваного повітря у дітей – жителів радіоактивно забруднених територій, *3–4*, 35.

Саипова Н. С. (Ташкент). Оценка эффективности интраконазола при лечении кандидоза у женщин, больных хроническим туберкулёзом лёгких, *5–6*, 64.

Гематологія

Кузиева Г. З., Холматова Н. М., Шевченко Л. И., Хужахмедов Ж. Д., Завгородняя С. В. (Ташкент). Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных острым миелобластным лейкозом с токсическим поражением печени, *1–2*, 55.

Логінський В. О., Кароль Ю. С., Цяпка О. М., Виговська Я. І. (Львів). Імунологічний профіль лімфоїдних клітин хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію з імунними ускладненнями в процесі лікування преднізолоном та хлорамбуцилом, *1–2*, 44.

Набиева М. И. (Ташкент). Лабораторный мониторинг эффективности различных подходов к терапии ингибиторной формы гемофилии А, *1–2*, 59.

Прохорова О. В. (Ташкент). Адаптационные возможности системы гемостаза у детей и подростков с наследственной тромбоцитопатией, *5–6*, 37.

Султанова У. А., Каримов Х. Я., Хужахмедов Ж. Д. (Ташкент). Перекисное окисление липидов и активность ферментов антиокислительной защиты у больных с апластической анемией, *3–4*, 27.

Нефрологія

Зуфарова Ш. А. (Ташкент). Влияние комплексной терапии препаратом Вобензим® на функциональную активность почек, *7–8*, 73.

Неврологія, психіатрія, психологія

Ашуров З. Ш., Султанов., Ш. Х., Кучкаров У. И. (Ташкент). Сравнительная эффективность средств комплексной терапии когнитивных и невротических расстройств при алкоголизме у женщин, *5–6*, 73.

Знаменська Т. К., Похилько В. І., Ковальова О. М., Задорожна Т. Д., Арчакова Т. М., Розова К. В. (Київ, Полтава). Зміни нейроцитів стовбура головного мозку у щурів в умовах експериментальної моделі гіпоксії та при застосуванні нейропротекторної корекції, *3–4*, 75.

Ибадуллаев З. Р., Шамуратова Г. Б. (Ташкент). Частота встречаемости факторов риска инсульта в зависимости от латерализации очага поражения, *3–4*, 32.

Кучкаров У. И., Ашуров З. Ш., Султанов Ш. Х. (Ташкент). Эффективность Ноофена® при героиновой наркомании, *7–8*, 69.

Матяш М. Н. (Киев). Клинико-функциональная характеристика травматической энцефалопатии у больных, подвергающихся воздействию факторов радиоэкологической катастрофы, *7–8*, 24.

Матяш М. Н. (Киев). Клинические особенности течения травматической энцефалопатии у больных, подвергающихся воздействию факторов радиоэкологической катастрофы, *5–6*, 14.

Расулов М. А., Саидов А. Б. (Ташкент). Психофизиологические показатели у студентов с разной степенью адаптации во время экзаменационного периода, *3–4*, 58.

Розенбаум М. Д., Греченкова Л. Н., Греченков С. В. (Бостон, Киев). Интеллектуальная активность и долголетие (памяти академика Владимира Фролькиса), *1–2*, 80.

Інфекційні хвороби

Агзамходжаева С. С., Бекмуратова Э. Э., Бикбова Е. А., Ваисов И. А., Джуманиязов А. А., Шахиев Г. Ю., Алимов Ж. К. (Ташкент). Распространённость и особенности профилактики инфекций, передающихся половым путём, в группах повышенного поведенческого риска, *5–6*, 69.

Сафронова Л. А., Осадчая А. И., Авдеева Л. В., Иляш В. М. (Киев). Влияние фитокомпозиций на биологическую активность пробиотических штаммов Bacillus subtilis, *3–4*, 68.

Чуркина Л. Н., Киприанова Е. А., Бидненко С. И., Марченко К. П., Артысюк Е. В. (Киев). Антибиотик батумин для диагностики стафилококков и лечения назального носительства Staphylococcus aureus, *1–2*, 61.

Ендокринологія

Гирін В. В. (Київ). Оксидативний стресс при цукровому діабеті і персистуючій вірусній інфекції Коксакі В як причина дисфункції імунної системи, *7–8,* 11.

Гирін В. В. (Київ). Зміни жирнокислотного спектра ліпідів крові і слини у дітей, хворих на цукровий діабет, *5–6*, 51.
Самойлович В. А., Гутарєв В. В., Гутарєва Н. В. (Славянск). Значення застосування глиняних ванн у підвищенні ефективності комплексного лікування цукрового діабету типу 2 в умовах санаторію, *5–6*, 78.

Травматологія, ортопедія

Глумчер Ф. С., Чернишов В. І. (Київ). Використання Реосорбілакту© в терапії травматичного шоку: порівняльне дослідження, *1–2*, 33.
Дедков А. Г. (Киев). Результаты применения памидроновой кислоты в профилактике нестабильности костных имплантатов, *7–8*, 66.
Жданова В. М. (Київ). Комплексна терапія хворих з вертеброгенною радикулопатією, *7–8*, 62.
Попов В. А., Кривенюк В. В., Бондарчук В. И. (Киев). Биомеханическое обоснование способов остеосинтеза при компрессионном переломе мыщелков большеберцовой кости, *5–6*, 41.
Попов В. А., Бондарчук В. И. (Киев). Методы лечения больных с внутрисуставными переломами проксимального конца большеберцовой кости, *7–8*, 15.
Попов В. А., Бондарчук В. И. (Киев). Реабилитация больных с внутрисуставными переломами проксимального конца большеберцовой кости, *3–4*, 49.
Самохін А. В., Бур'янов О. А., Котюк В. В., Котюк І. П. (Київ). Методика термографічного дослідження суглобів кисті, *3–4*, 54.
Самохін А. В., Бур'янов О. А., Котюк В. В., Котюк І. П. (Київ). Термографічне дослідження суглобів кисті при псоріатичному артриті, *5–6*, 47.
Сегал Ю. В., Чумаченко О. В., Кульбашна Я. А. (Київ). Клінічне використання тромбоцитарного концентрату при лікуванні альвеолітів щелеп, *7–8*, 82.
Фісталь Н. М. (Донецьк). Вплив раннього хірургічного втручання на результат лікування обпечених, *7–8*, 76.

Онкологія

Жильчук В. Е. (). Эффективность трастузумаба (герцептина) при лечении больных раком молочной железы с Her2/neu-позитивными и рецептор-негативными (РЕ⁻, РП⁻) опухолями, *5–6*, 85.
Залєток С. П., Орловський О. А., Гоголь С. В., Александрова Н. О., Самойленко О. А., Ігнатенко Н. А., Кленов О. О., Жиленко В. В. (Київ). Молекулярні функції поліамінів при неопластичному рості та їх роль в регуляції функціонування фактора транскрипції NF- В в клітинах експериментальних пухлин, *1–2*, 68.
Хазиев В. В., Штандель С. А., Бариляк И. Р. (Харьков, Киев). Факторы риска развития рака щитовидной железы, *3–4*, 63.

Організація охорони здоров'я

Богданович Л. В., Погребняк С. Г. (Киев). Анализ изменения состояния неспецифического иммунитета детей при помощи базовой статистики, *3–4*, 92.
Вітовська О. П., Тимченко О. І. (Київ). Нормативно-правове забезпечення реалізації національної стратегії боротьби з первинною глаукомою в Україні, *7–8*, 106.
Калиниченко І. О. (Суми). Оптимізація системи надання медичної допомоги дітям в навчальних закладах, *5–6*, 87.
Князевич В. М., Слабкий Г. О., Федосюк Р. М., Ковальова О. М. (Київ, Полтава). Кадрове забезпечення служби анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних установ України II–III рівнів надання медичної допомоги, *7–8*, 98.
Чернишов П. В. (Київ). Створення та міжкультурна адаптація українських версій опитувальників Skindex-29, Skindex-16, індексу недієздатності при псоріазі та подальша валідація української версії дерматологічного індексу якості життя, *1–2*, 95.
Чурпій К. Л., Чурпій І. К. (Мала Війська Кіровоград. обл., Івано-Франківськ). Надання медичної допомоги на вторинному і третинному рівні з економічної точки зору, *3–4*, 90.

Військова медицина

Андрієнко М. М. (Київ). Стаціонарзамінні технології у хірургічному лікуванні амбулаторних хворих в умовах військового госпіталю, *7–8*, 120.
Іващенко С. М. (Київ). Спосіб контролю за функціональним станом особового складу Збройних Сил України при застосуванні методик прискореної підготовки військових спеціалістів, *1–2*, 99.
Мегедь В. П. (Київ). Диспансеризація особового складу Державної прикордонної служби України: стан і перспективи розвитку, *1–2*, 102.
Мегедь В. П. (Київ). Логістика як інструмент регулювання та розвитку потенціалу системи охорони здоров'я Державної прикордонної служби України, *3–4*, 98.
Мегедь В. П. (Київ). Процесуальні аспекти управління закладами охорони здоров'я Прикордонного відомства, *5–6*, 93.
Мегедь В. П., Радиш Я. Ф. (Київ). Єдиний медичний простір – нова парадигма розвитку системи охорони здоров'я України, *7–8*, 113.

Різне

Корпан М. І., Чекман І. С., Загородний М. І., Свінціцький І. А., Фіалка-Мозер В. (Австрія, Україна). Нанонаука, нанотехнології, наномедицина: стан науково-практичних досліджень, *5–6*, 3.
Монастирський В. А. (Львів). Коагуляційна дистрофія – новий, недавно відкритий вид дистрофії, *1–2*, 3.
Халілі Дж. (Київ). Негативний вплив фтору на здоров'я, *5–6*, 8.

Історія медицини

Камалов Р. Х., Павловський Л. М. (Київ). 65 років на варті здоров'я (до 65-річчя створення Центральної стоматологічної поліклініки Міністерства оборони України), *5–6,* 120.
Лесовой В. Н., Перцева Ж. Н. (Харьков). П. И. Шатилов – самобытный отечественный клиницист, учёный и педагог, один из первых редакторов журнала «Врачебное дело», *7–8*, 136.
Марцінковський І. Б. (Миколаїв). Лікар-поет Микола Курочкін – приятель Тараса Шевченка і один з перших перекладачів його віршів російською мовою, *5–6*, 116.
Павловский Л. Н. (Киев). Асклепий – легендарный врачеватель Древней Греции, бог древней мифологической медицины, *1–2*, 109.
Павловский Л. Н. (Киев). Выдающийся учёный-исследователь С. С. Брюхоненко – основоположник метода искусственного кровообращеня и создатель первого в мире автожектора, *7–8*, 126.
Павловский Л. Н. (Киев). Герофил и Эразистрат – выдающиеся древнегреческие врачеватели, основоположники описательной анатомии, *5–6*, 108.
Павловский Л. Н. (Киев). Легендарный врачеватель Древнего Китая Пян Чиао – чудесныйный диагност, один из родоначальников иглотерапии, *3–4*, 104.
Рейнгард Б. К., Калашников Н. А. (Киев). Профессор Г. И. Бурчинский и его профессиональное наследие, *5–6,* 113.

Ювілей

Процюк Раду Георгійович (до 70-річчя від дня народження), *3–4*, 108.

ІМЕНИЙ ПОКАЖЧИК

Авдеева Л. В., *3–4*, 68.
Агзамходжаева С. С., *5–6,* 69.
Александрова Н. А., *1–2,* 68.
Алимов Ж. К., *5–6,* 69.
Алтунина Н. В., *1–2,* 16.
Алшантти Ясер С. Х., *1–2,* 49; *3–4*, 39.
Андриенко Н. Н., *7–8,* 120.
Антипкин Ю. Г., *5–6*, 32.
Аракова Т. Н., *3–4*, 75.
Артысюк Е. В., *1–2*, 61.
Ашуров З. Ш., *5–6,* 73; *7–8,* 69.
Аяд Халав Тамер Аль-Хашимо, *5–6*, 59.

Безуглова С. В., *3–4*, 9; *5–6*, 21.
Бекмуратова Э. Э., *5–6,* 69.
Беляева Н. В., *3–4*, 13.
Бидненко С. И., *1–2*, 61.
Бикбова Е. А., *5–6,* 69.
Богданович Л. В., *3–4*, 92.
Богослав Т. В., *1–2*, 29.
Бондарчук А. Н., *3–4*, 3.
Бондарчук В. И., *3–4*, 49; *5–6*, 41; *7–8,* 15.
Брюзгина Т. С., *3–4*, 35; *7–8,* 30.
Брюзгина Т. С., *5–6*, 62.
Бурьянов А. А., *3–4*, 54; *5–6*, 47.
Бычкова Н. Г., *5–6*, 27.

Ваисов И. А., *5–6,* 69.
Васильченко Е. Ю., *1–2,* 29.
Витовская О. П., *7–8,* 106.
Волошина О. А., *3–4*, 3.
Выговская Я. И., *1–2,* 44.

Гирин В. В., *5–6*, 51, *7–8,* 11.
Глумчер Ф. С., *1–2,* 33.
Гоголь С. В., *1–2,* 68.
Греченков С. В., *1–2*, 80.
Греченкова Л. Н., *1–2*, 80.
Гречко С. И., *7–8*, 41.
Гутарев В. В., *5–6,* 78.
Гутарева Н. В., *5–6,* 78.

Дедков А. Г., *7–8,* 66.
Джуманиязов А. А., *5–6*, 69.
Дмитриева С. Н., *1–2*, 29.
Добрянский Д. В., *5–6*, 27.
Дорошенко Б. Г., *3–4*, 9; *5–6,* 21.
Доцюк Л. Г., *5–6,* 18.
Дудка П. Ф., *5–6*, 27.
Дядечко Т. А., *1–2,* 29.

Жданова В. Н., *7–8,* 62.
Жиленко В. В., *1–2,* 68.
Жильчук В. Е., *5–6*, 85.

Завальская Т. В., *5–6*, 62; *7–8*, 30.
Завгородняя С. В., *1–2*, 55.
Загородный М. И., *5–6*, 3.
Задорожна Т. Д., *3–4*, 75.
Задорожная Т. Д., *5–6*, 32.

Закирходжаев Ш. Я., *7–8,* 90.
Залеток С. П., *1–2,* 68.
Знаменская Т. К., *3–4,* 75.
Зуевич Л. Г., *1–2,* 29.
Зуфарова П. С., *3–4,* 44.
Зуфарова Ш. А., *7–8,* 73.

Ибадуллаев З. Р., *3–4,* 32.
Иванчук П. Р., *7–8,* 41.
Иващенко С. Н., *1–2,* 99.
Игнатенко Н. А., *1–2,* 68.
Илащук Т. А., *7–8,* 41.
Иляш В. М., *3–4,* 68.

Кавакиб Ябер Саад Аль-Хашими, *5–6,* 59.
Калашников М. А., *5–6,* 113.
Калиниченко И. А., *5–6,* 87.
Камалов Р. Х., *5–6,* 120.
Каримов Х. Я., *3–4,* 27.
Кароль Ю. С., *1–2,* 44.
Карпенко А. И., *3–4,* 9; *5–6,* 21.
Киприанова Е. А., *1–2,* 61.
Клёнов О. А., *1–2,* 68.
Князевич В. М., *7–8,* 98.
Ковалёва Е. М., *3–4,* 75; *7–8,* 98.
Колпаков И. Е., *3–4,* 35.
Кондрашова В. Г., *7–8,* 3.
Кондрашова Н. С., *7–8,* 3.
Корпан М. И., *5–6,* 3.
Корпачёв В. В., *7–8,* 50.
Костюк В. В., *3–4,* 54.
Костюк И. П., *3–4,* 54.
Котко Д. М., *3–4,* 9; *5–6,* 21.
Котюк В. В., *5–6,* 47.
Котюк И. П., *5–6,* 47.
Кривенюк В. В., *5–6,* 41.
Кузиева Г. З., *1–2,* 55.
Кузнєцова Л. Ф., *1–2,* 29.
Кузьминова Н. В., *1–2,* 49; *3–4,* 39.
Кульбашная Я. А., *7–8,* 82.
Кучкаров У. И., *5–6,* 73; *7–8,* 69.
Кушнарёва Н. М., *7–8,* 50.
Кущ С. И., *1–2,* 102.

Лесовой В. Н., *7–8,* 136.
Лизогуб В. Г., *1–2,* 16; *3–4,* 3; *5–6,* 62; *7–8,* 30.
Лизогуб Г. В., *5–6,* 57.
Логінський В. О., *1–2,* 44.

Малицкая И. В., *1–2,* 68.
Марцинковский И. Б., *5–6,* 116.
Марченко К. П., *1–2,* 61.
Матяш М. Н., *5–6,* 14; *7–8,* 24.
Мегедь В. П., *1–2,* 102; *3–4,* 98; *5–6,* 93; *7–8,* 113.
Михайличенко И. С., *7– 8,* 46.
Монастирський В. А., *1–2,* 3.
Мосиенко А. П., *3–4,* 22.

Набиева М. И., *1–2,* 59.
Нажмутдинова Д. К., *1–2,* 22.
Назар П. С., *3–4,* 9, *5–6,* 21.
Нарзиев Н. М., *7–8,* 90.

Орловський А.А., *1–2,* 68.
Осадчая А. И., *3–4,* 68.

Павловский Л. Н., *1–2,* 109; *3–4,* 104; *5–6,* 108; *5–6,* 120; *7–8,* 126.
Парпибаева Д. А., *7–8,* 90.
Пархоменко В. М., *3–4,* 35.
Паттахова М. Х., *3–4,* 85.
Перцева Ж. Н., *7–8,* 136.
Погребняк С. Г., *3–4,* 92.
Полищук А. Ю., *7–8,* 41.
Полянская О. С., *7–8,* 41.
Пона С. М., *3–4,* 35.
Попов В. А., *3–4,* 49; *5–6,* 41; *7–8,* 15.
Похилько В. И., *3–4,* 75.
Прохорова О. В., *5–6,* 37.
Проценко Н. Н., *1–2,* 29.
Процюк Р. Г., *3–4,* 107.
Пустовалова О. И., *5–6,* 32.

Радиш Я. Ф., *1–2,* 102; *7–8,* 113.
Рамбурн С. М., *3–4,* 3.
Расулов М. А., *3–4,* 58.
Рейнгард Б. К., *5–6,* 113.
Решетилов Ю. И., *1–2,* 29.
Розенбаум М. Д., *1–2,* 80.
Розова Е. В., *3–4,* 75.

Савченко А. В., *7–8,* 30.
Сагатов Т. А., *7–8,* 90.
Садыкова Н. Г., *1–2,* 22.
Саидов А. Б., *3–4,* 58.
Саипова Н. С., *5–6,* 64.
Салаева Т. Д., *3–4,* 44.
Салюта М. Ю., *3–4,* 9; *5–6,* 21.
Самойленко Е. А., *1–2,* 68.
Самойлович В. А., *5–6,* 78.
Самохин А. В., *3–4,* 54; *5–6,* 47.
Сара Халед Ахмад Халиль Абу, *5–6,* 62; *7–8,* 30.
Сафронова Л. А., *3–4,* 68.
Свинцицкий И. А., *5–6,* 3.
Сегал Ю. В., *7–8,* 82.
Серкова В. К., *1–2,* 49; *3–4,* 39.
Слабкий Г. А., *7–8,* 98.
Султанов Ш. Х., *5–6,* 73; *7–8,* 69.
Султанова Т. Ж., *7–8,* 86.
Султанова У. А., *3–4,* 27.
Сурмило Н. Н., *1–2,* 29.

Таранюк Л. В., *1–2,* 29.
Тащук В. К., *5–6,* 18; *7–8,* 41.
Тимченко О. И., *7–8,* 106.
Толстанов А. К., *7–8,* 56.
Толстопятов С. М., *7–8,* 32.
Турубарова-Леунова Н. А., *7–8,* 41.

Федосюк Р. М., *7–8,* 98.
Фиалка-Мозер В., *5–6,* 3.
Фисталь Н. Н., *7–8,* 76.

Хазиев В. В., *3–4,* 63.
Халілі Дж., *5–6,* 8.
Хасанов Б. Б., *7–8,* 94.
Холматова Н. М., *1–2,* 55.
Хужахмедов Ж. Д., *1–2,* 55; *3–4,* 27.

Цаприка О. Ф., *1–2,* 29.
Цяпка О. Н., *1–2,* 44.

Чекман И. С., *5–6,* 3.
Чернишов В. И., *1–2,* 33.
Чернишов П. В., *1–2,* 95.
Чумаченко А. В., *7–8,* 82.
Чуркина Л. Н., *1–2,* 61.
Чурпий И. К., *3–4,* 90.
Чурпий К. Л., *3–4,* 90.

Шакирова Д. Т., *7–8,* 90.
Шамуратова Г. Б., *3–4,* 32.
Шахиев Г. Ю., *5–6,* 69.
Шевченко Л. И., *1–2,* 55.
Шейко Л. П., *7–8,* 3.
Шпандель С. А., *3–4,* 63.

Якубов А. В., *3–4,* 44; *3–4,* 85.

ЗМІСТ

Огляд літератури

Кондрашова В. Г., Шейко Л. П., Кондрашова Н. С. (Киев). Аномальные хорды левого желудочка 3

Гирін В. В. (Київ). Оксидативний стрес при цукровому діабеті і персистуючій вірусній інфекції Коксакі В як причина дисфункції імунної системи 11

Попов В. А., Бондарчук В. И. (Киев). Методы лечения больных с внутрисуставными переломами проксимального конца большеберцовой кости 15

Екологічні проблеми та здоров'я нації

Матяш М. Н. (Киев) Клинико-функциональная характеристика травматической энцефалопатии у больных, подвергающихся воздействию факторов радиоэкологической катастрофы 24

Оригінальні дослідження

Лизогуб В. Г., Завальська Т. В., Халед Ахмад Халіль Абу Сара, Брюзгіна Т. С., Савченко О. В. (Київ). Зміни жирнокислотного спектра ліпідів тромбоцитів у хворих із стабільною та нестабільною стенокардією 30

Толстопятов С. М. (Киев). Соотношение между биомаркёрами коагуляционного каскада, системы фибринолиза и липидного спектра у больных с артериальной гипертензией при различном коагуляционном потенциале цельной крови 32

Тащук В. К., Ілащук Т. О., Гречко С. І., Поліщук О. Ю., Турубарова-Леунова Н. А., Іванчук П. Р., Полянська О. С. (Чернівці). Особливості коронарного резерву у хворих на ішемічну хворобу серця в статевому та віковому аспекті 41

Михайличенко И. С. (Киев). Коррекция нарушения микроциркуляции в печени у больных неалкогольным стеатогепатитом 46

Корпачев В. В., Кушнарьова Н. М. (Київ). Особливості жирнокислотного спектра тригліцеридів при інсулінорезистентності у хворих з метаболічним синдромом 50

Толстанов О. К. (Житомир). Антропометрія та комп'ютерна органометрія за променевими методами візуалізації в діагностиці метаболічного синдрому 56

На допомогу практичному лікареві

Жданова В. М. (Київ). Комплексна терапія хворих з вертеброгенною радикулопатією 62

Дедков А. Г. (Киев). Результаты применения памидроновой кислоты в профилактике нестабильности костных имплантатов 66

Кучкаров У. И., Ашуров З. Ш., Султанов Ш. Х. (Ташкент). Эффективность Ноофену® при героиновой наркомании 69

CONTENTS

Surveys of literature

Kondrashova N. S., Shejko L. P., Kondrashova V. G. (Kiev). Abnormal chords of left ventricle 3

Girin V. V. (Kiev). Oxidative stress in patients with type I diabetes mellitus and persistent Coxsackie virus B infection as the reason of dysfunction of the immune system 11

Popov V. A., Bondarchuk V. I. (Kiev). Methods of the treatment of patients with intraarticular fractures of proximal end of tibia (literature review) 15

Ecological problems and Nation Helth

Matyash M. N. (Kiev). Clinical and functional characteristic of the traumatic encephalopathy at the patients who have been exposed to influence of factors of radio ecological accident 24

Original investigations

Lizogub V. H., Zavalskaya T. V., Khaled Ahmad Khalil Abu Sara, Brjuzgina T. S., Savchenko O. V. (Kiev). Changes of fat-acid spectrum of lipid of thrombocytes (platelets) in patients with a stable and unstable angina 30

Tolstopyatov S. M. (Kiev). Relation between biomarkers of the coagulation cascade, fibrinolytic system and lipid profiles in hypertensive patients with various coagulation potential of whole blood 32

Tashchuk V. K., Ilashchuk T. O., Grechko S. I., Polyshchuk O. Yu., Turubarova-Leunova N. A., Ivanchuk, P. R. Polyanska O. S. (Chernovtsy). Coronary reserve features in patients with ischemic heart disease regarding sex and age aspects 41

Mykhailichenco I. S. (Kiev). Correction of microcirculation disturbances in the liver of patients with non-alcoholic steatohepatitis 46

Korpachev V. V., Kushnareva N. M. (Kiev). Features of fatty-acid spectrum of triglycerides in insulin resistance patients with metabolic syndrome 50

Tolstanov A. K. (Zhitomir). Use of anthropometry and computer organometry with the help of radio methods of visualization in diagnostics of the metabolic syndrome 56

Guide lines for the practitioner

Zhdanova V. M. (Kiev). Complex therapy of patients with vertebral radiculopaties 62

Dedkov A. G. (Kiev). Results of pamidron acid derivatives application in prevention of instability of bones implants 66

Kuchkarov U. I., Ashurov Z. Sh., Sultanov Sh. H. (Tashkent). Efficiency of Noofen® use at heroin addiction 69

Закінчення див. на III с. обкладинки

Закінчення. Початок див. на II с. обкладинки

Зуфарова Ш. А. (Ташкент). Вплив комплексної терапії препаратом Вобензим® на функціональну активність нирок у вагітних..... 73

Фісталь Н. М. (Донецьк). Вплив раннього хірургічного втручання на результат лікування обпечених..... 76

Сегал Ю. В., Чумаченко О. В., Кульбашна Я. А. (Київ). Клінічне використання тромбоцитарного концентрату при лікуванні альвеоліту щелеп..... 82

Султанова Т. Ж. (Алматы). Оценка фармакологической коррекции при лечении больных системной красной волчанкой.. 86

Експериментальні дослідження

Парпибаева Д. А., Закирходжаев Ш. Я., Сагатов Т. А., Шакирова Д. Т., Нарзиев Н. М. (Ташкент). Состояние микрогемоциркуляции и её коррекция при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в период реабилитации 90

Хасанов Б. Б. (Бухара). Структурно-функциональные особенности молочной железы при беременности и лактации на фоне токсического гепатита..... 94

Організація охорони здоров'я

Князевич В. М., Слабкий Г. О., Федосюк Р. М., Ковальова О. М. (Київ, Полтава). Кадрове забезпечення служби анестезіології та інтенсивної терапії лікувальних установ України II–III рівнів надання медичної допомоги 98

Вітовська О. П., Тимченко О. І. (Київ). Нормативно-правове забезпечення реалізації Національної стратегії боротьби з первинною глаукомою в Україні 106

Військова медицина

Мегедь В. П., Радиш Я. Ф. (Київ). Єдиний медичний простір – нова парадигма розвитку системи охорони здоров'я України..... 113

Андрієнко М. М. (Київ). Стаціонарзамінні технології у хірургічному лікуванні амбулаторних хворих в умовах військового госпіталю 120

Історія медицини

Павловский Л. Н. (Киев). Выдающийся учёный-исследователь С. Брюхоненко – основоположник метода искусственного кровообращеня и создатель первого в мире автожектора 126

Лесовой В. Н., Перцева Ж. Н. (Харьков). П. И. Шатилов – самобытный отечественный клиницист, учёный и педагог, один из первых редакторов журнала «Врачебное дело»..... 136

Нормативні документи..... 142

Покажчик статтей..... 184

Іменний покажчик..... 187

Zufarova Sh. A. (Tashkent). Effect of vobenzim in the complex therapy on the kidney functional activity 73

Fistal N. N. (Donetsk). Early surgical interventions value in improvement of results of treatment suffered from burns 76

Segal Yu. V., Chymachenko A. V., Kylbashnaya Ya. A. (Kiev). Clinical use of platelite concentrate in the treatment of maxilla alveolitis 82

Sultanova T. Zh. (Almatyi). Assessment of pharmacological correction in the treatment of patients with systemic lupus erythematosus 86

Experimental investigations

Parpibaeva D. A., Zakirhodjaev SH. Ya., Sagatov T. A., Shakirova D. T., Narziev N. M. (Tashkent). Microhemocirculation condition and their correction in stomach ulcer duodenum in period of rehabilitation 90

Khasanov B. B. (Bukhara). Structural and functional features of the mammary gland in pregnancy and lactations on the background of toxic hepatitis 94

Public health service organization

Knyazevich V. M., Slabkiy G. O., Fedosjuk R. M., Kovaljova O. M. (Kyiv, Poltava). Peopleware of anesthesiology and intensive therapy service of medical institutions in Ukraine of II–III levels 98

Vitovska O. P., Timchenko O. I. (Kiev).Normative legal support for implementation of national strategy of glaucoma control in ukraine 106

Military medicine

Meged V. P., Radysh J. F. (Kiev). Universal medical space – new paradigm of the development of system of public health services of Ukraine 113

Andrienko N. N. (Kiev). In-patient department equivalent technologies in the treatment of outpatients in the condition of military hospital 120

History of medicine

Pavlovsky L. N. (Kiev).Outstanding scientist-investigator, S. S. Brukhonenko – founder of artificial circulation and first developed in the world, autoejector 126

Lysoviy V. M., Pertseva Zh. M. (Kharkiv). P. I. Shatilov is original domestic clinician, scientist and teacher, one of the first managing editors of medical journal "Vrachebnoe Delo" 136

Normative documentation 142

Index of paper published in the journal 184

Name index 187