
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

Центральна санітарно-епідеміологічна станція
на водному транспорті

ВІСНИК

МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних результатів
дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Бюлетень ВАК України від 9 червня 1997р. №4)

Зареєстрований в Міністерстві інформації України
Свідоцтво серія КВ № 2830;
перереєстрований у Міністерстві юстиції України 18.11.2010

№ 4 (50)
(жовтень - грудень)

Одеса 2010

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А.І. Гоженко**

О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), В. О. Лісобей (науковий редактор), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Є. П. Белобров, В. М. Євстаф'єв, О. І. Верба, Ю. І. Гульченко, О. В. Кузнєцов, Т. П. Опаріна, Б. В. Панов, Н. Ф. Петренко, С. А. Праник, Е. М. Псядло, В. Г. Руденко, Л. М. Шафран, К. А. Ярмула

РЕДАКЦІЙНА РАДА

О. К. Асмолов (Одеса), К. Д. Бабов (Одеса), Ю. І. Бажора (Одеса), М. І Голуб'ятніков (Іллічівськ), С. А. Гуляр (Київ), В. М. Запорожан (Одеса), М. Ф. Ізмеров (Москва), С. Іднані (Індія), Н. К. Казимирко (Луганськ), О. О. Коваль (Київ), М. О. Корж (Харьків), І. Ф. Костюк (Харьків), О. М. Кочет (Київ), Ю. І. Кундієв (Київ), Т. Л. Лебедева (Одеса), В. І. Лузін (Луганськ), В. В. Поворознюк (Київ), А. М. Пономаренко (Київ), М. Г. Проданчук (Київ), А. М. Сердюк (Київ), Ю. Б. Чайковський (Київ)

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту
м. Одеса, вул. Канатна, 92
Телефон/факс: (0482) 728-14-52; 42-82-63
e-mail nymba@mail.ru
Наш сайт - www.medtrans.com.ua

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору..... р.. Підписано до друку..... Формат 70×108/16
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .
Зам №

ISSN 0049-6804

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999

©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005

©Державний департамент морського і річкового транспорту України, 1999

©Професійна спілка робітників морського транспорту України, 1999

УДК 617 (47 + 57) (092)

В. А. Огнев¹, В. М. Тверезовский¹, Н. К. Хобзей², И. В. Денисенко³

ИСТОРИКО-МЕДИЦИНСКОЕ НАСЛЕДИЕ ХИРУРГА Н. И. ПИРОГОВА

Харьковский национальный медицинский университет¹,
Министерство здравоохранения Украины², г. Киев,
Медицинский центр посольства Германии в Российской Федерации³, г. Москва

Реферат. В. А. Огнев, В. М. Тверезовский, Н. К. Хобзей, И. В. Денисенко. **ИСТОРИКО-МЕДИЦИНСКОЕ НАСЛЕДИЕ ХИРУРГА Н. И. ПИРОГОВА.** Проанализирована научная и практическая деятельность Н. И. Пирогова – великого учёного-анатома, патолога, хирурга, педагога. Описаны основные его научные достижения, такие как эфирный наркоз, учение о боевой травме, гипсовых повязках, сортировке раненых на поле боя, которые и в настоящее время сохраняют свою актуальность.

Ключевые слова: история медицины, топографическая анатомия, военно-полевая хирургия.

Реферат. В. А. Огнев, В. М. Тверезовський, М. К. Хобзей, І. В. Денісенко. **ІСТОРИКО-МЕДИЧНА СПАДЩИНА ХІРУРГА М. І. ПІРОГОВА.** Проаналізований багатолітній досвід, наукова і практична діяльність М. І. Пірогова як великого вченого-анатома, патолога, хірурга, педагога. Висвітлені його основні наукові відкриття, такі як ефірний наркоз, вчення про бойову травму, гіпсові пов'язки, сортування поранених на полі бою, які і в даний час зберігають свою актуальність.

Ключові слова: історія медицини, топографічна анатомія, військово-польова хірургія.

Summary. V. A. Ognev, V. M. Tverezovskiy, N. K. Khobzey, I. V. Denisenko. **HISTORICAL AND MEDICAL HERITAGE OF SURGEON N. I. PIROGOV.** The authors have analysed the long-term experience, scientific and practical work of N. I. Pirogov, the great scientist - anatomist, pathologist, surgeon and teacher. N.I. Pirogov's discoveries – ether narcosis, the military trauma teaching, plaster bandages, medical selection of the wounded persons on the battle field, which are now still urgent are discussed.

Key words: ether narcosis, topographic anatomy, military surgery.

Великий русский хирург Николай Иванович Пирогов родился в Москве 13 ноября 1810 года в семье майора провиантского управления. После домашнего обучения в 11 лет он был помещен в частный пансион, где в совершенстве овладел немецким, французским, латинским, греческим языками. Однако в последствие пришлось оставить пансион и по совету семейного врача Пироговых, профессора хирургии и анатомии Е. О. Мухина, поступил на медицинский факультет Московского университета. Молодому студенту было 14 лет, но он прилежно посещает лекции, в перерывах проявляя острый интерес ко всему передовому.

В 1828 году Н. И. Пирогов окончил университет и получил звание лекаря I разряда и Е.О.Мухин (в то время декан медицинского факультета) предложил Н. И. Пирогову продолжить обучение в профессорском институте, тот согласился и назвал своей будущей специальностью физиологию, но в связи с тем, что это место было уже занято, он заявил, что готов специализироваться по хирургии (и «здесь возможны опыты на животных»).

В Дерпте кафедрой хирургии заведовал человек высокой культуры, блестящий хирург, проф. Ф. И. Мойер, он принял Н. И. Пирогова весьма благожелательно. В институте Н. И. Пирогов уделял много времени анатомии, изучая, главным образом, артериальные стволы и фасции.

В 1832 году Н. И. Пирогов защитил докторскую диссертацию «Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством», написанную на латинском языке. Этой работой положено начало экспериментальной хирургии, поставленной на службу клинике, открыта новая страница хирургии – учение о коллатеральном кровообращении, блестяще развитое в дальнейшем русскими учеными.

В мае 1833 года вместе с другими слушателями профессорского института Н. И. Пирогов отправляется в Германию для усовершенствования своей практики. В 1835 году обучение за границей было закончено, и будущие профессора возвратились на родину. Н. И. Пирогов мечтал получить кафедру в Московском университете, но по дороге в Москву он заболел и после выздоровления узнал, что в Московский университет уже назначен проф. Ф. И. Иноземцев. Спешить было некуда. Он остался гостить у проф. Ф. И. Мойера. Н. И. Пирогов вспоминал: «Ф. И. Мойер пригласил меня к себе и спросил: «Не хотите ли вы занять мою кафедру в Дерпте?» – Я остолбенел».

В совет университета проф. Ф. И. Мойер писал: «Мне пятьдесят лет, и я чувствую, что для меня настало время, которое больше не благоприятствует проведению хирургических операций. Ослабевшее зрение мешает уже проведению некоторых глазных операций. Поэтому я нахожу, что было бы правильно в интересах университета уступить место более молодому человеку и отказаться от службы, которая в продолжении 21 года была моей радостью и гордостью».

Это был тот случай, когда учитель, заметив в своем ученике большие способности, в интересах дела и науки передает ему эстафету. Совет избрал Н. И. Пирогова, принимая во внимание его юный возраст, на первое время экстраординарным профессором.

В 30-х годах XIX столетия в жизни парикмахера из одного прибалтийского городка, человека публичного, всеми любимого, произошло чудовищное событие. Он остался без носа. Клиентура разбежалась: кто доверит свою голову такому брадобрею – как-то невольно сомневаешься в том, что он умеет обращаться с острыми предметами. Друзья стараются держать подальше, верная жена ушла... Спас несчастного молодой профессор Пирогов, недавно вернувшийся из-за границы. Он вырезал ему из кожи лба новый нос – по методу знаменитого немецкого хирурга Диффенбаха. До этого случая на молодого лекаря в поношенном сюртуке местные жители посматривали насмешливо. О том, что юнец совершает хирургические чудеса: например, камни из мочевого пузыря вылуцивает за полторы минуты, – долгое время знали только специалисты, вроде местного светила проф. Ф. И. Мойера.

В Дерпте происходит становление гения русской хирургии, это был период напряженного творческого труда, без преувеличения – подвиг созидателя. В этот период Н. И. Пирогов издал следующие книги: «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций», «Анналы хирургического отделения клиники Дерптского университета» (т. I – 1837 год, т. II – 1838 год), «О перевязке ахиллова сухожилия как оперативно-ортопедическом средстве лечения» (1840 год).

Каждая из этих работ – событие в истории хирургов. Над трудом «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций» Н. И. Пирогов работал с 1835 по 1837 годы. Это классический труд, в котором указано на важное для практической хирургии значение фасций и межфасциальных пространств для распространения воспалительных процессов.

Особое значение в истории хирургии имеют «Анналы хирургической клиники». Это первый профессорский подвиг Н. И. Пирогова. Беспощадная откровенная критика своей деятельности едва ли встречалась где-либо в медицинской литературе. «В качестве врача у постели больного, который отдает вам в руки свою жизнь, перед учениками, которых вы учите, у вас есть одно спасение, одно достоинство – это правда, ничем не прикрытая правда».

В предисловии ко II тому «Анналов» Н. И. Пирогов писал: «Наш святой долг – только путем открытого способа действия, непринужденного и свободного признания своих ошибок уберечь медицинскую науку от опасного господства мелочных страстей».

Н. И. Пирогов – это, прежде всего, гениальный хирург, поднявший в своё время хирургические методы лечения, технику оперативного вмешательства на небывалую высоту.

В 1838 году Н. И. Пирогов командирован в Париж, куда прибыл как известный в Европе ученый, редкостный знаток анатомии, создатель хирургической анатомии.

В 1839 году Н. И. Пирогов получил приглашение на должность профессора теоретической хирургии Медико-хирургической академии. Он представил свой проект реорганизации преподавания хирургии, выдвинув два предложения: учредить при академии новую кафедру – госпитальной хирургии и 2-й военно-сухопутный госпиталь на 2000 коек превратить в госпитальную клинику.

В октябре 1840 года был подписан указ о назначении Н. И. Пирогова профессором Медико-хирургической академии. Он был назначен профессором госпитальной хирургической клиники, патологической и хирургической анатомии и главным врачом хирургического отделения на 1000 коек. Кроме того, Н. И. Пирогов назначен членом Медико-хирургического совета (им он оставался до конца жизни) при Министерстве внутренних дел, членом медицинской комиссии при Министерстве просвещения, техническим директором инструментального завода. Он также был консультантом в больницах – Обуховской, Петропавловской и Марии Магдалины.

В 1843 году выходит капитальный труд Н. И. Пирогова «Полный курс прикладной анатомии человеческого тела с рисунками (анатомия описательная, физиологическая и хирургическая)». О грандиозности работы можно судить по атласу, где было зарисовано с натуры 500 патологоанатомических препаратов и представлено 100 анатомических рисунков. За этот труд он удостоен Большой Демидовской премии Российской академии наук. Будучи техническим директором инструментального завода, Н. И. Пирогов многое сделал для оснащения больниц, особенно для обеспечения армии хорошим хирургическим инструментарием. Завод в то время выпускал лучшие в мире хирургические инструменты.

С первых дней работы в академии Н. И. Пирогов убедился, что преподавание анатомии ведется неправильно, студенты заучивали анатомические термины без препаровки, без вскрытия трупов. По его идее создан анатомический институт, где должны были готовить анатомов для всех университетов России. Директором был назначен Н. И. Пирогов.

Когда в середине века из Америки дошла идея наркоза, Пирогов сначала исследовал действие эфира на себе. Американские врачи еще спорили из-за того, кому должен принадлежать приоритет открытия, а русский хирург уже разработал успокоительную маску и ввел ее в использование – даже в полевых условиях.

Хирургический катехизис тех лет держался на трех постулатах: «Мягкое режь, твердое пили, что течет, перевязывай». Были и негласные правила – на крики пациентов не обращай внимания, смертельные случаи скрывай.

В своих воспоминаниях Пирогов описывает лекцию в одном из европейских университетов, которые он объехал после получения диплома лекаря. Лектор, медицинская звезда, на глазах у студиозисов резал вопящего пациента, поминутно останавливаясь, чтобы спокойно и подробно объяснить каждое свое действие. Ни о каком обезболивании тогда и не помышляли. Анатомию хирурги знали плохо, даже пренебрегали ею. Преподаватели-анатомы чрезмерно увлекались редкими случаями. Приступая к практике, хирурги часто не обнаруживали под своими скальпелями ничего похожего на те патологии, которые им демонстрировали в анатомическом театре. Кроме того, чтобы пробиться к больному органу, необходимо преодолеть переплетение кровеносных сосудов, а об их топографии в начале XIX века имели неточные представления. Операции нередко наносили больший вред организму, чем болезнь.

1846 год – год рождения наркоза. Н. И. Пирогов лишь после многочисленных опытов на животных применил эфирный наркоз в клинике 14 февраля 1847 года. Он проявил большую энергию в популяризации наркоза, оперировал в Москве, Киеве, Варшаве, Одессе, Тифлисе и других городах. 8 июня 1847 года он выехал на Кавказ для

изучения возможности использования наркоза на поле боя. Следует подчеркнуть, что Н. И. Пирогов, прежде всего, проверил на себе и своих помощниках особенности клинического течения наркоза, и только после этого начал применять эфирный наркоз в клинике на больных.

14 февраля 1847 года Пирогов провел свою первую операцию под эфирным наркозом во 2-м военно-сухопутном госпитале, 16 февраля оперировал под эфирным наркозом в Обуховской больнице, 27 февраля в Петропавловской больнице (Санкт-Петербург). Практически сразу же он публикует свои впечатления о выполненных операциях, на основании которых приходит к выводу, что эфирный наркоз может «даже совершенно преобразовать хирургию».

Впервые в мире на поле боя (при осаде аула Салты) ученый воспользовался эфирным наркозом у 110 раненых.

Видя в ингаляционном эфирном наркозе величайшее достижение науки, он отмечал и его недостатки и опасности: «От того вида анестезии, в котором бывает уничтожена или значительно ослаблена рефлективная деятельность, до смерти только один шаг».

Располагая опытом «эфирования», составляющим примерно 50 операций под эфирным наркозом, Н. И. Пирогов решил применить эфирный наркоз в военно-полевой хирургии, непосредственно при оказании хирургической помощи на поле сражения, тем более, что в это время шла война с горцами на Кавказе.

Н. И. Пирогов 8 июля 1847 года уезжает на Кавказ с целью, главным образом, проверить на большом материале действие эфирного наркоза как обезболивающего средства. По пути - в Пятигорске и Темир-Хан-Шуре – Н. И. Пирогов знакомит врачей с эфирным наркозом и производит ряд показательных операций под наркозом. В Оглах, где раненые были размещены в лагерных палатках, и не было отдельного помещения для производства операций, Пирогов стал специально оперировать в присутствии других раненых, чтобы убедить последних в болеутоляющем действии эфирных паров. Такая наглядная пропаганда оказала весьма благотворное влияние на раненых, и последние безбоязненно подвергались наркозу.

Наконец, Н. И. Пирогов прибыл в Самуртский отряд, который расположился у укрепленного аула Салты. Здесь, под Салтами, в примитивном «лазарете», состоявшем из нескольких шалашей из древесных ветвей, крытых сверху соломой, с двумя длинными, сложенными из камней, скамьями, покрытыми тоже соломой, стоя на коленях, в согнутом положении, приходилось оперировать великому хирургу. После первых же наблюдений за применением наркоза на войне он высказал мысль о необходимости иметь на войне обученные кадры наркотизаторов.

В 1849 году вышла из печати первая крупная работа Н. И. Пирогова по военно-полевой хирургии «Отчет о путешествии по Кавказу, содержащий полную статистику операций, произведенных на поле сражения в различных госпиталях России с помощью анестезирования, опыты и наблюдения и прочее».

Н. И. Пирогов писал: «Россия, опередив Европу нашими действиями при осаде Салты, показала всему просвещенному миру не только возможности, но и непосредственное действие эфирования над ранеными на поле боя».

Одновременно с применением эфирного наркоза в клинике он интенсивно работает над разработкой проблемы общего обезболивания в эксперименте. Н. И. Пирогов выполнил следующие эксперименты: «1) опыты под местным воздействием эфира на нервную ткань; 2) опыты над действием эфира, внесённого в массу крови; 3) опыты над действием вдохнутых паров эфира при перерезанном и неповреждённом состоянии X пары нервов; 4) опыты над действием паров эфира, впущенных в прямую кишку».

Н. И. Пирогов изучил эндотрахеальный эфирный наркоз в эксперименте и в 1847 году опубликовал свои наблюдения в книге под названием «Протоколы и физиологические наблюдения над действием паров эфира на животный организм» на русском и французском языках.

Изучив наркоз в эксперименте и в клинике, в мирной и военной обстановке, Н. И. Пирогов стал его горячим пропагандистом. «Мы не можем и не должны ни в коем случае оставаться позади других образованных наций. Вопрос о действии эфира я считаю уже совершенно решенным. Остаётся только решить, какой способ надёжнее и удобнее»

Интересно, что воскресил идею Н. И. Пирогова о внутривенном наркозе именно русский учёный-фармаколог Н. П. Кравков, предложивший в 1902 году внутривенное введение снотворного вещества гедонала. В зарубежных руководствах гедоналовый наркоз был назван «русским методом» внутривенного наркоза.

Известное распространение получил в анестезиологии и ректальный наркоз. Ещё в средние века в Салернской медицинской школе (Италия) применялось введение в прямую кишку для целей обезболивания различных наркотических веществ. Н. И. Пирогов тщательно изучил в эксперименте (1847 год) и клинике возможность получения наркоза при введении эфира в жидком и парообразном состоянии в желудочно-кишечный тракт. Он вводил жидкий эфир и его пары через зонд в желудок, в отдельные изолированные и неизолированные участки тонкого кишечника и в прямую кишку собаки.

Ректальный наркоз при родах Н. И. Пирогов применил впервые в июне 1847 года. В журнале «Современник» (№ 6 за 1847 год) по этому поводу написано следующее: «Ему представился недавно случай употребить свой новый способ над роженицей, которую через 10 минут после извлечения на свет щипцами живого и совершенно здорового ребёнка не могли уверить, что роды уже окончены».

Одним из главных даров, оставленных им всем врачам, стал полный анатомический атлас, составленный в результате многолетней работы с замороженными трупами. Благодаря атласу человеческое тело стало для врачей как бы прозрачным. Все предыдущие атласы грешили большой неточностью – при обычном вскрытии анатомическая картина по разным причинам сильно деформируется, заморозка же позволяет сохранять ее неповрежденной.

Совершенно справедливо утверждение о том, если бы, кроме исследований в области анатомии, он не сделал ничего более, его имя навсегда осталось бы в истории медицинской науки. Он был основоположником топографической анатомии. Это его идея для исследования взаимоотношения между сосудами, нервами и мышцами, и др. органами использовать замороженные распилы человеческого тела. Как патолого-морфолог, в одной из своих работ в 1849 году он пишет «что произведено более 5000 патологических секций, чтобы понять, что есть причина, и что есть следствие в болезни». Научный труд, который начат в 1951 году – «Иллюстрированная топографическая анатомия распилов, произведённых в трёх измерениях через замороженное человеческое тело», – был завершён в 1859 году.

В 1850 году вышел анатомический атлас Н. И. Пирогова «Топографическая анатомия, иллюстрированная проведенными в трех направлениях распилами через человеческие трупы». В нем помещены 995 рисунков в натуральную величину и пояснительный текст на 768 страницах, содержится непревзойденный фактический материал, основанный на применении метода распилов замороженных трупов. Атлас приобрел мировую известность, а его автор удостоен Большой Демидовской премии Российской академии наук.

В 1851 году Н. И. Пирогов опубликовал работу с костно-пластической ампутации стопы. Он писал: «Кусок одной кости, находясь в соединении с мягкими тканями, прирастает к другой и служит и к удлинению, и к отправлению члена». Костно-пластическая ампутация оказала колоссальное влияние на развитие русской и мировой науки. Открыта новая глава хирургии – костная пластика. Работа удостоена Большой Демидовской премии Российской академии наук.

Способность к состраданию помогла совершить и другое открытие. Николай Иванович Пирогов долго искал способ для лечения переломов. Во время Кавказской войны он пытался сращивать кости раненых, стягивая их крахмальными повязками. Он почти не отходил от прооперированных и проделал сотни километров пешком, сопровождая госпитальные телеги и следя за состоянием своих пациентов. Постоянная сосредоточенность на этой проблеме дала результат позднее. В Москве знакомый скульптор привел Пирогова в мастерскую, чтобы показать свои работы. Врач неожиданно пришел в неописуемый восторг... от гипсовых форм, которые скульпторы используют на промежуточном этапе – в них заливают будущей бюст. Так гипс из мансард художников попал в больницы и стал использоваться при лечении переломов

В 1854 году Н. И. Пирогов применил алебастровую повязку при лечении простых и сложных переломов. Впервые в мире использовал гипсовую повязку в военно-полевых условиях.

«Война – это травматическая эпидемия...» – так начинаются хрестоматийные пироговские «Начала общей военно-полевой хирургии». Во время эпидемий (а война, с медицинской точки зрения, ничем не отличается от чумы или холеры) от врача требуется не только знание лекарств, но и серьезные административные таланты.

Во время обороны Севастополя великий хирург не мог не быть там, где гибли тысячи людей без должной медицинской помощи. С трудом он добился разрешения и выехал в Крым 29 октября 1854 года. Вся обстановка в Севастополе описана Н. И. Пироговым в «Севастопольских письмах»: «Сердце замирает, когда видишь перед глазами, в каких руках судьба войны, когда знакомишься с лицами, стоящими в челе», «Средств нет, палаток нет, лошадей и фуража мало, куда везти, чаще еще хорошо не знают, все ближайшие госпитали уже переполнены» и т. п.

В то время многие относились к раненым примерно так же, как к убитым: выбыл из строя – человека нет. Особенно страшным это равнодушие было при обороне Севастополя в 1855-1856 годах. Город принял на себя удар, предназначенный для всей России, на него обрушилась вся мощь работавшей на эту войну промышленности Европы. За одну Светлую седмицу 1855 года по Севастополю было произведено около полумиллиона выстрелов из тяжелых пушек. Хорошо, если обычных полковых докторов во время сражений хватало на несколько воинов, – а помощь требовалась тысячам. Раненым приходилось большей частью самим выбираться с поля боя. Доктора кидались помогать первым попавшимся – чаще всего тем, кто громче стонал, – и теряли драгоценное время на тех, кого спасти было невозможно. Госпиталей, соразмерных масштабам операций, не предусматривалось. Покалеченные герои после битвы нередко лежали прямо на земле, а если случался ливень, просто тонули в грязи и умирали почти поголовно. О гигиене никто не задумывался. При перевязках нередко использовали бинты, снятые с умерших.

С необыкновенной силой характера Н. И. Пирогов ломал установившиеся традиции пренебрежения со стороны командования к заботам о раненых, добился быстрого выноса их с поля боя, лучшие помещения были отданы под госпитали, правильно организован транспорт.

Н. И. Пирогов произвел революцию в военно-полевой медицине. В Крыму Н. И. Пирогов оформился как военно-полевой хирург, здесь у него зародилась идея военно-полевой доктрины, которая с известными изменениями применяется до настоящего времени. Здесь возникло учение Н. И. Пирогова о сортировке раненых. Во время сражений наиболее опытный врач стал производить первоначальный осмотр поступающих раненых. Тех, кому помощь требовалась немедленно, оперировали или перевязывали тут же, а безнадежных и тех, кто мог подождать, относили в два разных госпиталя.

В то время еще не было известно о причинах нагноения ран, но Пирогов то ли интуитивно чувствовал, то ли по опыту понимал необходимость строгих гигиенических правил. Он требовал их соблюдения, не обращая внимания на усмешки полковых фельдшеров. Одно это спасло десятки тысяч – от заражений и от гангрены. Тяжелобольных стали отделять от выздоравливающих, а госпитальные помещения обрабатывали ждановской (дезинфицирующей) жидкостью.

Н. И. Пирогов также стал основоположником экспериментальной хирургии. Он проводил множество экспериментальных исследований, направленных к изучению различных проблем, и теснейшим образом связанных с запросами клиники. Возможно, нет вида хирургии, где не оставил свой след Пирогов. Так же его можно назвать основоположником восстановительной хирургии. Предложенная им операция костно-пластического отнятия стопы заключалась не в способе ампутации, а именно в остеопластике – возможности приживления пересаживаемой на лоскуте кости к другой кости.

Будучи блестящим хирургом, он одновременно был сторонником выжидательно-сберегательного, консервативного лечения, особенно в условиях военного времени, которое явилось фундаментальным принципом ограничения увечных операций и щадящего отношения к органам и тканям. До Севастополя руки-ноги солдатам отрезали при

малейшем ранении, Н. И. Пирогов же установил сберегательный принцип хирургии, стараясь по возможности обходиться без ампутаций, чтобы кормильцы не возвращались с войны инвалидами.

Н. И. Пирогову приписывают слова, что «хорошего хирурга узнают по тем операциям, которых он не делает».

С участием Н. И. Пирогова была создана Крестовоздвиженская община сестер милосердия. До этого считалось, что на войне женщины могут быть только обузой. Но прибывшие в Севастополь сестры с крестами на одеждах исполнили даже больше, чем ожидалось. Н. И. Пирогов был главным организатором и вдохновителем их деятельности. Один вид спокойных, опрятно одетых женщин посреди ужаса и грязи войны был утешителем для гибнущих солдат и матросов. Сестры перевязывали раненых на голых высотах, стоя на коленях в лужах. В дни штурмов сутками помогали хирургам в операционных, где полы были «на полвершка пропитаны кровью», а после сопровождали транспорты с ранеными. По словам Н. И. Пирогова, они «перевернули госпитали вверх дном» (до этого больше похожие на огромные морги), поили, кормили раненых и больных, мыли полы, резали, катали бинты, переменили постели. Кроме того, положение сестер вне армейской иерархии позволило им успешно противостоять злоупотреблениям военной администрации.

Однако, Н. И. Пирогов – это крупнейший учёный-анатом, патолог, физиолог. Деятельность Н. И. Пирогова не ограничивалась медициной, ведь известно, что он был и организатором медицинской службы, и педагогом, и общественным деятелем. На самом деле – и в этом сказалось последовательное развитие заветной идеи, усвоенной хирургом из Евангелия, – счастье, как неоднократно писал он, может дать только полная реализация себя, а она возможна только на пути самоотверженной помощи ближним.

Как педагог и первый русский реформатор образования в статье «Вопросы жизни» Н. И. Пирогов пишет о том, что готовящиеся быть гражданами, в первую очередь, должны учиться быть людьми. Не нужно человека делать поклонником мёртвой буквы, он должен научиться свободно и самостоятельно мыслить. «Все должны сначала научиться быть людьми», – часто повторяет он. Настаивает: «Дайте выработаться и развиваться внутреннему человеку! Дайте ему время и средства подчинить себе наружного, и у вас будут и негоцианты, и солдаты, и моряки, и юристы, а главное – у вас будут люди и граждане».

Одобрение Н. И. Пирогова находила ступенчатая система обучения. Кроме этого, он считал занятия, не обеспечивающие прочных знаний, бесполезными. Он считал, что для получения крепких знаний необходима доступность материала и высокое искусство преподавания, коим обладал и сам учёный.

Первую свою лекцию в Дерптском университете Н. И. Пирогов прочитал весной 1836 года. Читая «Учение о суставах», молодой профессор показал необыкновенное знание предмета, где на первое место ставилось изучение практических навыков, а для облегчения восприятия материала он использовал специально приготовленные им препараты. Всем студентам он разрешал эксперименты и открыл перед ними клинику. «Большую часть времени старайтесь проводить у постели больного...», – говорил Пирогов, и учил их чуткости и вниманию к человеческим страданиям.

К моменту ухода из медико-хирургической академии в журнале «Морской вестник» (июль 1856 г.) была опубликована статья Н. И. Пирогова «Вопросы жизни», в которой говорилось: «Школа должна готовить сознательных членов общества, способных не приспособливаться к злу, а бороться с ним». Эта статья была с восторгом встречена передовой русской общественностью. Она, очевидно, сыграла немалую роль в том, что 30 сентября 1856 года Н. И. Пирогов был назначен попечителем Одесского учебного округа. Он выступал в газете с программой преобразования школы, поставил вопрос о преобразовании Одесского лицея в университет и одновременно «он писал о необходимости широкого доступа в университет представителей всех национальностей и сословий», а так же был попечителем Киевского учебного округа. В апреле 1861 года Н. И. Пирогов вместе с семьей уехал из Киева в свое имение Вишня. Перед отъездом Н. И. Пирогов подарил студентам университета свой портрет с надписью «Люблю и уважаю молодость потому, что свою помню».

Когда учёному исполнилось 50 лет, он был отправлен в отставку и поселился в украинском селе Вишня.

Однако бурная деятельность гениального Н. И. Пирогова не остановилась. Жизнь в деревне протекала неторопливо и размеренно, но уже 17 марта 1862 года Н. И. Пирогов назначен руководителем профессорского института по подготовке молодых ученых. Он выехал в Германию, где пробыл 4 года (Гейдельберг, Берлин). В Гейдельберге у Н. И. Пирогова возникло решение обобщить свой военно-полевой опыт. В 1864 году на немецком языке и в 1865 году на русском языке издаются «Начала общей военно-полевой хирургии, взятые из наблюдений военно-госпитальной практики и воспоминаний о Крымской войне и кавказской экспедиции» в двух частях. В этом фундаментальном труде Н. И. Пирогова и в созданном позднее труде «Военно-врачебное дело и частная помощь на театре войны в Болгарии и в тылу действующей армии 1877–1878 годов» впервые в истории медицины сформулированы основы военно-полевой хирургии.

В 1866 году Н. И. Пирогов возвращается в Вишню, где построил больницу на 8 коек и аптеку. Он много оперирует в своей деревне и, судя по дневнику, весьма доволен результатами.

В 1870 году по просьбе Общества Красного Креста он выезжает на театр франко-прусской войны, где знакомится с организацией помощи раненым.

После 7 лет жизни в деревне в 1877 году Н. И. Пирогов выехал на театр русско-турецкой войны, где находился с сентября 1877 года по март 1878 года. По возвращении в Вишню Н. И. Пирогов в течение 1-го года написал четвертое классическое произведение по военно-полевой хирургии: «Военно-врачебное дело и частная помощь на театре войны в Болгарии и тылу действующей армии 1877–1878 годов». Этой книгой ученый завершил свои труды по военно-полевой хирургии. В ней было дано определение войны как травматической эпидемии. Здесь отчетливо прозвучал главный вывод – соблюдение принципа сберегательного лечения с отказом от широкого производства первичных ампутаций, выдвинуто новое предложение об эвакуации раненых железнодорожным транспортом.

С. П. Боткин сказал о Н. И. Пирогове следующие слова: «Нельзя не задуматься перед этим могучим явлением счастливого сочетания ума, таланта, знания, страстной и стремительной любви к истине и безупречной человечности. Этот высоконравственный человек надолго останется идеалом для будущих поколений».

Продолжая вопрос хирургии, хочется добавить, что в свое же время Н. И. Пирогов более уделял внимание наглядному изучению материала и содействовал применению этого в жизни. Как-то он писал: «Молодые врачи совершенно не имеют никакого практического навыка... впоследствии, находясь у постели больных, они не приносят ожидаемой от них пользы...».

В жизни Н. И. Пирогова не было случайных озарений. Все его достижения – результат последовательного труда. Еще одно нововведение Н. И. Пирогова – статистика. Он проводил фантастическое количество операций. Историю каждой болезни подробно и последовательно записывал, что позволяло ему самому и другим врачам постоянно искать новые методы лечения и проверять результаты. Он открыто сообщал и о собственных ошибках, приведших к смертельному исходу. Эта честность спасла множество жизней, потому что предостерегала от ошибки других врачей.

Прошло более 100 лет со дня смерти Николая Ивановича Пирогова. За это время множество открытий обогатило медицинскую науку. Однако открытия Н. И. Пирогова в области анатомии, оперативной хирургии, военно-полевой хирургии не утратили значения и в настоящее время.

Н. В. Склифосовский писал: «Народ, имевший своего Пирогова, имеет право гордиться, так как с этим именем связан целый период врачевания. Начала, внесенные в науку Пироговым, останутся вечным вкладом и не могут быть стерты со скрижалей ее, пока будет существовать европейская наука...».

Выводы:

Деятельность Н. И. Пирогова внесла в развитие медицинской науки неоценимый пласт новых знаний и опыта. Различного рода исследования учёного в областях анатомии,

физиологии, патологических изменений организма дали новый толчок к исследованиям и работе учёных по всему миру.

Несомненно, важными являются его исследования в области анатомии, ведь благодаря этому, стало возможным выделение принципиально новой отрасли – хирургической анатомии, чему способствовало точное изучение и описание топографии полостей и органов, которое учёный проводил на замороженных трупах; открытие новых знаний – треугольника Пирогова, лимфоидного кольца глотки Пирогова и др.

Проведённые им исследования продольных распилов бедра, голени и мышечного аппарата конечностей учёный обобщил в содержательных трудах, тем самым увековечивая свои познания для последующих поколений.

Но известнейшим считается деятельность Н. И. Пирогова в области военно-полевой хирургии. В ходе истории, Н. И. Пирогову выдалось быть на передовой Крымской войны, где и был разработан собственно учёным принцип проведения сортировки, так называемый «Пироговский ряд». По сей день используются знания, описанные им в то тяжёлое историческое время. Использованный наркоз, описание травматического шока, учение о боевой травме, гипсовые повязки – всё это вместе с мудро организованной системой сортировки и военно-полевой хирургии спасло жизни не одному десятку раненых солдат.

Глубочайший интерес учёного к науке, врачеванию способствовал открытию новых знаний в области медицины. Будущие поколения небеспричинно возводят Н.И.Пирогова в ранг учёного с мировым именем, медицина которого является одной из основ современной медицины.

Литература:

1. Шевченко Ю. Л. Духовное наследие Н. И. Пирогова // Шевченко Ю. Л., Козовенко М. Н. – 4 международные Пироговские чтения. – 2010. – С.7.
2. Черкасов В. Г. Видатний анатом М. І. Пирогов та започаткування київської анатомічної школи. – 4 международные Пироговские чтения. – 2010. – С.18.
3. Владимиров В. Г. Н. И. Пирогов и военная медицина / Владимиров В. Г., Левчук И. П. - 4 международные Пироговские чтения. – 2010. – С. 34.
4. Горелова Л. Е. Тайна Н. И. Пирогова // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8. – № 8. – С. 349.
6. Островерхов Г. Е. Оперативная хирургия и топографическая анатомия // Островерхов Г. Е., Лубоцкий Д. Н., Бомаш Ю. М. – М: Медицина, 1972. – 456 с.
7. Злотников М. Д. Великий русский хирург Николай Иванович Пирогов.- Иваново: Облгиз, 1950. – 123 с.

Н. М. Рожковська, О. І. Стрельник

**ПОШИРЕНІСТЬ ГЕНІТАЛЬНОЇ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ
У ДІВЧАТ-КУРСАНТІВ
ОДЕСЬКОЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ МОРСЬКОЇ АКАДЕМІЇ**

Одеський національний медичний університет

Реферат. Н. Н. Рожковская, Е. И. Стрельник **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГЕНИТАЛЬНОЙ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕВУШЕК-КУРСАНТОВ ОДЕССКОЙ НАЦИОНАЛЬНОЙ МОРСКОЙ АКАДЕМИИ.** Целью исследования была оценка распространенности ГПВИ у девушек-курсантов ОНМА. Распространенность ГПВИ среди курсанток ОНМА составляет 25,1%, при этом в 46 (13,3%) девушек определялась дисплазия плоского эпителия шейки матки в стадии CIN I и CIN II. Наиболее неблагоприятными относительно возникновения ГПВИ и ассоциированных с ней патологических состояний является ранний дебют половой жизни, промискуитетное поведение и низкий уровень контрацепционной культуры (OR=2,8 (2,3; 3,3)). В 13,8% студенток с ГПВИ имеет место инфицирование несколькими штаммами ВПЧ, а у 10,3 % девушек наблюдалось инфицирование высокоонкогенными штаммами вируса. Является целесообразным проведение скрининга на ВПЧ в процессе рутинного диспансерного наблюдения молодых женщин-студенток ВУЗов.

Ключевые слова: папилломавирусная инфекция, репродуктивное здоровье, молодые женщины.

Реферат. Н. М. Рожковська, О. І. Стрельник. **ПОШИРЕНІСТЬ ГЕНІТАЛЬНОЇ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІВЧАТ-КУРСАНТІВ ОДЕСЬКОЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ МОРСЬКОЇ АКАДЕМІЇ.** Метою дослідження була оцінка поширеності ГПВІ у дівчат-курсантів ОНМА. Поширеність ГПВІ серед курсанток ОНМА складає 25,1%, при цьому у 46 (13,3%) дівчат визначалася дисплазія плоского епітелію шийки матки у стадії CIN I та CIN II. Найбільш несприятливими щодо виникнення ГПВІ та асоційованих з нею патологічних станів є ранній дебют статевого життя, проміскуїтетна поведінка та низький рівень контрацепційної культури (OR=2,8 (2,3; 3,3)). У 13,8% студенток з ГПВІ має місце інфікування декількома штамми ВПЛ, а у 10,3 % дівчат спостерігалось інфікування високоонкогенними штамми вірусу. Є доцільним проведення скринінгу на ВПЛ в процесі рутинного диспансерного спостереження молодих жінок-студенток ВНЗ.

Ключові слова: папіломавірусна інфекція, репродуктивне здоров'я, молоді жінки.

Summary. N. N. Rozhkovska, E. I. Strelnik **THE PREVALENCE OF GENITAL HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION AMONGST THE GIRLS-CADETS OF ODESSA NATIONAL MARINE ACADEMY.** The study was aimed to assess the prevalence of genital human papillomavirus infection amongst the girls-cadets of ONMA. The prevalence of HPV I amongst them is 25,1%, whereas 46 (13,3%) girls have cervical intraepithelial neoplasia (CINI and CINI-II). The most unfavorable risk factors of HPV I and associated health stated are early début of sexual activity, promiscuity and low level of contraception culture (OR=2,8 (2,3; 3,3)). 13,8% of students with HPV I are infected with the several strains of HPV, and 10,3 % - with highly oncogenic strains of the virus.

There is expediently to conduct the screening for HPV during the routine health surveys amongst young females – students of high schools.

Key words: papillomavirus infection, reproductive health, young women.

Несприятлива епідеміологічна ситуація, що спостерігається протягом останніх років в Україні щодо інфекцій, які передаються статевим шляхом вимагає невідкладних дій [1-3]. Групою ризику для ЗСШП є молоді дівчата у віці 17-25 років, які в нашій країні здебільшого є студентками ВНЗ. Особливе місце в структурі захворюваності на ЗСШП займає генітальна папіломавірусна інфекція (ГПВІ) [1, 3, 4]. Це обумовлено високою контагіозністю і наявністю тенденції до росту частоти даного захворювання. Число людей, інфікованих ВПЛ, за останнє десятиліття у світі збільшилося більш ніж у 10 разів [3]. Є дані, що приблизно кожна третя сексуально активна жінка має різноманітні форми клінічних проявів ГПВІ, а 15 % жінок є носіями ВПЛ без виражених клінічних проявів і морфологічних змін, що сприяє росту захворюваності на ГПВІ [3-5].

На сьогоднішній день отримані переконливі докази того, що ВПЛ є однією з основних причин раку шийки матки, захворювання, яке серед злоякісних новоутворень у жінок рак шийки матки за рівнем поширеності посідає друге місце [6, 7]. Таким чином, профілактика, своєчасна діагностика і раціональне лікування ГПВІ сприятимуть значному зниженню захворювання не тільки ГПВІ, але і раком шийки матки.

Незважаючи на очевидні успіхи вітчизняної системи охорони здоров'я проблемі раннього виявлення та профілактики ГПВІ серед студентської молоді досі приділяється недостатньо уваги. Причиною цього є відсутність належної матеріально-технічної бази та кадрового потенціалу амбулаторно-поліклінічних закладів, що здійснюють заходи з диспансеризації студентського контингенту. Натомість, Одеська національна морська академія, яка належить до числа лідерів серед вищих навчальних закладів як за рівнем освіти, так й медичного обслуговування, має власний медичний центр «Медмарін», обладнаний найсучаснішим устаткуванням.

Метою дослідження була оцінка поширеності ГПВІ у дівчат-курсантів ОНМА.

Для досягнення поставленої мети були визначені наступні наукові завдання:

1. визначити основні чинники ризику ГПВІ у дівчат-курсантів ОНМА
2. визначити рівень поширеності ГПВІ у дівчат-курсантів
3. оцінити

Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконане у 2008-2010 рр. на базі медичного центру ОНМА «Академарін». Обстеженню підлягали студентки 1-5 курсів факультету морського права і менеджменту (загальна кількість – 450 осіб). Середній вік обстежених склав $21,1 \pm 0,2$ років. Всі пацієнтки були комплексно обстежені з дотриманням вимог наказів № 620 МОЗ України від 29.12.2003 р. та № 676 від 31.12.2004 р. «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги» [13, 14]. Вивчалися клініко-анамнестичні характеристики, проводили цитоморфологічне дослідження, просту і розширену кольпоскопію; за необхідністю виконувалось ультразвукове дослідження органів малого тазу (трансабдомінально, трансвагінально), проводилася консультація пацієнток суміжними спеціалістами за показаннями (терапевт, онкомамолог та ін..). Для верифікації ВПЛ використовували метод ПЛР, для виділення ДНК з біопроб застосовували стандартні набори виробництва НВФ «Літех» (Росія).

Цитоморфологічне обстеження виконувалось з матеріалу, набраного з екто- й ендоцервіксу та, при необхідності, з найбільш зміненої ділянки шийки матки за допомогою спеціальної щіточки; препарати фарбували за методиками Папаніколау та Паппенгейма. При оцінці цитоморфологічних результатів брали до уваги наявність цитологічних маркерів вірусного ураження ВПЛ (наявність койлоцитів, кератиноцитів, двоядерних клітин), ступінь виявлення змін з боку ядра, з боку ядерно-цитоплазматичного співвідношення, звертали увагу на наявність передпухлинних змін епітелію ендоцервіксу та/або циліндричного епітелію. Зведення та трактування результатів цитоморфологічного, гістологічного обстеження здійснювали за допомогою класифікації Richart (1967) [15].

Кольпоскопію виконували усім пацієнткам на кольпоскопі МК 200 (Україна). Кольпоскопічну характеристику визначали за термінологію Міжнародної кольпоскопічної класифікації, 1990 р. [16].

Лікування пацієнток проводили диференційовано, за показаннями призначали деструктивні, хірургічні або локальні методи у комбінації з етіотропними препаратами системної дії. Лазеродеструкція застосована у одної пацієнтки (2,5%), хіміофіксація солковагіном – у двох пацієнток (5,0%), кріодеструкція – у 7 (17,5%). В двох випадках застосована вакцина ЦЕРВАРИКС (GlaxoSmithKline, Велика Британія).

Статистичну обробку проводили параметричними методами з застосуванням програмного забезпечення Statistica 7.0 (StatSoft Inc.) [17].

Результати власних досліджень

На час проведення досліджень в академії навчалися 450 студенток, з яких у 104 *virgo intacta* кольпоскопічне та цитологічне дослідження не проводилося. У 46 (13,3%) дівчат визначалася дисплазія плоского епітелію шийки матки у стадії CINI (31 випадок або 67,4%) і CINI-II (12,5%). У одної дівчини під час трьохрічного спостереження діагностований рецидив дисплазії. У деяких пацієнток на тлі дисплазії спостерігалися різноманітні запальні захворювання геніталій: вульвовагініт (4,3%), бактеріальний вагіноз (21,7%), цервіцит (4,3%), кандидоз (2,2%), хронічний ендометрит (23,9%). В одному випадку був діагностований поліп ендометрію. Трихомоніаз був діагностований у 4 (1,2 %) обстежених жінок, хламідіоз – у 2 (0,6 %), уреплазмоз - у одної пацієнтки.

Специфічні для ГПВІ кольпоскопічні феномени у вигляді койлоцитарної атипії, гіперкератозу та паракератозу були визначені у 22 (47,8%) дівчат. Крім того, у пацієнток з дисплазією шийки матки визначалися груба пунктуація та мозаїчність епітелію, в окремих випадках - дрібнопапілярний ацето-білий епітелій. Фізіологічна ектопія мала місце у 44 (12,7%) обстежених дівчат. Аногенітальних кондилом та атипичних локалізацій ВПЛ-інфекцій у обстежених дівчат виявлено не було.

При аналізі анамнестичних даних було встановлено, що середній вік настання менархе у студенток ОНМА склав $12,3 \pm 0,1$ років. Пізнь менархе мало місце у трьох (0,1 %) дівчат. Характер менструальної функції у обстежених дівчат був наступний. У 397 (88,2 %) жінок менструації за кількістю виділень були помірні, в 38 (8,4 %) – рясні, та у 15 (3,3 %) - скудні. Болісні менструації мали місце у 24 (5,3 %) дівчат, нерегулярний менструальний цикл мав місце у 54 (12,0 %) студенток. Середня тривалість менструального циклу склала $30,5 \pm 0,2$ днів, середня тривалість менструальної кровотечі - $3,4 \pm 0,3$ дні.

При вивченні анамнезу сексуальної функції встановлено, що початок статевого життя коливався від 14 до 19 років, середній вік сексуального дебюту склав $17,8 \pm 0,2$ років. При аналізі кількості статевих партнерів було встановлено, що більше трьох статевих партнерів з моменту початку половою життя було в 11 (3,2 %) студенток ОНМА, три партнери – у 21 (6,1 %) студентки, два партнери – у 45 (13,0 %) студенток, у решти був один постійний партнер. На момент обстеження 68 (19,7 %) з обстежених дівчат указали, що ведуть регулярне статеве життя. При з'ясуванні контрацептивного анамнезу встановлено, що гормональну контрацепцію використовували 13 (19,1 %) дівчат, презервативом користувалися 39 (57,4 %) дівчат, календарний метод і перерваний половою акт використовували 4 (5,9 %) та 2 (2,9 %) дівчат відповідно. Сперміцидами користувалися 2 (2,9 %) дівчини, таким чином значна кількість дівчат з числа тих, що ведуть регулярно статеве життя контрацептиви не використовували.

При аналізі ролі впливу різних факторів ризику на виникнення дисплазії шийки матки та ГПВІ, нами встановлено, що провідними факторами ризику є ранній дебют статевого життя, проміскуїтетна поведінка та низький рівень контрацепційної культури – при сполученні цих факторів ризик виникнення ГПВІ та асоційованих з нею патологічних станів збільшувався втричі (OR=2,8 (2,3; 3,3)).

Методом ПЛР був визначений інфектологічний статус обстежених жінок з верифікацією основних високоонкогенних (16, 18, 31, 33) та низькоонкогенних штамів ВПЛ (6, 11), які є найбільш розповсюдженими та найчастіше асоціюються з ураженнями шийки матки [18]. Загальна кількість дівчат з верифікованою ВПЛ-інфекцією склала 87 осіб, тобто 25,1% від загального числа обстежених, з них у 12 (13,8%) мало місце інфікування декількома штамми ВПЛ. Інфікування високоонкогенними штамми ВПЛ спостерігалося у

9 (10,3 %) дівчат. Зважаючи на ту обставину, що у більшості випадків у жінок з ГПВІ не було виявлено дисплазії шийки матки або інших проявів ГПВІ, ми вважаємо за доцільне проведення скринінгу на ВПЛ в процесі рутинного диспансерного спостереження.

Висновки:

1. Поширеність ГПВІ серед курсанток ОНМА складає 25,1%, при цьому у 46 (13,3%) дівчат визначалася дисплазія плоского епітелію шийки матки у стадії CINI та CINI-II.
2. Найбільш несприятливими щодо виникнення ГПВІ та асоційованих з нею патологічних станів є ранній дебют статевого життя, проміскуїтетна поведінка та низький рівень контрацепційної культури (OR=2,8; 2,3; 3,3)
3. У 13,8% студенток з ГПВІ має місце інфікування декількома штамми ВПЛ, а у 10,3 % дівчат спостерігалася інфікування високоонкогенними штамми. Є доцільним проведення скринінгу на ВПЛ в процесі рутинного диспансерного спостереження молодих жінок - студенток вищих навчальних закладів.

Література:

1. Шевчук О. В. Генітальна папіломавірусна інфекція у жінок / О. В. Шевчук, В. М. Запорожан, Н. М. Рожковська // ПАГ. - 2000. - №6. - С. 119-122
2. Мавров И. И. Половые болезни: Руководство для врачей, интернов и студентов. / И. И. Мавров – Х.: Факт, 2002. – 789 с.
3. Дубініна, В. Г. Папіломавірусна інфекція: сучасний стан проблеми : огляд / В. Г. Дубініна, Н. Г. Кузева // Одеський медичний журнал. - 2008. - N 5. - С. 70-75.
4. Роговская С. И Папилломавирусная инфекция у женщин и патология шейки матки: Руководство для практикующего врача. / С. И. Роговская - М., 2008. – 192 с.
5. Human papilloma virus associated with genital infection. / S. Ljubojević, J. Lipozencić, D. L. Grgec [et al.] // Coll Antropol. - 2008 – Vol. 32(3) – P. 989-997
6. Berumen-Campos J. Virus del papiloma humano y cancer del cuello uterino. / J. Berumen-Campos // Gac Med Mex. - 2006 - Vol. 142, Suppl 2 – P. 51-59
7. Papilomavirus humano e neoplasia cervical. / M. I. Rosa, L. R. Medeiros, D. D. Rosa [et al.] // Cad Saude Publica. - 2009 – Vol. 25(5) – P. 953-964
8. Иммуный ответ при ВПЧ-инфекции и ассоциированных с ней заболеваниях половых органов у женщин / В. П. Лакатош, Лазаренко Л. Н., Спивак М. Я. и др. // Врачебное дело.— 1998.— № 7.— С. 25–36.
9. Stanley M A. Immune responses to human papilloma viruses. / M. A. Stanley // Indian J Med Res. 2009 Sep;130(3):266-76.
10. Interferon system in women with genital papillomavirus infection receiving immunomodulatory therapy. / S. I. Rogovskaya, A. V. Zhdanov, N. S. Loginova [et al.] // Bull Exp Biol Med – 2002 – Vol. 134 (5) – P. 463–466
11. Кузева Н. Г. Диференційований підхід до лікування передпухлинної патології шийки матки: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.01 / Н. Г. Кузева. — О., 2010. — 20 с.
12. Diaz M. L. Human papilloma virus: prevention and treatment. / M. L. Diaz // Obstet Gynecol Clin North Am. - 2008 – Vol. 35(2) – P. 199-217
13. Наказ від 29.12.2003 № 620 "Про організацію надання стаціонарної акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні Електронний ресурс. Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=6201>
14. Наказ МОЗ від 31.12.2004 № 676 "Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги" Електронний ресурс. Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=15187>
15. Richart R. M. Natural history of cervical intraepithelial neoplasia. / R. M. Richart // Clin. Obstet. Gynecol. – 1967 – Vol. 10 – P. 723-748
16. Recent advances in cervical pathology and colposcopy: the proceedings of the 7th World Congress of Cervical Pathology and Colposcopy, held in Rome, May 1990. / edited by Luigi Carenza, Giuseppe Atlante, and Vincenzo Pozzi. - Parthenon Pub. Group in Carnforth, Lancs, UK, New York, USA – 1993 – 565 p.

17. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. / О.Ю.Реброва · Москва, МедиаСфера, 2002. 312 с

18. Выявление ВПЧ высокого канцерогенного риска у женщин репродуктивного возраста / В. Мазепа [и др.] // Молекулярная диагностика, 2007. Т. 3. С. 133-134.

19. Interferon for the treatment of genital warts: a systematic review. / J. Yang, Y. G. Pu, Z. M. Zeng [et al.] // BMC Infect Dis. - 2009 – Vol. 9 – P. 156.

20. Beglin M. Human papillomaviruses and the interferon response. / M. Beglin, M. Melar-New, L. Laimins // J Interferon Cytokine Res. - 2009 – Vol. 29(9) – P. 629-635.

УДК 618.17-02:616.45-001.1/3-036.12]-053.81

Т. А. Ермоленко

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН

Одесский национальный медицинский университет

Реферат. Т. А. Ермоленко. **ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН.** Под наблюдением находилось 120 женщин репродуктивного возраста, работающих под воздействием производственных факторов. Получены данные, свидетельствующие о прямой зависимости частоты и тяжести происходящих изменений менструальной функции от воздействия на организм комплекса неблагоприятных производственных факторов, длительности с ним контакта, и как результат развитие синдрома функциональной гиперпролактинемии и гипофункции яичников.

Ключевые слова: хронический стресс, репродуктивный возраст, гипофункция яичников.

Реферат. Т. О. Ермоленко. **ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ МОЛОДИХ ЖІНОК.** Під наглядом знаходилося 120 жінок репродуктивного віку, працюючих під впливом виробничих чинників. Отримані дані свідчили про пряму залежність частоти і важкості змін, які виникають в менструальній функції під впливом на організм комплексу несприятливих виробничих чинників, тривалості з ним контакту і розвитку функціональної гиперпролактинемії та гіпофункції яєчників.

Ключові слова: хронічний стрес, репродуктивний період, гіпофункція яєчників.

Summary. T. A. Yermolenko **THE INFLUENCE OF THE CHRONIC STRESS ON THE REPRODUCTIVE SYSTEM OF YOUNG WOMEN.** They have examined 120 women of reproductive age working under the conditions of industrial environment. The data obtained prove the direct dependence of menstrual function changes frequency and weight on the number of the unfavorable industrial factors and duration of the contact with them. In the group under examination they have revealed earlier development of functional hyperlactenemia.

Key words: chronic stress, reproductive age, ovarian hypofunction.

Вступние. Хронический стресс относится к ведущим повреждающим факторам, воздействующим на эндокринные железы, а индивидуальное восприятие повышенных физических и психических нагрузок может изменять регуляторную функцию иммунной системы и через повышение уровня кортикостероидных гормонов оказывать влияние на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось. Среди физических факторов, способных влиять на репродуктивную функцию женщины, наибольшее значение имеют общая и локальная вибрация, монотонность операций, шум, физические перегрузки, гиподинамия. [2, 3]. Формируется нейроэндокринный десинхроноз, в результате внешних хронических повреждающих воздействий – факторов техногенного происхождения, к которым нет эволюционно выработанных механизмов защиты [1]. Они могут выступать в роли провоцирующего, модифицирующего фактора, катализатора природных инволютивных процессов [2, 3].

Нарушение одного из звеньев репродуктивной системы – менструальной функции у женщин детородного возраста признано одним из критериев неблагоприятного влияния факторов трудового процесса и окружающей среды на женский организм [1, 2]. Нарушение менструальной функции является одним из ярких проявлений дезадаптации организма в результате хронических повреждающих воздействий [1].

Низкий репродуктивный потенциал современных женщин во многом определяют условия трудовой деятельности и образ жизни. Эта проблема приобрела особую актуальность в последние десятилетия в условиях экономического, экологического и демографического кризиса в Украине.

Цель. Изучить изменения репродуктивного здоровья, менструальной функции у молодых женщин, работающих под воздействием неблагоприятных производственных факторов.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 150 женщин репродуктивного возраста от 19 до 28 лет (средний возраст $23,4 \pm 0,5$). Обследуемые были разделены на 2 группы. 1-ая группа – 120 женщин, работающих в условиях воздействия неблагоприятных факторов производственной среды (вибрация, монотонность операций, шум, физические перегрузки, гиподинамия и др.), 2-ая группа (контрольная) – 30 здоровых женщин, работа которых не связана с неблагоприятными воздействиями. Группы были сопоставимы по возрасту, перенесенным в детстве заболеваниям, антропометрическим данным.

Для выяснения степени влияния неблагоприятных производственных факторов на менструальную функцию женщин в зависимости от стажа работы были выделены подгруппы: 1А– 25 женщин (возраст 19-23 года), стаж работы до 5 лет, 2Б - 50 женщин (возраст 24-28 лет), стаж работы 5 - 10 лет. Сравнение проводили с контрольной группой соответствующего возраста.

Проводили анкетирование, клиническое обследование, функцию яичников изучали по тестам функциональной диагностики и проводили исследование эстрадиола (Е), прогестерона (П) в крови. Определяли в крови гонадотропные гормоны передней доли гипофиза: пролактин (ПРЛ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ). Функцию надпочечников оценивали по данным анамнеза, объективного обследования, результатам исследования кортизола (К) в крови. Определение ПРЛ, ФСГ, Е, П, К проводили с помощью иммуно-ферментного анализа (ИФА) с использованием наборов фирмы “Хема – Медика” (Россия).

Исследование черепа (турецкое седло) проводили по показаниям с помощью компьютерного томографа (Siemens HiQ).

Все показатели были обработаны методом вариационной статистики с использованием программы Statgraphics.

Результаты и обсуждение. Из анамнеза известно, что возраст менархе у всех обследуемых не выходил за пределы нормы и составил $13,2 \pm 0,4$ года. Анализ становления менструальной функции у женщин основной группы не выявил особенностей, которые бы в пубертатном и юношеском возрасте способствовали повышенному риску возникновения в дальнейшем нарушения репродуктивного здоровья.

В основной группе нормальный ритм менструаций был у 79 (65,5%) женщин, однако у 55 (46%) из них были циклы с неполноценной лютеиновой фазой и

ановуляторные, у 24 (20%) обследуемых все циклы были ановуляторные; 32 (27%) женщины имели олигоменорею и у 9 (7,5%) - была аменорея.

Предовуляторный пик экскреции Е отсутствовал у женщин с ановуляторным циклом и было значительное снижение Е при недостаточности лютеиновой фазы. Уровень Е у 68 (57%) женщин приближался к нижней границе нормы. Достоверное снижение Е ($p < 0,05$) отмечено у 9 (7,5%) женщин с нарушением менструальной функции по типу аменореи и у 19 (15%) - с олигоменореей.

Определение уровня П в динамике менструального цикла выявило отсутствие его повышения при ановуляторных циклах и более низкую концентрацию П на протяжении двухфазного менструального цикла. Уровень П находился на нижней границе нормы во вторую фазу менструального цикла у 64 (53%) женщин основной группы, у 56 (47%) обследуемых было достоверное снижение П ($p < 0,05$).

Повышенный уровень ПРЛ ($955,0 \pm 21,2$ мМЕ/л, $p < 0,05$) был выявлен у 28 (22%) обследуемых с аменореей и олигоменореей, проведенная компьютерная томография органической патологии гипофиза не выявила. Отражением возрастающего влияния гипофиза на относительную недостаточность функции яичников является обнаруженный у 48 (42%) женщин уровень ФСГ на верхней границе нормы (для ранней фазы пролиферации) или выше (ФСГ $11,6 \pm 0,7$ МЕ/л). У 20 (17%) пациенток с ГПРЛ содержание в крови ФСГ было ниже нормы ($p > 0,05$).

При определении уровня К его значения не выходили за пределы нормальных, однако у пациенток с аменореей и олигоменореей были явные клинические признаки транзиторного гиперкортицизма («стрии», повышение АД). В контрольной группе у всех женщин был правильный ритм менструаций, содержание в крови ПРЛ, ФСГ, Е, П и К соответствовало репродуктивному периоду.

Для выяснения степени влияния неблагоприятных производственных факторов на менструальную функцию проведено сопоставление выявленных изменений менструального цикла у женщин основной и контрольной групп в зависимости от стажа работы (Рис.1). Низкий уровень Е коррелировал со стажем работы женщин под влиянием неблагоприятных производственных факторов ($r = - 0,548$, $p < 0,001$).

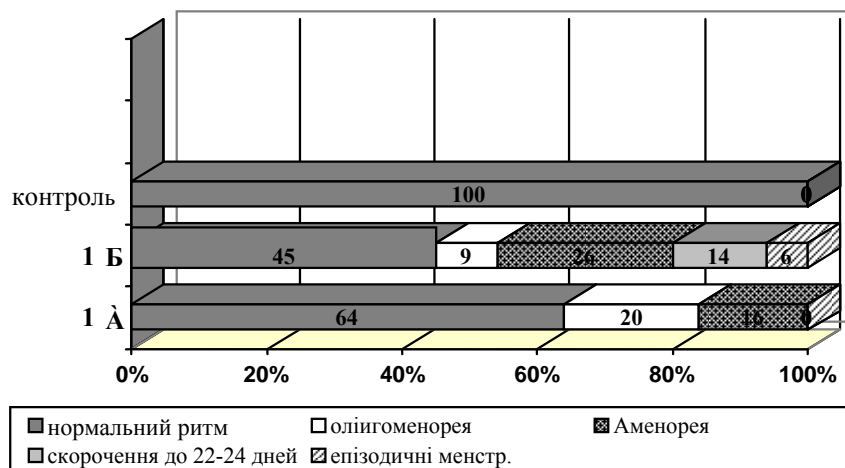


Рис. 1. Состояние менструальной функции в зависимости от стажа работы (подгруппы 1А и 1Б).

Таким образом, в основной группе нарушение менструальной функции представлено аменореей, монофазным и двухфазным менструальным циклом с укорочением и снижением лютеиновых преобразований. Показатели содержания Е в обе фазы менструального цикла у женщин основной группы ниже, чем в контрольной. Несмотря на наличие двухфазного менструального цикла у женщин основной группы,

уровень П на протяжении цикла был достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в контрольной группе.

Данные клинико - гормонального обследования женщин основной группы выявили функциональную гиперпролактинемия (ГПРЛ) и гипофункцию яичников, проявляющуюся ановуляторными менструальными циклами, олигоменореей, аменореей. Анализ полученных данных показал, что в первые годы работы молодых женщин под воздействием неблагоприятных производственных факторов формируется дисфункция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой (ГГЯ) системы. Наши результаты согласуются с исследованиями ряда авторов, в которых указывается, что этому способствует и недостаточная полноценность ГГЯ системы, а также еще не полностью сформировавшийся организм молодой женщины, который не обладает нужным уровнем функциональной толерантности к действию негативных факторов внешней среды, что предопределяет его большую уязвимость [2,4].

Стрессогенные условия работы обуславливают дискоординацию работы звеньев цепи регуляции репродуктивной системы. Выявленная функциональная ГПРЛ - это результат воздействия острого и хронического стресса, ответ организма на негативное влияние внешних факторов, результат снижения активности дофаминергической системы гипоталамуса, регулирующей секрецию ПРЛ. Наиболее распространено мнение, что гипогонадизм развивается вследствие ингибирующего влияния высокого уровня ПРЛ на выброс гипоталамусом гонадогормон-рилизинг гормона и приводит к нарушению секреции гонадотропных гормонов гипофизом [4, 5]. ГПРЛ оказывает также непосредственное влияние на яичники, конкурентно связываясь с рецепторами гонадотропинов на уровне яичников, тормозит влияние гонадотропинов на стероидогенез и снижает чувствительность яичников к экзогенным и эндогенным гонадотропинам, оказывает ингибирующее действие на синтез Е и П [4].

Таким образом, возникающее нарушение менструальной функции связано с воздействием неблагоприятных факторов производственной среды как на центральное, так и на периферическое звено ГГЯ системы, что при длительном повреждающем воздействии является причиной дисфункции ГГЯ системы, гипофункции яичников, развития синдрома ГПРЛ.

Выводы. Комплекс неблагоприятных факторов производственной среды в ряде случаев приобретает экстремальный характер в связи длительным и повторным повреждающим воздействием на организм молодой женщины, это вызывает дискоординацию работы звеньев цепи регуляции репродуктивной системы и является причиной развития синдрома ГПРЛ и гипофункции яичников.

Литература:

1. Агаджанян Н. А. Радыш И. В. Хроноструктура репродуктивной функции. М.: Крук, 1998. – 248 с.
2. Бескровная Н. И., Баласян И. Г., Хрусталева Г. Ф., Свечникова Ф. А. // Эндокринная система организма и вредные факторы внешней среды / Под редакцией А. Л. Поленова. - Л. : Медицина, 1987.- 131 с.
3. Ігнат'єв О. М. Зміни опорно-рухового апарату у моряків під впливом негативних факторів рейсового періоду і засоби їх корекції: Автореф. дисер. ... д. мед. н. – Одесса, 1996.- 31с.
4. Сметник В. П., Тумилович Л. Г. Неоперативная гинекология. - М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 557с.
5. Klibanski A., Biller B., Rosenthal D. et al. Effects of prolactin and estrogen deficiency in amenorrhea bone loss // J.Clin. Endocrinol. Metabol. - 1988. - V. 67, № 1. - P. 124 - 130.

ЭКСТРЕННАЯ РАДИО - МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ МОРЯКАМ В МОРСКИХ И ОКЕАНИЧЕСКИХ РЕЙСАХ

Центр экстренного медико-санитарного реагирования по поиску и спасению людей в море (SAR-Украина) Украинского НИИ медицины транспорта Минздрава Украины, г. Одесса

Реферат. Е. П. Белобров ЭКСТРЕННАЯ РАДИО - МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ МОРЯКАМ В МОРСКИХ И ОКЕАНИЧЕСКИХ РЕЙСАХ. В представленной работе проанализированы данные об оказании радио медицинских консультаций за 2009-2010 г.г. Проанализирована структура обращений, тактика и степень подготовки офицеров, оказывавших помощь, процент благоприятных/неблагоприятных исходов.

Ключевые слова: экстренная медицинская помощь, моряк, морская медицина.

Реферат. Є. П. Білобров ЕКСТРЕННА РАДІО - МЕДИЧНА ДОПОМОГА МОРЯКАМ ПІД ЧАС МОРСЬКИХ І ОКЕАНІЧНИХ РЕЙСІВ. В наданій роботі проаналізовані дані про надання радіо-медичних консультацій за 2009-2010 рр. Проаналізована структура звернень, тактика й ступінь підготовки офіцерів, які надавали допомогу, відсоток позитивних/негативних результатів.

Ключові слова: екстренна медична допомога, моряк, морська медицина.

Summary. Ye. P. Belobrov URGENT RADIO-MEDICAL AID FOR SEAFARERS DURING SEA AND OCEAN VOYAGES. In the article presented they have analyzed the data about radio medical aid rendered during 2009-2010. Besides, they have analyzed the structure of applies, medical tactics and level of training of the offices responsible for the medical aid on board ship, number of favourable/unfavourable outcomes.

Key words: urgent medical aid, seafarer, maritime medicine..

Несмотря на стремительное развития мирового судостроения и судоходства и появление усовершенствованных технологий перевозок грузов моряков в плавании, как и в древности, подстерегают традиционные опасности - кораблекрушения, пираты и заболевания [1]. В настоящее время Украина не имеет своего торгового флота, но обладает мощным (более 90 000 человек) высококвалифицированным кадровым составом моряков, готовых к работе в тяжёлых условиях Мирового океана. Ежедневно 10 000 украинских моряков находятся за пределами Украины в дальних морских и океанских рейсах.

Специфические, часто не прогнозируемые, условия плавания и работы членов экипажей в рейсах делают их уязвимыми в отношении тяжелейших травм, острых и хронических, профессионально - обусловленных, инфекционных и других заболеваний. Эти обстоятельства определяют моряков в профессиональную группу повышенного риска, когда выявить и определить симптомы тяжёлых закрытых травм, болезней, а тем более их осложнений, офицеру (непрофессионалу в морской медицине), отвечающему за медицинское обслуживание на борту судна, очень сложно, а иногда и невозможно [2].

Исключение должности судового медперсонала из повседневной практики судоходства привело к необходимости создания своеобразного паллиатива оказания медицинской помощи в море специально подготовленными членами экипажа, а также послужило причиной внедрения в систему практического курса для морских офицеров штурманского состава обучения по оказанию первой медицинской помощи и ухода за больными в плавании с последующей выдачей соответствующих сертификатов: «Medical First Aid» и «Medical Care», согласно требованиям Кодекса и Конвенций ИМО «О порядке дипломирования моряков и несения вахты» ПДНВ-95 (STCW-78/95) раздела А-VI/1-3 и

раздела А-VI/1-4 «О медицинской подготовке моряков», основанных на ст.9 Конвенции МОТ [3].

Отсутствие медперсонала на борту также обусловило повышение заболеваемости моряков в рейсе, увеличение заходов в порты для экстренной госпитализации больных, проведение вынужденных отклонений от курса для спасательно-эвакуационных операций в океане с участием вертолётов, а также появления случаев смертельных исходов среди плавсостава.

Гарантия сохранения жизни и здоровья при отсутствии врача на морских судах сформулирована многими положениями, основные из них:

1. Тщательный профессиональный медицинский отбор, проводимый врачами, имеющими ясное представление о специфических условиях работы и жизни моряков в море.

2. Непрерывающийся и неослабный контроль за здоровьем моряков в портах.

3. Толковое обучение всех моряков, вне зависимости от должности, методами и приёмами само- и взаимопомощи.

4. Наличие на борту судна капитана или его помощников, владеющих комплексом знаний и имеющих важные навыки и опыт оказания экстренной медицинской помощи и ухода за больными.

5. Наличие на судах стандартного универсального медицинского оборудования, инструментария, набора медикаментов и предметов ухода за больными.

6. Наличие в национальной системе SAR-Украина специализированного центра радио консультативной медицинской и неотложной помощи морякам в море.

Все эти положения должны соответствовать не только национальным, но и международным требованиям здравоохранения и медицинского обслуживания моряков в море [4, 5, 6].

В Украине на настоящий момент важные звенья системы управления морским здравоохранением разрушены, больницы моряков в портах Черного и Азовского морей закрыты или переданы в муниципальную собственность, а государственный Центр радио - медицинской помощи в море ликвидирован. Кроме этого, перестала существовать общая система сбора информации по заболеваемости моряков и оказания экстренной медицинской помощи на борту судна, особенно оказания срочной радио - медицинской помощи и консультаций в море [7].

Это в свою очередь повлияло на изменение традиционных методов медицинского обслуживания на борту судна и структуру заболеваемости в целом.

Заболеваемость моряков в рейсе – важнейший показатель не только состояния их здоровья, но и своеобразный критерий эффективности как оказания медицинской помощи, так и степени подготовки офицеров, ответственных за медицинское обслуживание экипажа, достаточности их медицинской компетентности.

Экстренное оказание медицинской помощи на борту судна в рейсе представляет большую трудность, что связано с рядом причин объективного и субъективного характера.

Следует отметить, что даже при благоприятных условиях судно не является местом, пригодным для проведения длительного лечения (особенно в экстренных случаях) и безусловно влечет эвакуацию больного в береговой госпиталь [8]. Поэтому оказание медицинской помощи морскими офицерами на борту транспортных судов должно быть подчинено стремлению поддержать жизнь и здоровье больного на уровне первичного обращения за медицинской помощью и не допустить изменения в худшую или невозвратную для жизни сторону, т.е. предупредить развитие серьёзных осложнений.

С целью изучения современного состояния оказания экстренной радио – медицинской помощи морякам транспортного флота в морских и океанических рейсах мы собрали, обработали и проанализировали материалы обращаемости за помощью в «Центр экстренного медико-санитарного реагирования по поиску и спасению людей в море» при ГП «Украинский НИИ медицины транспорта» Минздрава Украины (заведующий - д.м.н., проф. Белобров Е.П.).

За период 2009 – 2010 г.г. было зарегистрировано экстренных обращений моряков за медицинской помощью с 30 судов. С пассажирского судна -1 обращение; с

океанских буксиров – 3 и с сухогрузов – 27 обращений. Среди них с балкеров водоизмещением 40 – 54 тыс. тонн было зарегистрировано 13 обращений (39,9%); 5 обращений или 16,5% поступили с универсальных судов, танкера грузоместимостью от 18 до 68 тыс. тонн представлены 4 обращениями (13,3%), контейнеровозы - 4-мя (13,3%). Эти суда перевозили массовые грузы (17 судов, т.е. 56,1%), Причем навалочные (уголь, железная руда, цемент, удобрения) перевозили на 9 судах, наливные (нефть и нефтепродукты) на 5 судах, насыпные (сахар, зерновые, соя) на 3-х судах. Контейнерные грузы занимали третью часть от массовых грузов. Шесть судов (19,8%) в период экстренных радио - медицинских вызовов выполняли рейсы в балластном переходе.

В настоящем исследовании не представлялось возможным выявить закономерность заболеваний и травм моряков, связанных с воздействием перевозимых массовых грузов. Вместе с тем следует отметить случай, когда на т/х «Кайт» (флаг Маршалловых островов) в 2009 г. перевозили груз кукурузы, фумигированный фосфином в порту Нью-Йорк. Это стало причиной тяжёлого острого отравления ядохимикатом в рейсе матроса с развитием угрожающей острой почечной недостаточности, в результате чего возникла необходимость эвакуации пострадавшего вертолетом в береговой госпиталь порта Саванна.

Как правило, пострадавшие являются членами смешанных экипажей, сформированных из моряков различных национальностей. Среди нуждающихся в экстренной медицинской помощи украинцев было 13 человек (42,3%), филиппинцев – 8 (27,3%), танзанийцев и индонезийцев – 4 (13,4%), остальные – греки, турки, кубинцы.

География районов плавания судов, которые запросили радио-медицинскую помощь, разнообразна. Во время экстренного вызова суда находились в центре океанов - Индийского (33,6% вызовов), Атлантического (19,8%), Тихого (6,6%), Мексиканского залива (13,3%), при плавании по рекам Конго, Дунай, Парана, а также при стоянках на внешних рейдах портов Сингапур, Керчь, Шанхай и другие порты Китая. При этом практически все рейсы, выполняемые на судах с больными на борту (т/х «Джон Ф», буксир «Суахили», «Аркадия» и др.), проходили в тяжёлых погодных условиях при жестоких штормах, что затрудняло не только оказание помощи тяжелобольным, но и проведение мероприятий по круглосуточному уходу за ними.

Экстренная медицинская помощь в 100% случаях оказывалась одним из врачом-консультантом по радиосвязи с использованием спутниковой связи и только по личному мобильному телефону, вопреки положениям «Инструкции по передаче медицинских консультационных сообщений» [9], которая на настоящий момент не соответствует современным требованиям экстренной радио медицинской помощи морякам в море. Всего, в режиме круглосуточной радиосвязи, помощь оказывалась в течение 52 суток, при этом проведено 144 сеанса радиосвязи и затрачено 3672 минуты. Вызовы экстренной помощи в основном (49,5% случаев) поступали в выходные дни, субботу и воскресенье, а также во вторник, среду и четверг (по 4 вызова 39,6%), наименьшее число сигналов с судов поступало в понедельник и пятницу (по 2 вызова). Следует отметить, что в 10 случаях запрашивали помощь в дневное время (39,3%), 9 сигналов поступили в ночное время, в 7 случаях – в ранние утренние часы (23,1%) в промежуток 5 – 8 часов. Вечером зафиксировано только 4 обращения (13,4 %). Сигналы о помощи «находили» консультанта в 11 случаях (33,3%) в домашних условиях и в выходные дни, в 5 случаях (16,5%) при движении в личном автомобиле, в 3 случаях при поездках на поездах и автобусах дальнего следования, а также на совещаниях (10%) и только в 3 случаях (9,9 %) - на рабочем месте, в кабинете.

Экстренные радиовывозы не отличались стройностью бывшей традиционной системы приёмов сигналов медицинской помощи через Государственный морской спасательно-координационный центр (ГМСКЦ) г. Одессы, из всего количества тревожных сигналов обращение через этот Центр составило лишь 9 случаев (29,7%). В 20 случаях (66,0%) сигналы о скорой медицинской помощи поступали от агентов судоходных компаний Кипра, Греции, Польши, Турции, Германии, что не позволяло провести строгий учёт.

Экстренную медицинскую помощь на борту судна в момент обращения оказывали 22 капитана (73,3%), 5 старших помощника (17,0%) и 3 вторых помощника (9,7% случаев). Состав оказывающих медицинскую помощь различался не только должностями, но и

степенью медицинской подготовки. Больные и пострадавшие моряки, вынужденные обращаться за экстренной медицинской помощью, условно разделены на командный и рядовой составы, моряков палубной, машинной команд и обслуживающего персонала. Среди обратившихся: офицеров палубной команды - 12 человек (капитанов – 1, старших помощников – 2, вторых помощников - 5), офицеров машинной команды – 4 человека (старший, второй, третий механики и электромеханик). Рядовой состав экипажа (18 человек, т.е. 59,4%) состоял из 11 матросов (36,3%), 5 мотористов (16,5%) и 2 стюартов–буфетчиков (6,6%).

Как видно из представленных данных, офицеры и рядовой состав палубной команды в 2 раза чаще обращались за медицинской помощью, чем механики и мотористы, работающие в машинном отделении. При этом заболеваемость рядового состава была выше на 19,8% аналогичного показателя у офицеров.

Анализ заболеваемости, проведенный по обращаемости за экстренной медицинской помощью, показал, что больше всего обращений было по поводу экстренной хирургической и травматологической помощи (8 случаев, 26,4 %), при этом среди пострадавших было 4 украинца, 1 русский и 3 филиппинца. Заболеваемость в этих случаях характеризовалась следующим образом:

– 2 случая острого аппендицита, оба - вторые помощники капитанов, Капитанам, оказывающих медпомощь в рейсе (балкер «Аркадия», флаг Мальта и буксир «Самун», флаг Панама), потребовалось консультативное врачебное сопровождение по радио медицинской связи в виде 23-х сеансов в течение 3 и более суток в период изменения курса судна и доставки пострадавших в госпиталь для оперативного вмешательства;

– 2 случая тяжёлых травм с переломами костей грудной клетки: украинский матрос балкера «Джон Ф» - травматический перелом ребер справа со смещением и трещинами, травматический шок, подозрение на кровоизлияние в грудную и брюшную область. Капитан оказывал медицинскую помощь под круглосуточным врачебным сопровождением в течение 8 суток (более 20 сеансов связи), выполняя все рекомендации Центра, благополучно доставил больного в порт Росарио для лечения в береговой госпитале Уругвая. Другая тяжёлая травма была зарегистрирована у 2-го механика (гражданин Украины) контейнеровоза «Дориа» (флаг Либерии) в Индийском океане. Диагноз: обширная 15-см глубокая, рванная рана с выпадением фрагментов подкожной клетчатки в нижнем углу лопатки слева. По рекомендации консультантов Центра судно легло на обратный курс и травмированного моряка под круглосуточным врачебным радио сопровождением через 2-е суток доставили в береговой госпиталь с последующей отправкой домой.

Второе место по обращаемости среди моряков занимают случаи нервных и психических болезней – алкогольный психоз, эпилепсия (5 случаев или 16,5%). Все больные под врачебным сопровождением Центра доставлены в береговой госпиталь и эвакуированы домой.

Третье место (4 случая, 13,2 %) занимают сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром) и заболеваний кожных покровов (также 4 случая). В случае сердечно-сосудистых заболеваний сигналы о радио помощи поступили с борта турецкого и украинского судов: все больные доставлены в порт и госпитализированы. 4 случая кожных заболеваний моряков после радио медицинских консультаций и медицинской помощи на судне завершили состояния здоровья с последующим выздоровлением на борту судна.

Другие виды заболеваний, которые потребовали экстренной радио медицинской помощи, как - то - 3 случая (9,9 %) инфекционных болезней, включая свиной грипп (у филиппинских и индонезийских моряков), выявленных на ранних стадиях на рейде порта Сингапур; больные были изолированы и в дальнейшем эвакуированы в инфекционный госпиталь порта. Два других случая (3,3%) – болезни органов пищеварения, диагностированы у украинского и филиппинского моряков, – были причиной изменения курса судна . Под врачебным радио медицинским наблюдением и оказанием мед- помощи на судне больные были доставлены в госпиталь и списаны с судна. Ещё в двух случаях после радио консультаций были установлены диагнозы заболеваний, связанных с особенностью труда моряков, как-то: общее перегревание организма, тепловой удар. Эти

случаи имели благоприятный исход и выздоровление после оказания медпомощи и лечения произошло на борту судна.

Всего полное выздоровление на борту судов достигнуто в 9 случаях обращений (32,7%) в радио медцентр, а успешное оказание медицинской помощи на борту судна офицерами штурманской службы при врачебном радио- сопровождении было подкреплено благополучной доставкой в портовые госпитали с последующим оказанием специализированной квалифицированной помощи – 17 случаев (56,6%).

По рекомендации радио - медицинского центра в 2-х случаях (6,6%) на борт судна были своевременно вызваны вертолёты с бригадами береговой экстренной медпомощи: к украинскому моряку после отравления фосфином в районе порта Нью-Йорк и филиппинскому матросу в терминальном состоянии с угрожающей асфиксией в районе порта Кейптаун с последующей эвакуацией в морские госпитали.

За 2009 – 2010 г.г. при оказания экстренной радио медицинской помощи смертельных случаев среди моряков не отмечено.

На завершающем этапе исследования была проведена оценка и предварительная характеристика работы ответственных за медицинское обслуживание морских офицеров, которые обратились по радио за медицинской помощью. Хорошей оценки оказания медицинской помощи достойны 53,28% офицеров, обратившихся за медпомощью, удовлетворительной – 23,41%, слабая подготовка - у 23,31%. Довольно большой процент морских офицеров со слабой медподготовкой является показателем необходимости корректировки системы обучения на курсах подготовки по оказанию медицинской помощи и уходу за больными в рейсах.

Выводы

1. В отчетный период среди заболевших и травмированных моряков в плавании, требующих экстренной медицинской помощи и обращений в береговую госпиталь, наибольший процент занимали хирургические, нервно-психические и кожные заболевания.

2. В настоящее время отсутствует централизованная система оказания экстренной квалифицированной медицинской помощи по радио морякам в рейсе, хотя необходимость в этом нарастает из года в год. Это требует создания Центра экстренного медико-санитарного реагирования по поиску, спасению и оказанию медицинской помощи в море на базе ГЭМР-СПАС Украинского НИИ медицины транспорта Минздрава Украины в г. Одессе..

3. Значительный процент офицеров со слабой медицинской подготовкой, ответственных за медицинское обслуживание и помощь на борту судна, вызывает необходимость, с одной стороны, произвести ревизию состояния обучения и переподготовки указанных офицеров в рамках требований ИМО и МОТ, с другой стороны, - ввести в постоянную практику систему периодической корректировки обучающих программ согласно требованиям Конвенции ПМДНВ и поправками Конвенции МОТ – 2006.

Литература

1. Б. Брайан Лейвери. Корабли. 5000 лет кораблестроению и мореплаванию / Пер. с англ. – М.: Астрем, 2007. – 400 с.

2. Решение проблемы здравоохранения в морской индустрии // Морской информационный журнал. – 2010.- № 1. – С. 8 - 9.

3. Демидова Т. В. Международное законодательство по медицинскому обеспечению безопасности судоходства // Вісник морської медицини. – 2007.- № 2 - 3 (36). - С. 18 - 24.

4. Морская медицина: Руководство для судовых врачей. – Л.: Медицина, 1989. – 608 с

5. Международное руководство по судовой медицине. Пер. с англ. – М.: Медицина, 1992. – 446 с.

6. Мозер А. А., Архиповский В. Л., Казакевич Е. В. Актуальные проблемы здравоохранения на водном транспорте России // Вісник морської медицини. – 2003.- №3. - С. 24 -27.

7. Игнатьев А. М., Мацегора Н. А., Голубятников Н. И., Опарина Т. П., Ярмула К. А. Морская медицина в Украине: история, развитие, задачи, актуальные и нерешенные проблемы. // Вісник морської медицини. – 2007.- № 2 -3 (36). - С. 13 - 17.
8. Справочник судового врача/ Под ред. А.А.Лобенко. 2-е изд. перераб. и доп.- К.: Здоровья, 1992. – 296 с.
9. Инструкция по передаче медицинских консультационных сообщений в море. КНД 31.6.006-95. – Одесса.: Укрморинформ, 2002. – 12 с.

УДК 613.68:666.9-947.1

*Н. И. Голубятников^{1,2}, В. П. Сиденко², А. М. Войтенко¹, Ю. Н. Ворохта^{1,3}***МИГРАЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ В ПРОБЛЕМЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ЭКИПАЖЕЙ МЕЖДУНАРОДНОГО СУДОХОДСТВА**¹Институт гигиены и медицинской экологии им. А.Н. Марзеева АМН Украины, г. Киев²Центральная санитарно-эпидемиологическая станция на водном транспорте, г. Одесса³Одесский национальный медицинский университет

Реферат. Н. И. Голубятников, В. П. Сиденко, А. М. Войтенко, Ю. Н. Ворохта **МИГРАЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ В ПРОБЛЕМЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ЭКИПАЖЕЙ МЕЖДУНАРОДНОГО СУДОХОДСТВА.** Изучение географической эпидемиологии морских стран Юго-Восточной Азии выходит далеко за пределы морской медицины. Благодаря постоянной миграции населения и резко увеличивающимся контактам с другими континентами, существует реальная опасность заноса собственно азиатских болезней и их переносчиков на территорию международного судоходства. Все это ставит исследователей перед необходимостью планомерного изучения болезней жарких стран, которое должно осуществляться как по каналам ВОЗ, дающим возможность ученым и практикам различного профиля работать в условиях соответствующих центров, так и путем организации комплексных экспедиций с хорошо продуманной задачей и программой исследования. Разработанная впервые региональная морская медицинская логия направлена на профилактику тропических инфекций среди экипажей морских судов в портах стран с жарким климатом.

Ключевые слова: морская гигиена, порты стран с жарким климатом, акклиматизация, тропические болезни, морская медицинская логия

Реферат. М. І. Голубятников, В. П. Сіденко, А. М. Войтенко, Ю. М. Ворохта **МИГРАЦІЙНІ ФАКТОРИ У ПРОБЛЕМІ ЕПІДБЕЗПЕКИ ЕКІПАЖІВ МІЖНАРОДНОГО СУДНОПЛАВСТВА.** Вивчення географічної епідеміології морських країн Південно-Східної Азії далеко виходить за межі морської медицини. Завдяки постійній міграції населення та контактами цих країн з іншими континентами, яка різко збільшуються, існує реальна небезпека занесення ендемічних азіатських хвороб та їх переносників на територію міжнародного судноплавства. Все це ставить перед необхідністю планомірного вивчення хвороб жарких країн, яке повинне здійснюватися як по каналах ВООЗ, що дає можливість ученим і практикам різного профілю працювати в умовах відповідних центрів, так і шляхом організації комплексних експедицій з добре продуманим завданням і програмою дослідження. Розроблена вперше регіональна морська медична логія спрямована на профілактику тропічних інфекцій серед екіпажів морських суден у портах країн з жарким кліматом.

Ключові слова: морська гігієна, порти країн з жарким кліматом, акліматизація, тропічні хвороби, морська медична логія

Summary. N. I. Golubatnikov, V. P. Sidenko, A. M. Voitenko, Y. N. Vorokhta **MIGRATION FACTORS IN THE PROBLEM OF EPIDEMIOLOGICAL SAFETY OF INTERNATIONAL CREWS.** The significance of the researches on geographic epidemiology of coastal countries of the Southern-Eastern Asia is broader than only topics of maritime medicine because of the continuous migration and increasing contacts with the other continents.

The real danger of the transmission of endemic Asian diseases and their vectors to the international seafarers' territory exist. These circumstances make a challenge to study the tropical diseases which should be conducted by the WHO facilities allowing the scientists and practitioners to work in the WHO regional centers as well as by the complex expeditions with the well-considered goals and research program. The regional medical pilot-charts are developed. These medical pilot-charts are focused on the prevention of tropical diseases amongst the sea ship crews in the ports of the countries with hot climate.

Key words: maritime hygiene, the sea ports of countries with hot climate, acclimatization, tropical diseases, medical pilot-charts

Вступление. Необходимость в разработке дополнительных защитных мер по предупреждению заноса тропических инфекций на морские суда в портах жарких стран диктуется отсутствием соответствующих специалистов-медиков на судах и увеличением интенсивности морских пассажиро-грузоперевозок. Вместе с тем, опасность инфицирования в портах жарких стран обусловлена зачастую не только неудовлетворительными санитарными условиями, но и природно-фаунистическими особенностями стран тропического климата, наличием все еще обширных эндемичных природных очагов чумы, туляремии, бешенства, сибирской язвы, лептоспироза, вирусных энцефалитов, энцефаломиелитов, геморрагических лихорадок, имеющих убиквитарное распространение [1-4]. До настоящего времени по этим вопросам отсутствуют обобщенные материалы о комплексной паспортизации отдельных портов жарких стран для судоводителей, которые бы в должной мере также отвечали практическим требованиям санитарно-эпидемиологической службы [5-7]. Вместе с тем, зная соответствующие, наиболее неблагоприятные для человека зоны, и потенциальную степень их опасности возможно более успешно и целенаправленно осуществлять планомерную борьбу с трансмиссивными природно-очаговыми болезнями на морских судах в портах жарких стран [8, 9].

Целью настоящей работы являлось обоснование для применения морской медицинской лощи в системе мероприятий по профилактике тропических инфекций и паразитозов в иностранных портах региона Юго-Восточной Азии.

Для достижения поставленной цели были определены следующие задачи:

- санитарно-эпидемиологический анализ их распространенности
- оценка уровня эпидемиологической и эколого-гигиенической безопасности на наиболее напряженных линиях пассажиро-грузоперевозок изучаемого региона
- профилактика тропических инфекционных и паразитарных заболеваний в инпортах

Материалы и методы исследования

Системный анализ данных заболеваемости, санитарно-эпидемиологической и экологической ситуации портов Вьетнама осуществлялся с использованием официальных публикаций Всемирной Организации Здравоохранения [10], министерства здравоохранения Вьетнама, сведений медицинских пунктов посольства Украины и консульств во Вьетнаме и аккредитованных в заграничных портах региона Юго-Восточной Азии, а также публикаций в специализированных медицинских журналах [11-20]. Информационный поиск проводили по базам данных MedLine, OVID и HINARI по ключевым словам «тропические инфекции», «судовая медицина», «порты Вьетнама». При формировании рекомендаций по профилактике тропических болезней человека учитывали динамику эпидемиологического процесса в припортовых городах.

Результаты исследований и их обсуждение

Санитарно-эпидемиологический анализ распространения тропических болезней в странах Юго-Восточной Азии показывает, что частота регистрации случаев этих заболеваний в портах международного значения и опасность их заноса на суда остается высокой. Достаточно типичными для региона являются порты Вьетнама. Система комплексной оценки уровня эпидемиологической безопасности района Южно-Китайского моря проведена на модели морской медицинской лощи портов этой страны (Рис. 1).

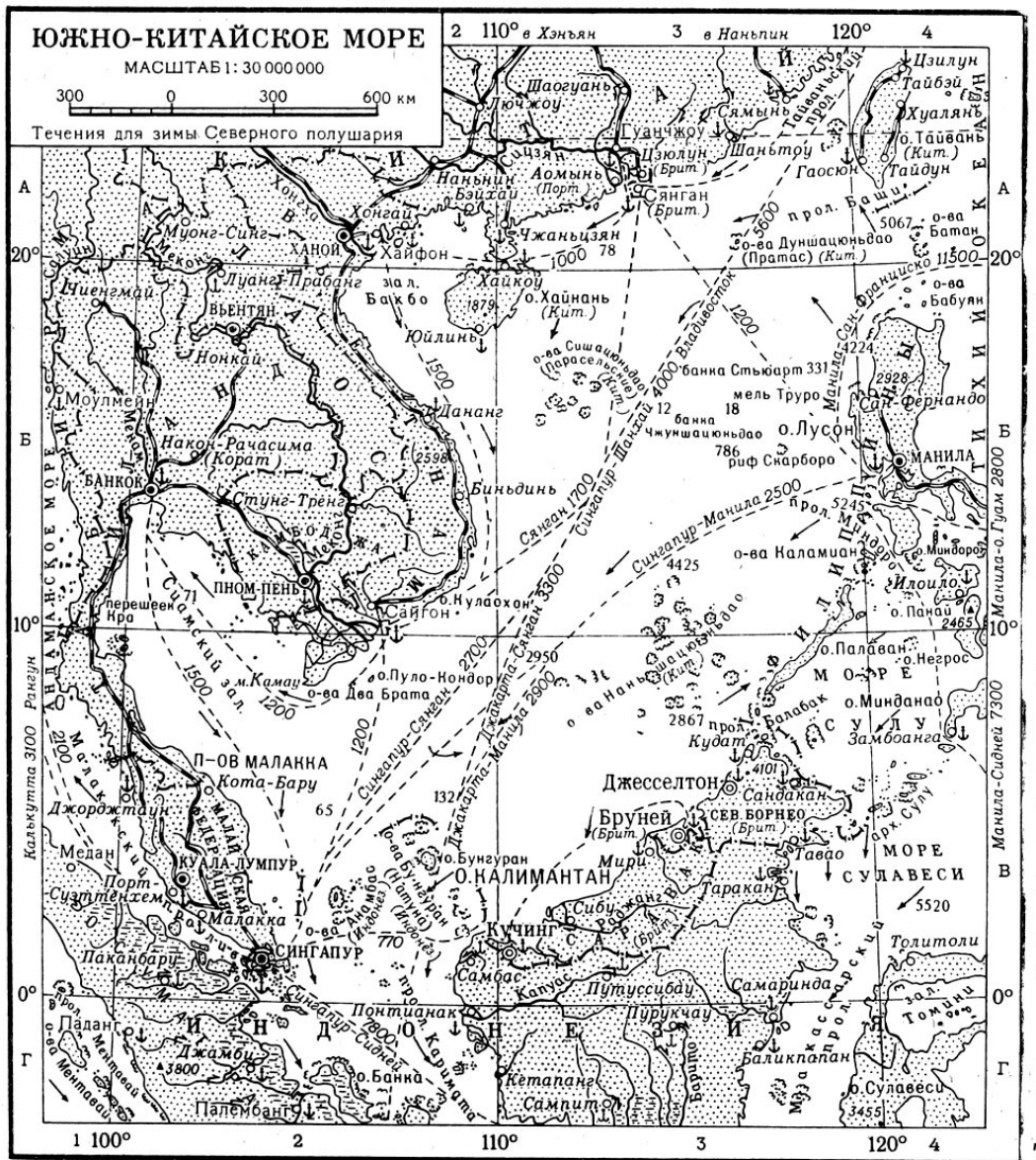


Рис. 1 Схема района Южно-Китайского моря

Разработанная организационно-аналитическая схема медицинской лоции предусматривает медико-географическое картирование ареала распространения тропических болезней, проведение мониторинга заболеваемости и распространения с последующей разработкой системы санитарно-эпидемиологических и оздоровительных мер в отношении плавсостава судов, а также лиц, временно работающих в портах Вьетнама (рис. 2).

В морской медицинской лоции (ММЛ) отражены приоритетные медико-географические и медико-экологические данные, характеризующие порт захода судна; координаты, флаги (так, при заходе в порт используется карантинный флаг МСС "Q"), санитарные документы на приход (судовая роль, сертификат о прививках членов экипажа, декларация здоровья по образцу ИМО, свидетельство о дератизации судна), информация об агентских и шипчандлерских компаниях, осуществляющих снабжение судов питьевой водой, продуктами питания и различными судовыми запасами.



Рис. 2. Структура медико-санитарной лоции

Наряду с этим, представлено краткое описание местности, климата, растительности, а также основные социально-демографические и медико-социальные характеристики прибрежных районов, отдельных населенных пунктов, портов и прибрежных вод с учетом степени их опасности.

Нынешняя ситуация во Вьетнаме характеризуется высоким риском инфекционных заболеваний с водным путем передачи – дизентерии, брюшного тифа, гепатита А. Страна эндемична по таким заболеваниям, как лихорадка денге, малярия, японский энцефалит, лептоспироз, в последние годы отмечались случаи гриппа H5N1. Распространенность ВИЧ/СПИД составляет 0.5% (2007)

Общая санитарно-гигиеническая характеристика морской воды и воды рек по санитарно-микробиологическим и гидробиологическим показателям неблагоприятна. Источники питьевого водоснабжения представлены системой локальных водопроводов с наличием открытых водозаборов из рек и артезианских скважин. Качество воды повсеместно неудовлетворительное и не соответствует требованиям международного стандарта. Системы сбора и удаления отходов несовершенны, нередки сбросы неочищенных стоков в водоемы.

Потенциальными переносчиками возбудителей природно-очаговых болезней жарких стран (холеры, малярии, лихорадки денге) могут являться мухи, москиты, комары. В роли природных резервуаров возбудителей выступают теплокровные животные, дикие птицы, некоторые членистоногие. В связи с неэффективностью применяемых природо-охранных мер, акватории портов и их береговые территории относятся к неблагоприятным в санитарно-гигиеническом отношении объектам.

С учетом эпидемиологической ситуации плавсоставу судов, заходящих в порты, предлагается неукоснительно придерживаться мер как специфической, так и неспецифической профилактики. Вакцины и специфические гамма-глобулины против холеры, японского энцефалита применяются по эпидпоказаниям, согласно инструкции. Меры неспецифической профилактики осуществляются по следующему алгоритму (табл. 1).

Таблица 1

Меры неспецифической профилактики тропических инфекций

Заболевание	Профилактические мероприятия
Чума	<ol style="list-style-type: none"> 1. одеты на швартовые концы противокрысиные щиты. Освещение, подъем трапа над причалом на высоте до 1 м в ночное время; 2. проверка груза на наличие грызунов; 3. контрольная дератизация, устройство пылевых площадок, установка капканов;
Холера	<ol style="list-style-type: none"> 1. забор питьевой воды с помощью отдельно маркированных шлангов, хранение их в зачехленном состоянии; 2. продукты не подлежащие термической обработке (овощи, фрукты) предварительно замачивают на 15-20 минут в растворе перманганата калия (1:10000); 3. ограничение контактов с местным населением; 4. усиление хлорного режима; 5. личная гигиена и борьба с мухами;
Малярия	<ol style="list-style-type: none"> 1. предотвращение заноса кровососущих насекомых внутрь надстройки (система кондиционирования воздуха); 2. применение экипажем репеллентов в вечерние и ночные вахты на открытых палубах (согласно инструкции); 3. химиопрофилактика (маларон (комбинация атоваквона и прогуанила), доксициклин или мефлохин по схеме): - маларон по 1 таблетке (250 мг атоваквона/100 мг прогуанила) 1 раз в день, начиная за 1-2 дня до прихода в неблагоприятный порт, в последующем ежедневно в течение стоянки в порту и 1 неделю – после выхода ИЛИ: - доксициклин по 1 таблетке (100 мг) ежедневно, начиная за 1-2 дня до прихода в неблагоприятный порт, в последующем ежедневно в течение стоянки в порту и 4 недели – после выхода ИЛИ: - мефлохин (лариам) по 1 таблетке (250 мг) ежедневно, начиная за 1-2 дня до прихода в неблагоприятный порт, в последующем ежедневно в течение стоянки в порту и 4 недели – после выхода
Лихорадка Денге, японский энцефалит	<ol style="list-style-type: none"> 1. предотвращение заноса кровососущих насекомых внутрь надстройки (система кондиционирования воздуха); 2. применение экипажем репеллентов в вечерние и ночные вахты на открытых палубах (согласно инструкции);
Кишечные гельминтозы	<ol style="list-style-type: none"> 1. личная гигиена; 2. продукты, не подлежащие термической обработке (овощи, фрукты) предварительно замачивают на 15-20 минут в растворе перманганата калия (1:10000); 3. борьба с мухами; 4. термическая обработка морепродуктов;

С целью облегчения пользования морской медицинской лощией, нами разработана компьютерная система выдачи рекомендаций на проведение медико-биологических и санитарно-профилактических мероприятий, обусловленных эколого-гигиеническим состоянием отдельных регионов жарких стран – территорий временной дислокации судовых экипажей. Она представляет собой автоматизированный программный модуль, содержащий информацию о санитарно-гигиеническом состоянии портов и мероприятиях по профилактике заболеваемости моряков. Основная выходная форма включает информацию по следующим разделам: географические и климатические характеристики прибрежной местности; экологическое состояние объектов внешней среды; потенциальные переносчики возбудителей тропических инфекций; природные резервуары вирусов и источники заболеваемости населения; клиника и эпидемиология эндемичных болезней; медико-географическая характеристика и ареал распространения тропических болезней (картирование); система профилактических, санитарно-противоэпидемических и оздоровительных мер, направленных на сохранение здоровья членов экипажа. Подобная система является базой для проведения аналитического и статистического анализа, выдачи различных экспертных заключений об эколого-санитарном состоянии портов и профилактике опасных заболеваний, предназначена для использования специалистами транспортных средств на уровне конечного пользователя и позволяет получить выходную форму лощии в автоматизированном режиме.

Фундаментом для разработки является создание постоянно пополняющейся базы данных, содержащей полный набор информации о санитарно-экологическом состоянии объектов изучения. Эта база может быть реализована как самостоятельный программный продукт. Морская медицинская лощия портов и сопредельных территорий Вьетнама иллюстрирует потенциально активные зоны природно-очаговых инфекций с регистрируемой эндемичной заболеваемостью: чумой, холерой, малярией, японским энцефалитом, лихорадкой денге, висцеральным лейшманиозом и филяриатозом. В разработанной серии лощий отражены также особенности превентивных мер специфической и неспецифической профилактики на судах среди экипажей и пассажиров в портах жарких стран.

Выводы:

1. Эпидемиологическое изучение географии морских стран с тропическим климатом, позволили научно обосновать разработку методологии морской медицинской лощии (ММЛ) в качестве основы безопасности экипажей международного судоходства.
2. Компьютерная система оперативной экспресс-информации, представленная в виде серии медицинских лощий стран Юго-Восточной Азии, функционирует в режиме сетевого и локального доступа, позволяет, при отсутствии судового медика, судоводителю ориентироваться в выборе мероприятий, направленных на сохранение здоровья судовых экипажей в период их работы в портах жарких стран.
3. Использование судовладельцами локальной версии программы позволяет экипажу своевременно проводить меры, направленные на предотвращение заноса на суда возбудителей инфекций и профилактику заболеваемости среди плавсостава, работающего в тропических и жарких странах. Разработанный способ представления медицинской информации компактен, прост, удобен и доступен в работе судоводителей различной квалификации.

Литература:

1. Manson's Tropical Diseases: Expert Consult / Gordon C. Cook, Alimuddin I. Zumla. N.Y.: Saunders Ltd.; 22nd ed. – 2008 - 1800 p.
2. Васильев К. Г. Практика борьбы с холерой. / К. Г. Васильев, Ю. А. Никитин, А. В. Кузнецов. - Одесса, 2001. – 302 с.
3. Ананьина Ю. В. Природноочаговые бактериальные зоонозы: современные тенденции эпидемического проявления. // Журнал микробиологии. – 2002 - №6 – С. 86 - 90
4. Громашевский Л. В. Избранные труды. – К., Здоров'я, 1987 – Т.2. –С. 50, 151-177

5. Кирьякова Л. С. Влияние миграционных факторов на особенности эпидпроцесса холеры и других инфекционных заболеваний. / Л. С. Кирьякова, А. Б, Хайтович // Сучасні інфекції. - 2004 - №1 – С. 54 - 59
6. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней. / под ред. В. И. Покровского - М.: Медицина, 1993 – 464 с.
7. Санитарная охрана морских рубежей. / В. П. Сиденко, А. А. Пономаренко, А. И. Гоженко [и др.]. – Одесса: Феникс, 2007 – 368 с.
8. Natural disasters, protecting the public health. / PAHO Scientific publication – 2002 - №575 – a2
9. Preventive and social medicine / Ed. by K. Parks, 18th edition. – 2005 – P. 281 - 284
10. Community emergency preparedness: a manual for managers and policy-makers. / WHO Bull. – 1999 – 36 p.
11. Early clinical and biological features of severe clinical manifestations of dengue in Vietnamese adults. / P. T. Binh, S. Matheus, V. T. Huong [et al.] // J Clin Virol. 2009 - Vol. 45(4) – P. 276-280.
12. Pai HH Health problems among international travellers: from a subtropical region to tropical and non-tropical regions. / HH Pai, JL Lai // Travel Med Infect Dis. - 2008 – Vol. 6(4) – P. 201-204.
13. Dengue risk factors and community participation in Binh Thuan Province, Vietnam, a household survey. / HL Phuong, PJ De Vries, C. Boonshuyar [et al.] // Southeast Asian J Trop Med Public Health. - 2008 – Vol. 39(1) – P. 79-89.
14. Accuracy of the health information system on malaria surveillance in Vietnam. / A. Erhart, N. D. Thang, NX Xa [et al.] // Trans R Soc Trop Med Hyg. - 2007 – Vol. 101(3) – P. 216-225.
15. Dengue as a cause of acute undifferentiated fever in Vietnam. / H. L. Phuong, P. J. de Vries, T. T. Nga [et al.] // BMC Infect Dis. - 2006 – №6 – P. 123
16. Koren E S. Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke / E. S. Koren // Tidsskr Nor Laegeforen. - 2007 – Vol. 127(24) – P. 3259-3263
17. Morita K. Molecular epidemiology of Japanese encephalitis in East Asia. / K. Morita // Vaccine. - 2009 – Vol. 27(50) – P. 7131-7132.
18. Isolation of arboviruses from mosquitoes collected in northern Vietnam. / JE Bryant, MB Crabtree, VS Nam [et al.] // Am J Trop Med Hyg. - 2005 – Vol. 73(2) – P. 470-473
19. Local environmental predictors of cholera in Bangladesh and Vietnam. // M. Emch, C. Feldacker, M. Yunus [et al.] / Am J Trop Med Hyg. - 2008 – Vol. 78(5) – P. 823-832
20. Порты Вьетнаму. Электронный ресурс. Режим доступа: <http://www.worldportsource.com/ports/VNM.php>

Л. Г. Засипка, В. Ю. Левковська, Л. Й. Ковальчук, І. М. Кліментьєв, С. О. Ганикіна

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА УМОВ РЕКРЕАЦІЙНОГО ВОДОКОРИСТУВАННЯ В ЗОНІ ОДЕСЬКОЇ ЗАТОКИ

Одеський національний медичний університет

Реферат. Л. И. Засыпка, В. Ю. Левковская, Л. И. Ковальчук, И. М. Климентьев, С. А. Ганыкина **ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ РЕКРЕАЦИОННОГО ВОДОПОЛЬЗОВАНИЯ В ЗОНЕ ОДЕССКОГО ЗАЛИВА.** Целью исследования было проведение гигиенической оценки условий рекреационного водопользования в зоне Одесского залива. Показано, что значительная антропогенная нагрузка в летний период на рекреационные зоны Одесского залива приводит к нарушению естественного состояния пляжей, побережья в целом, что снижает их оздоровительный потенциал. Для улучшения условий рекреационного водопользования необходимо внедрение новых высокоэффективных методов обеззараживания сточных вод и усиление мероприятий по ограничению рекреационной нагрузки на морское побережье. Определены пляжи, приоритетные для дальнейшего благоустройства и ландшафтно-географического преобразования.

Ключевые слова: гигиена морской среды, эколого-гигиеническая безопасность, рекреационное водопользование

Реферат. Л. Г. Засипка, В. Ю. Левковська, Л. Й. Ковальчук, І. М. Кліментьєв, С. О. Ганикіна **ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА УМОВ РЕКРЕАЦІЙНОГО ВОДОКОРИСТУВАННЯ В ЗОНІ ОДЕСЬКОЇ ЗАТОКИ.** Метою дослідження було проведення гігієнічної оцінки умов рекреаційного водокористування в зоні Одеської затоки. Показано, що значне антропогенне навантаження в літній період на рекреаційні зони Одеської затоки призводить до порушення природного стану пляжів, узбережжя в цілому, що знижує їх оздоровчий потенціал. Для покращання умов рекреаційного водокористування є необхідним впровадження нових високоефективних методів знезараження стічних вод та посилення заходів з обмеження рекреаційного навантаження на морське узбережжя. Визначені пляжі, пріоритетні для подальшого благоустрою та ландшафтно-географічного переутворення.

Ключові слова: гігієна морського середовища, еколого-гігієнічна безпека, рекреаційне водокористування

Summary. L. G. Zasyпка, V. Y. Levkovska, L. I. Kovalchuk, I. M. Klimentyev, S. O. Ganikina **HYGIENIC ASSESSMENT OF THE RECREATIONAL WATER USE IN THE ZONE OF ODESSA HARBOUR.** The study was aimed to conduct the hygienic assessment of the conditions of recreational water use in the zone of Odessa harbour. There was shown that the significant anthropogenic load loading causes the violation of the natural state of seashore and decrease its recreational potential. There is necessary to implement the highly effective methods of sewage treatment ereand emphasizing means of the restriction of recreational load on the seashore. There were determined the sea beaches which are priorities for further improvent and landscape design.

Key words: maritime hygiene, environmental safety, recreational water use

В умовах підвищеного антропогенного впливу на приморські рекреаційні ресурси надзвичайно важливими є зменшення негативних наслідків господарської діяльності людини [1-3]. Одним з найбільш потужних рекреаційних районів України є узбережжя Північно-Західного Причорномор'я, й насамперед, Одеська група курортів [1]. Втім, зростаюче надходження із стоками у морське середовище патогенних мікроорганізмів та токсичних хімічних речовин призводить до зниження рівня еколого-гігієнічної безпеки прибережних рекреаційних зон і в перспективі може унеможливити їх подальше використання [3].

Найбільш суттєвий ризик для еколого-гігієнічної безпеки морського середовища являють наступні техногенні фактори: високий рівень забруднення річок, що впадають у Чорне море, забруднення прибережних вод нафтою та нафтопродуктами внаслідок морських вантажоперевезень та діяльності портів, вторинне забруднення морської води в районах проведення днопоглиблювальних робіт, а також дампіngu; наявність неорганізованого теригенного стоку; несприятливий вплив на водообмін технічно застарілих схем берегоукріплення [1, 3, 4].

Щороку українське узбережжя Чорного моря одержує від 2 до 4 кубічних кілометрів неочищених стоків із прибережних промислових і населених центрів, розташованих уздовж річок. Серед чинників, що визначають еколого-гігієнічний стан Одеської затоки, найбільш важливими є річкові скиди Дунаю, Дніпра, Дністра та Південного Буга. Так, р. Дунай дає стік води біля 209 км³/рік з площі басейні 817000 км², р. Дністер – 9,1 км³/рік з 72100 км², р. Південний Буг – 2,21 км³/рік з 63700 км² [3]. Таким чином, площа водозбору річок, що впадають в прибережні зони, значно перевищують територію країни. Таким чином, не тільки населення України, але практично і всієї Європи, визначає екологічний стан її прибережних акваторій. Майже 2,6 тис. км берегової смуги зазнають впливу від площинного змиву та ерозії. Це призводить до непридатності територій для містобудування та розвитку туризму і негативно впливає на стан прибережних екосистем [4].

За даними агенції *Portnews*, через порти Чорному морю здійснюється експорт 23% російської нафти й нафтопродуктів, 74% казахстанського й 65% нафтового експорту Азербайджану [5]. Це веде до зростання ризику забруднення морського середовища нафтопродуктами – щороку в Чорне море попадає від 80 до 150 тис. т нафтових відходів. Постійно ростуть і обсяги перевезення морем інших категорій небезпечних вантажів [6], що збільшує ризик забруднення прибережних акваторій портів міст.

Загалом, екологічна ситуація у причорноморському регіоні залишається напруженою. Сьогодні забруднення прибережних зон морського середовища не тільки досягло допустимого рівня діючих регламентів, але нерідко і перевищує його [2, 4, 5], у зв'язку з чим оцінка впливу різних рівнів забруднення морських рекреаційних зон на здоров'я населення та розробка способів охорони морського середовища є актуальною.

Метою дослідження було проведення гігієнічної оцінки умов рекреаційного водокористування в зоні Одеської затоки.

З метою досягнення поставленої мети були визначені наступні наукові завдання:

- визначити рівень еколого-гігієнічної безпеки у приморській рекреаційній зоні Одеської затоки
- оцінити перспективи розвитку рекреаційного потенціалу узбережжя Одеської затоки
- розробити рекомендації з проведення соціально-гігієнічного моніторингу в зонах приморського рекреаційного водокористування

Матеріали і методи:

Проведений ретроспективний аналіз матеріалів моніторингу якості морського середовища та рекреаційного навантаження в зонах приморського рекреаційного водокористування на різних курортах Одеської області (2001-2009 р.).

За період спостереження з травня 2009 року по вересень 2010 року проведено було 420 аналізів. Проби морської води відбиралися щотижнево за 15 створами в трьох точках: у 2-3 метрах від берега (зона купання дітей), у 25-30 метрах (зона купання дорослих) і 40 метрах (у хвилелому) від берега [6]. Перші дві точки характеризують зону інтенсивного рекреаційного водокористування.

Визначалися наступні санітарно-хімічні показники: азотміські речовини, рН, хлориди, окислюваність, БСК₅, температура, прозорість [7]. З бактеріологічних показників визначали загальне мікробне обсіменіння та індекс ЛПКП, ТКП, а також ентерококів.

Статистична обробка проводилася параметричними методами. На всіх етапах проведення статистичного аналізу для підготовки первинних таблиць спряженості та групування ознак використовувалися стандартні функції пакету MS Excel 2007 [8].

Результати власних досліджень

Як показав ретроспективний аналіз, при нормативному навантаженні на пляж з розрахунку один відпочиваючий на 20 см берегової смуги та 5 м² на особу, у курортний сезон в м. Одесі фактично на одного рекреанта фактично припадає від 6 см (1,2 м²) в Ялті до 7-8 см (1,4-1,6 м²). Значне антропогенне навантаження в літній період на рекреаційні зони призводить до порушення природного стану пляжів, узбережжя в цілому, що знижує їх оздоровчий потенціал.

Так, лише протягом останнього року держсанепідслужбою м. Одеси неодноразово призупинялася експлуатація окремих міських пляжів. У зв'язку з незадовільним санітарно-технічним станом пляжу “Чорноморка” було винесено постанову про призупинення його експлуатації на постійно з 09.04.2010 року. Морське водокористування дозволено на всіх пляжах області та на пляжах міста Одеси: “Лузанівка”, “Дельфін”, “Ланжерон”, “Відрада”, “13-а станція Великого Фонтану”. У зв'язку з опадами великої інтенсивності, наявністю скиду поверхневого стоку з території житлової забудови в районах пляжів та очікуваним погіршенням якості морської води по санітарно-мікробіологічним та санітарно-хімічним показникам, було тимчасово заборонено морське водокористування на пляжах м. Одеси: “Аркадія” (постанова № 153/3-1 від 25.06.10р.), “10-а станція Великого Фонтану” (постанова № 152/3-1 від 25.06.10р.), “16 станція Великого Фонтану” (постанова № 50/3-1 від 25.06.10р.). При проведенні натурних досліджень перевищення санітарних норм за мікробіологічними показниками не було встановлено, патогенну флору не виділено. Втім, при аналізі рівнів окремих санітарно-хімічних та санітарно-бактеріологічних показників були визначені певні закономірності, що свідчать про наявність ризику погіршення санітарної ситуації за окремими прибережними рекреаційними зонами (табл. 1 і табл. 2).

При оцінці рівня еколого-гігієнічної безпеки на узбережжі Одеської затоки встановлено, що найбільш несприятливі умови складаються у південній частині міста, в його основній рекреаційній зоні. Інтенсивна забудова прибережних схилів та, як наслідок, зростання обсягів стічних вод призвели до погіршення якості морської води як по бактеріологічним так і по токсикологічним показникам. У 55% випадків вміст фекальної мікрофлори у морській воді перевищував значення встановлені діючим ДСанПіНом. Як видно з табл. 1, максимальні рівні забруднення спостерігаються в районах скидання госпобутових стічних вод. При цьому (табл. 2) інтенсивність бактеріального обсіменіння також зростає з наближенням до місць випуску стічних вод. Так, максимальні рівні забруднення притаманні для створів, які безпосередньо прилягають до колектору СБО «Південна». Водночас, спостережувані відмінності не були статистично достовірними ($p > 0,05$) і мали характер тенденції.

Висновки:

Наведене свідчить про необхідність впровадження нових високоефективних методів знезараження стічних вод та посилення заходів з обмеження рекреаційного навантаження на морське узбережжя. Пріоритетними для подальшого благоустрою та ландшафтно-географічного переутворення є пляжі «Чорноморка», «Аркадія», «10-а станція Великого Фонтану» і «16 станція Великого Фонтану».

Таблиця 1

Хімічний склад морської води у зонах рекреації Одеської затоки (M±m)

Район спостереження	pH	Прозорість, см	Аміак, мг/дм ³	Нітриги, мг/дм ³	Окислюваність, мг O ₂ /дм ³	БСК ₅	ХПК	Нафтопродукти, мг/дм ³
Аркадія	7,1±0,3	28,3±0,4	0,9±0,02	0,02±0,003	0,33±0,02	7,8±0,2	400,0±5,5	0,5±0,1
16 ст. ВФ	7,8±0,4	29,0±0,3	0,07±0,03	0,02±0,03	5,9±0,1	7,4±0,3	2290,5±56,2	0,5±0,1
10 ст. ВФ	7,8±0,4	30,0±0,1	0,6±0,01	0,01±0,001	5,8±0,1	6,8±0,1	н/в	0,002±0,0001
13 ст ВФ	7,8±0,3	30,0±0,1	0,11±0,02	0,01±0,001	5,8±0,1	7,8±0,2	н/в	0,002±0,0001
Ланжерон	7,3±0,2	28,9±0,1	0,11±0,02	0,01±0,001	6,4±0,03	3,6±0,5	1090,0±126,5	н/в
Отрада	7,2±0,3	28,2±0,1	1,02±0,02	0,01±0,003	10,2±1,4	11,7±1,1	н/в	н/в
Дельфін	7,7±0,2	29,6±0,1	0,7±0,02	0,001±0,001	9,9±0,2	8,7±0,2	н/в	н/в
Лузановка	7,6±0,1	29,9±0,1	2,3±0,2	0,05±0,002	н/в	9,3±0,2	823±38,7	2,6±0,2
Чорноморка	7,4±0,2	29,7±0,2	0,08±0,01	0,11±0,002	6,0±0,3	7,7±0,3	25,6±0,7	0,003±0,001

Таблиця 2

Якість води на пляжах м. Одеси (M±m)

		Лузановка	Ланжерон	Аркадія	10 ст ВФ	13 ст ВФ	16 ст ВФ	Чорноморка
ЛПКП	M±m	990±112	1015±155	1022±89	1100±108	1128±97	1650±123	1725±107
	%*	12,2	10,8	62,5	10,5	12,6	59,6	82,5
ТКП	M±m	558±42	536±27	523±23	507±32	525±26	584±41	576±34
	%	18,5	13,5	13,2	10,4	12,8	30,9	28,5
Ентерококи	M±m	502±2,5	503,6±1,8	502,7±2,6	499±1,1	500,4±1,2	515,4±2,3	517±3,2
	%	4,2	5,3	4,4	2,5	2,2	7,2	6,6

Примітка: * - кількість нестандартних проб протягом періоду спостереження

Література:

1. Надворный Н. Н. Гигиенические основы санитарной охраны прибрежной полосы морей при их комплексном использовании: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.17 / Одесский мед. ин-т. – К., 1985. – 32 с.
2. Санитарные правила и нормы охраны прибрежных вод и морей от загрязнения в местах использования населения: СанПиН № 4631 – 88. - М.: МЗ СССР, 1988. - 16 с.
3. Санітарно-гігієнічний стан і рекреаційні властивості північно-західної частини Чорного моря / В. О. Колоденко, М. М. Надворний, П. С. Ніков, Ю. С. Руденко // Одеський медичний журнал. - 2002. – №3 – С. 93-96.
4. Ковальчук Л. Й. Вплив берегоукріпних і пляжоутворюючих комплексів на рекреаційні якості прибережної смуги. / Л. Й. Ковальчук // Інтегративна Антропологія. - 2008 - вип. 12 №2 – С. 44-47
5. World ports. Електронний ресурс. Режим доступу: <http://www.worldports.com>
6. Голубятников Н. И. Химическая безопасность в портах как гигиеническая проблема. / Н. И. Голубятников // Довкілля та здоров'я. - 2000. - № 4(15). – С. 12-16.
7. Надворный Н. Н. Эколого-гигиеническая оценка морских вод. / Н. Н. Надворный, В. А. Колоденко, Л. И. Засыпка – Одесса, 1994. – 181 с.
8. Ковальчук Л. Й. Вплив берегоукріпних і пляжоутворюючих комплексів на рекреаційні якості прибережної смуги. / Л. Й. Ковальчук // Інтегративна Антропологія. №2 вип. 12 -2008 – С. 44-47

Н. М. Настрадаіна

КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕЦИДИВУЮЧИХ ФОНОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШИЙКИ МАТКИ

Одеський національний медичний університет

Реферат. Н. М. Настрадаіна. **КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ФОНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ.** Результаты выполненных исследований свидетельствуют, что рецидивирующие фоновые заболевания шейки матки (РФЗШМ) развиваются на фоне перенесенного сальпингоофорита (26,7%); изменений микробиотоза половых путей (56,7%); нарушений менструальной функции (16,7%); лейомиомы матки (13,3%), а также отягощенного репродуктивного анамнеза – артифиционные аборты (43,3%) и травматизация шейки матки (ШМ) при родах (14,2%). Специфическая клиническая симптоматика у пациенток с рецидивирующими заболеваниями ШМ имеет место лишь в 20,8% случаев (как болевой синдром - 14,2%) и патологических выделений из половых путей, причем в 11,7% наблюдений они имеют воспалительный характер. Макроскопически РФЗШМ проявляются чаще в виде гипертрофии ШМ (43,3%) по сравнению с ее деформацией (10,0%) и уплотнением (26,7%). Кольпоскопически в 40,0% обследованных женщин диагностирована аномальная кольпоскопическая картина - нежная и грубая «пунктация» и «мозаика», а также тонкая лейкоплакия.

Ключевые слова: рецидивирующие фоновые заболевания, шейка матки.

Реферат. Н. М. Настрадаіна. **КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕЦИДИВУЮЧИХ ФОНОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШИЙКИ МАТКИ.** Результати проведених досліджень свідчать, що рецидивуючі фоніві захворювання шийки матки розвиваються на фоні перенесеного сальпінгоофориту (26,7%); змін мікробіотозу статевих шляхів (56,7%); порушень менструальної функції (16,7%); лейоіоми матки (13,3%), а також обтяженого репродуктивного анамнезу – артифіційні аборти (43,3%) і травматизація шийки матки при розродженні (14,2%). Специфічна клінічна симптоматика у пациенток з рецидивуючими захворюваннями шийки матки має місце лише 20,8% випадків у вигляді больового синдрому (14,2%) і патологічних виділень із статевих шляхів, причому в 11,7% спостережень вони носять запальний характер. Макроскопічно рецидивуючі фоніві захворювання шийки матки проявляються частіше у вигляді гіпертрофії шийки матки (43,3%) в порівнянні з її деформацією (10,0%) і ущільненням (26,7%). Кольпоскопічно в 40,0% обстежених жінок діагностовано виявлена аномальна кольпоскопічна картина - ніжна і груба «пунктація» і «мозаїка», а також тонка лейкоплакія.

Ключові слова: рецидивуючі фоніві захворювання, шийка матки.

Summary. N. M. Nastradina. **CLINICAL - AND – FUNCTIONAL PECULIARITIES OF THE NECK OF THE UTERUS RELAPSING BACKING DISEASES.** The results of our researches prove that relapsing backing diseases of the neck of the uterus develop of the background of salpingo-oophoritis (26,7%); changes of sexual tracts microbiocenosis (56,7%); disturbances of menstrual function (16,7%); leiomyoma of uterus (13,3%), and positive reproductive history – artificial abortions (43,3%) and traumatization of the neck at labours (14,2%).

Specific clinical symptoms in the patients with relapsing backing diseases of the neck of the uterus is presented only in 20,8% of cases as a pain syndrome (14,2%) and pathological discharges from the sexual tract which in 11,7% are of inflammatory nature. Macroscopic picture of the diseases under study is exhibited as the neck of the uterus hypertrophy (43,3%) in comparison with its deformation (10,0%) and strangulation (26,7%). Colposcopy in 40,0% of the women under examination was presented as abnormal – soft and coarse «stippling» and «mosaic», and thin leukoplakia.

Key words:: neck of the uterus, relapsing backing disease.

Вступ. Сучасні широкомасштабні дослідження показали, що рецидивуючі фонові захворювання шийки матки (РФЗШМ) є сприяючими чинниками розвитку передракового процесу і раку шийки матки (ШМ), ведучи до істотного зниження фертильності і інвалідизації хворих [1,2]. Найбільш істотний вклад в РФЗШМ надають поєднання вірусних і бактеріальних інфекцій, лікування яких недостатньо ефективно. Причиною повторного інфікування і рецидивування генітальних інфекцій є порушення локальної протиінфекційної резистентності слизових оболонок піхви на тлі розвитку вторинного імунodefіциту [3,4]. Своєчасна діагностика і адекватно проведене лікування дозволяють в більшості випадків активно попередити розвиток дисплазії ШМ і можливо раку ШМ [5]. Сучасні методи терапії фонових захворювань ШМ включають системне і місцеве лікування, направлене як на придушення патогенного агента, так і на відновлення локальних імунних процесів в слизових оболонках і індукцію реакцій імунітету на рівні організму [1-5]. Все це свідчить про актуальність вибраного наукового напрямку.

Мета дослідження: вивчити клініко-функціональні особливості РФЗШМ.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставленої мети і завдань нами було проведено комплексне клініко-функціональне і лабораторне обстеження 120 жінок у віці 20-40 років з РФЗШМ: ектопія ШМ, лейкоплакія і папілома ШМ, які розвинулися на тлі урогенітальної інфекції (УГІ). Усіх пацієнок було розподілено на чотири групи залежно від використовуваних лікувальних заходів:

- 1 група – 30 жінок з РФЗШМ, які отримували лазерокоагуляцію;
- 2 група – 30 жінок з РФЗШМ, які отримували окрім лазерокоагуляції імунотропну терапію;
- 3 група – 30 жінок з РФЗШМ, які отримували кріодеструкцію;
- 4 група – 30 жінок з РФЗШМ, які отримували окрім кріодеструкції імунотропну терапію.

Критеріями включення жінок в дослідження була наявність фонового захворювання (ерозія, ектопія на фоні ендометріозу - і ектоцервіцита), підтвердженими при кольпоскопічному дослідженні.

Критеріями виключення з дослідження були вік до 20 і старше 40 років; вагітність і лактація; запальні процеси репродуктивної системи у стадії загострення; онкологічні (сарцінома in situ, мікроінвазивний і інвазивний рак) і диспластичні зміни ШМ.

Верифікацію діагнозу РФЗШМ проводили на підставі комплексного обстеження з використанням традиційних клінічних прийомів, загальноприйнятих і спеціальних лабораторних методів дослідження, інструментальних даних, а також з врахуванням результатів динамічного спостереження за хворими. Діагноз у всіх хворих відповідав клініко-морфологічним критеріям класифікації ВООЗ X-го перегляду (1995 р.) Міжнародної статистичної класифікації хвороб (МКХ-X, 1992) оновлена Міжнародною асоціацією по патології ШМ і кольпоскопії в Барселоні 2003 р., відноситься до запальних хвороб ШМ - N 72.0 (ерозія, ектопія з цервіцитом, ектоцервіцит), лейкоплакії ШМ (N 88.0). Діагноз був підтверджений за допомогою розширеної кольпоскопії, цитологічним і гістологічними дослідженнями матеріалу біопсії: 1) кольпоскопічна картина, відповідна «ніжним», «грубим» змінам епітелію; 2) зміна шаруватості і диференціювання клітин ектоцервікса.

Результати досліджень та їх обговорення

Вік пацієнок коливався від 20 до 35 років. Середній вік обстежених жінок в 1 групі складав 24,3±0,6 років; у 2 – 25,1±0,3; у 3 - 24,8±0,5 і в 4 - 25,3±0,7 років. Більшість жінок

всіх чотири груп знаходилася у віці від 20 до 29 років (81,7%). Серед обстежених молоді жінки (20-22 року) складала 8,3% і старше 30 років – 10,0% відповідно.

По соціальному стану більшість жінок у всіх групах відносилася до службовців і домогосподарок (83,3%), а в решті спостережень пацієнтки були такими, що вчать (10,0%) і робітницями (6,7%).

При вивченні онкологічної обтяженої було виявлено наступне: з 120 обстежених пацієнок в 17 (14,2%) наголошувалася наявність гінекологічних онкологічних захворювань у найближчих родичів, з них в 9 (7,5%) - рак молочної залози. При вивченні соматичної онкологічної спадковості у 21 (17,5%) пацієнтки родичі страждали на те або інше онкологічне захворювання, найчастіше рак легені, а також рак прямої кишки, рак кишечника, щитовидної залози, шлунку, підшлункової залози, рак сечового міхура, рак горла, рак передміхурової залози.

З числа перенесених соматичних захворювань переважають гострі респіраторні вірусні захворювання (від 80,0% до 90,0%); дитячі інфекції (від 90,0% до 96,7%), а з неінфекційних – захворювання шлунково-кишкового тракту (від 16,7% до 23,3%) у всіх чотирьох групах відповідно. Крім того при обстеженні жінок всіх груп діагностована інша екстрагенітальна патологія: захворювання серцево-судинної системи (13,3% і 16,7%), органів сечовиділення (6,7% і 10,0%), ендокринної системи (3,3% і 6,7%), ЛОР-органів (6,7% і 13,3%) і дихальної системи (3,3% і 6,7% відповідно).

В анамнезі обстежуваних жінок наголошено на 22 (18,3%) оперативних втручаннях з приводу екстрагенітальної патології: апендектомія (10 – 8,3%), тонзилектомія (7 – 5,8%), холецистектомія (4 – 3,3%) і секторна резекція молочної залози (1 – 0,8%).

Вік настання менархе коливався в межах від 12 до 17 років. Середній вік настання менархе складав $12,9 \pm 0,3$ і достовірно не відрізнявся по групах. Пізнє настання менархе було у 2 (1,7%) пацієнок, нерегулярний менструальний цикл і хворобливі менструації спостерігалися у 3 (2,5%) жінок. Для решти пацієнок були характерні регулярні, помірні, безболісні менструації тривалістю 3 - 7 днів. Тривалість менструального циклу коливалася в межах від 23 до 35 днів.

У плані загальних закономірностей розвитку пухлинного процесу в даний час особливу увагу приділяють характеристиці місцевих змін, які передують розвитку диспластичних процесів і розглядаються як важливий ендогенний чинник місцевого характеру, сприяючий розвитку раку.

З анамнезу обстежуваних жінок встановлений ряд перенесених гінекологічних захворювань.

У структурі гінекологічних захворювань звертає на себе увагу високий відсоток перенесених запальних захворювань геніталій (сальпінгоофорит 23,3% і 26,7%); порушення мікробіоценозу статевих шляхів (від 50,0% до 60,0% відповідно); порушення менструальної функції (від 13,3% до 20,0%) і лейоміома матки (від 10,0% до 16,7%). Решта всіх варіантів генітальної патології зустрічалася в поодиноких випадках (від 3,3% до 6,7%).

Крім того були прооперовані з приводу гінекологічної патології 7 (5,8%) обстежуваних пацієнок. Аднексектомії (з приводу кісти яєчника) були проведені 5 (4,2%) жінкам і тубектомія (з приводу позаматкової вагітності) – 2 (1,7%).

Вік початку статевого життя коливався в межах від 16 до 23 років. Середній вік початку статевого життя складав $18,2 \pm 0,4$ років у всіх групах. Більшість жінок наголошувала на початку статевого життя у віці від 18 до 22 років (90,0%). Ранній початок статевого життя до 18 років був в 6,7% жінок і після 23 років – лише у 3,3% пацієнок. Більшість жінок всіх чотирьох груп (90,0%) на момент обстеження знаходилися в зареєстрованому шлюбі, а 10,0% були незаміжніми.

Більшість обстежених пацієнок застосовувала різні методи контрацепції (86,7%). Частіше за інші використовувався механічний спосіб (презерватив) – в 43,3% випадків; гормональний спосіб контрацепції застосовували тільки 13,3% пацієнок, а внутрішньоматкові контрацептиви використовували 10,0% жінок. Останні 20,0% пацієнок застосовували біологічний календар і посткоїтальну контрацепцію.

Результати репродуктивного анамнезу свідчать, що у більшості пацієнок всіх чотирьох груп (73,3%) в анамнезі були 1 і 2 пологів, а також артифіційні аборти (від 40,0% до 46,7%). Жінок з нереалізованим репродуктивним анамнезом було відповідно від 10,0%

до 16,7% по групах. Мимовільні переривання вагітності мали місце лише в поодиноких випадках (від 3,3% до 10,0%).

Серед ускладнень попередніх вагітностей у всіх групах відповідно спостерігалися: ранній гестоз легкого і середнього ступеня – (від 6,7% до 20,0%); прееклампсія легкого і середнього ступеня – (від 28,3% до 33,3%); загроза переривання вагітності (від 35,0% до 41,0%); порушення мікробіоценозу статевих шляхів – (від 36,7% до 43,8%) і гестаційна анемія – (від 40,0% до 48,6%).

Пологи закінчилися в строк у більшості (93,3%) жінок у всіх групах. Пологи ускладнилися невчасним вилиттям навколоплідних вод (від 38,3% до 40,0%); аномаліями пологової діяльності (від 13,3% до 15,4%) і травмами шийки матки (від 12,5% до 16,3%).

Велика частка хворих, включених в справжнє дослідження, відчували себе практично здоровими, не передбачали лікуватися і зверталися за лікарською допомогою у зв'язку із затримкою місячних, за довідкою про стан здоров'я, за направленням на аборт або при проходженні профілактичного огляду. Згідно отриманим даним скарги пред'являли лише 20,8% з числа всіх пацієнток, причому по групах істотних відмінностей не було. При вивченні клінічних проявів у більшості обстежених жінок не удалося виявити яких-небудь відхилень в самопочутті. Основні скарги серед обстежених хворих, виявлені включали скарги на гіперсекрецію, на патологічні виділення, а також нетипові скарги. В цілому, слід зазначити, що при аналізі скарг яких-небудь патогномонічних для даної патології ознак виявити не удалося, що відповідає літературним даним. Характер скарг пацієнток вивчено нами. При цьому відсутність скарг мала місце у кожній другій пацієнтки (50,8%), а в кожній четвертій (24,2%) вони були нехарактерними. Серед нехарактерних скарг найбільш частим симптомом, був больовий синдром який порушував самопочуття і заставляв звертатися до лікаря спостерігався в 17 (14,2%) хворих. Найчастіше болі локалізувалися внизу живота, в попереку, інколи в епігастральній області, носили непостійний характер. У деяких пацієнток болі спостерігалися протягом тривалого періоду. Серед нехарактерних скарг можна відзначити також свербіння зовнішніх статевих органів, менорагії, часте сечовипускання.

Особливо слід виділити скарги на гіперсекрецію, яка була відмічена в 16 (13,3%) хворих. В цілому, пацієнтки пред'являли скарги на виділення із статевих шляхів різного характеру, при цьому переважали білі молочного кольору, інколи прозорі з неприємним запахом. Скарги на патологічні виділення відмічено у 14 (11,7%) обстежених хворих, сюди ми віднесли скарги на гноєвидні білі і контактні сукровичні виділення.

Безумовно, особливий інтерес представляє тривалість РФЗШМ. Так, ектопія ШМ найчастіше (55,1%) мала місце від 1 до 5 років, також як і лейкоплакія (56,5%) і папілома (57,1%).

Дані візуального і пальпаторного дослідження, проведеного за допомогою дзеркал в ході бімануального гінекологічного дослідження, приведені нижче. У кожній групі з приблизно однаковою частотою зустрічалися пацієнти з мінімальними, вираженими і підозрілими змінами, що було пов'язане з приблизно однаковою частотою ектопії ШМ, що зустрічається, лейкоплакії шийки матки, папіломи ШМ.

Слід зазначити, що у обстежених хворих практично не спостерігалось підвищеної кровоточивості і ранимої слизової шийки матки, яка зазвичай спостерігається без вживання яких-небудь проб на еластичність тканини при проведенні гінекологічного огляду у хворих диспластичними процесами ШМ.

Аналіз візуальних змін вказує на відсутність видимих ознак, підозрілих на ракові зміни, що свідчить про правильність відбору груп хворих. У більшості обстежених хворих у всіх обстежених групах наголошувалися незначні зміни епітелію ШМ (49,2%). Деформація ШМ також спостерігалася з приблизно однаковою частотою у всіх групах (7,5%).

Дані пальпаторного дослідження ШМ свідчать, що практично у всіх пацієнток (від 76,7% до 86,7%) були відмічені пальпаторні зміни ШМ, серед яких частіше була діагностовано гіпертрофія (від 40,0% до 46,7%) в порівнянні з її деформацією (від 6,7% до 10,0%) і ущільненням (23,3% до 30,0%).

Найпоширенішим методом клінічної діагностики, доповнюючим огляд шийки матки в дзеркалах, є дворучне гінекологічне дослідження. Зіставлення проводилося з даними форми, величини і консистенції шийки матки, характерними для нормального гінекологічного статусу. У багатьох пацієнток наголошувалися деформація, гіпертрофія і

ущільнення шийки незначного ступеня, а також атрофія і укорочення шийки, які могли бути обумовлені в 3-7% випадків. Істотних відмінностей між групами обстежених хворих не наголошувалося, що також вказує на репрезентативність зроблених вибірок пацієнток.

Результати кольпоскопічного дослідження обстежених пацієнток показали наявність доброякісних кольпоскопічних змін на тлі вагініту, відповідних фоновим захворюванням шийки матки, у всіх обстежених хворих. Крім того, у 36,7-40,0% обстежених жінок виявлена аномальна кольпоскопічна картина - ніжна і груба «пунктація» і «мозаїка», тонка лейкоплакия. При цьому ми практично не відзначали відношення грубих змін епітелію, що відхиляються від норми, до зони трансформації.

При цитологічному дослідженні частіше виявлялися ознаки запалення, плоскоклітинної метаплазії, проліферації циліндрового епітелію. Внутрішньопризматичні включення півмісяцевої форми є патогномонічною ознакою при хламідіозі, а койлоцитоз вважається патоспецифічною морфологічною ознакою.

Аналізуючи результати клінічного обстеження пацієнток з фоновими захворюваннями шийки матки, страждаючими урогенітальною інфекцією (УГІ), слід сказати, що поєднання цих захворювань може виникати у жінок в будь-якому віці, проте велика частка цих хворих знаходиться в соціально активному, репродуктивному, віці. Можливу роль в розвитку фонових захворювань відіграють часта зміна статевого партнера, наявні запальні захворювання геніталій, а також можливо, наявні ендокринні захворювання і імунні порушення.

Звертає увагу, що багато пацієнток практично не пред'являли скарг, тому виявлення хворих з даною патологією має бути активним. Крім того, слід зазначити відсутність патогномонічних скарг, тобто захворювання протікає безсимптомно або малосимптомно. Ми вважаємо, що звичайний гінекологічний огляд недостатньо інформативний для думки про характер процесу. Для отримання чіткішої і об'єктивнішої інформації необхідні додаткові методи: розширена кольпоскопія і морфологічні методи дослідження.

Прицільну біопсію проводили у всіх пацієнтів. При цьому у пацієнток, які мали «грубі» кольпоскопічні зміни на цитограмі виявлена метаплазія плоского епітелію. У гістологічному матеріалі у цих хворих виявлені ознаки, вказуючі на слабку і помірну дисплазію. Клітинний атипізм в багатоядерному плоскому епітелії виявлявся сукупністю ядерних порушень, змінами ядерної цитоплазми співвідношення, поліморфізмом, почастішанням мітозів і змін в цитоплазмі, які спостерігалися у всіх обстежених хворих з цією патологією.

Враховуючи, що в наше обстеження були включені пацієнти з РФЗШМ - первинним був кольпоскопічний діагноз. При діагностиці дисплазія ШМ різного ступеня, як результат хронічного, рецидивуючого процесу, ми виключили даних жінок з нашої роботи.

Результати клініко-гістологічних паралелей вказують на переважання цитологічних ознак метаплазії плоского епітелію (від 16,7% до 23,3%).

Заключення

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать, що РФЗШМ розвиваються на фоні перенесеного сальпінгоофориту (26,7%); змін мікробіоценозу статевих шляхів (56,7%); порушень менструальної функції (16,7%); лейоміоми матки (13,3%), а також обтяженого репродуктивного анамнезу – артифіційні аборти (43,3%) і травматизація шийки матки при розродженні (14,2%). Специфічна клінічна симптоматика у пацієнток з РФЗШМ має місце лише 20,8% випадків у вигляді больового синдрому (14,2%) і патологічних виділень із статевих шляхів, причому в 11,7% спостережень вони носять запальний характер. Макроскопічно рецидивуючі фонові захворювання ШМ проявляються частіше у вигляді гіпертрофії (43,3%) в порівнянні з її деформацією (10,0%) і ущільненням (26,7%). Кольпоскопічно в 40,0% обстежених жінок діагностовано виявлена аномальна кольпоскопічна картина - ніжна і груба «пунктація» і «мозаїка», а також тонка лейкоплакия.

Література:

1. Адамян Р. Т. Сравнительная оценка эффективности цитологического и гистологического методов диагностики онкопатологии эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала / Р. Т. Адамян // Вопросы онкологии. - 2002. - Т. 48, № 3. - С. 377 - 379.

2. Бауэр Г. Цветной атлас по кольпоскопии / Г. Бауэр - ГЭОТАР- Медиа, 2002. - 300с.
3. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. / Я. В. Бохман - Санкт-Петербург, ООО „Издательство Фолиант”, 2002. - 542 с.
4. Василевская Л. Н. Предраковые заболевания и начальные формы рака шейки матки. / Л. Н. Василевская, М. Л. Винокур, Н. И. Никитина - М.: Медицина, 1996. - 454 с.
5. Воробьева Л. И. Актуальность проблемы и пути усовершенствования диагностики и лечения визуальных форм генитального рака / Л. И. Воробьева // Злоякісні новоутворення. - Київ: Телеоптик, 2002. - С. 7-10.

УДК 614.2: 616 – 089.81: 616-089.5 -035/ -037 (477.72)

О. Л. Зюков, І. С. Полінчук

КЛІНІКО-ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПІДХОДИ ЩОДО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ ПАЦІЄНТІВ В УМОВАХ КЛІНІЧНОЇ ЛІКАРНІ

Дніпропетровська державна медична академія
КЗ «Херсонська міська клінічна лікарня»

Реферат. О. Л. Зюков, І. С. Полінчук **КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ОБЕСПЕЧЕНИЮ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ.** Одной из составляющих качества медицинской помощи, которая непосредственно связана с конечным результатом деятельности медицинского учреждения, является проблема безопасности пациента. Проблема обеспечения безопасности пациентов становится все более актуальной во время структурных изменений в современной системе здравоохранения. Особенно это касается пациентов хирургического профиля. Уровень современных медицинских технологий позволяет развивать альтернативную стационарную форму хирургического лечения - амбулаторную хирургию. Наряду с амбулаторной хирургией проходит становление и современная амбулаторная анестезиология. Применение комплексного клиничко-организационного подхода к обеспечению анестезиологической безопасности пациентов позволяет достичь надлежащего уровня качества медицинской помощи в современных условиях.

Ключевые слова: качество медицинской помощи, безопасность пациента, анестезиологическая служба, многопрофильная больница.

Реферат. О. Л. Зюков, І. С. Полінчук **КЛІНІКО-ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПІДХОДИ ЩОДО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ ПАЦІЄНТІВ В УМОВАХ КЛІНІЧНОЇ ЛІКАРНІ.** Однією із складових характеристик якості медичної допомоги, яка безпосередньо пов'язана з кінцевими результатами діяльності є безпека пацієнта. Проблема забезпечення безпеки пацієнтів набуває актуальності під час структурних змін в сучасній системі охорони здоров'я, особливо це торкається пацієнтів хірургічного профілю. Рівень сучасних медичних технологій дозволяє розвивати альтернативну стаціонарній формі лікування- амбулаторну хірургію. Разом із амбулаторною хірургією проходить становлення і сучасна амбулаторна анестезіологія. Застосування комплексного клініко-організаційного підходу до забезпечення анестезіологічної безпеки пацієнтів дозволяє досягти належного рівня якості медичної допомоги в сучасних умовах.

Ключові слова: якість медичної допомоги, безпека пацієнта, анестезіологічна служба, багатопрофільна лікарня.

Summary. O. L. Zyukov, I. S. Polinchuck **CLINICAL-ORGANIZATIONAL APPROACHES TO ENSURE ANAESTHESIOLOGY SAFETY OF PATIENTS AT THE CONDITIONS OF A CLINICAL HOSPITAL.** A patient's safety is one of the main characteristics of the medical care quality. The problem of ensuring a patient's safety is relevant in terms of structural changes in the medical care for surgical patients. A modern anaesthesiology is forecastable and safe for a patient. The technical retooling of the anaesthetic providing and the systemic approach to the problem of safety of patient has been conducted. It resulted in the development of "a one day surgery". A patient is operated on and left home in the day of operation. There was a necessity to develop the criteria of safe discharge of a patient from "a one day surgery". Ensuring a patient's safety requires organizational approach to the health care system.

Key words: quality of medical aid, patient's safety, anaesthesiological unit, multi-field hospital.

Вступ. Однією із складових характеристик якості медичної допомоги, яка безпосередньо пов'язана з кінцевими результатами діяльності є безпека пацієнта. Починаючи з середини минулого століття, на етапі структурних та функціональних змін у системі охорони здоров'я, викликаних запровадженням у медицину досягнень науково-технічного прогресу та ускладненням методів діагностики і лікування, проблема безпеки пацієнтів стала предметом уваги практикуючих лікарів, дослідників, а останнім часом – і самих пацієнтів. Важливе місце питання забезпечення безпеки медичної допомоги посідають в європейській політиці ВООЗ.

У програмі перспективного розвитку Всесвітнього альянсу за безпеку пацієнтів сформульована сучасна концепція гарантування безпеки пацієнтів в якій відповідальність за небажані події покладається, у першу чергу, на структурні, організаційні та оперативні недоліки системи охорони здоров'я, а не на окремих медичних працівників чи продукти медичного призначення. У подальшому основні положення концепції були розвинені у доповідях восьмого форуму з питань майбутнього «Управління безпекою пацієнтів»[1].

Одним із ключових моментів реформи вітчизняної системи охорони здоров'я є проведення структурних перетворень на всіх рівнях, зміщення акценту у бік менш затратних організаційних форм надання медичної допомоги. Рівень сучасних медичних технологій дозволяє розвивати систему у цьому напрямку, прикладом цьому можуть бути центри або відділення амбулаторної хірургії.

В нашій країні щороку збільшується кількість пацієнтів, яких оперують по методиці day case surgery (хірургія одного дня, одноденна хірургія, стаціонар одного дня) [2, 3]. Ця технологія приваблива для пацієнтів завдяки наступним факторам:

- скороченню термінів очікування оперативного втручання,
- швидкому поверненню до психологічно комфортних, звичних домашніх умов,
- мінімальному ризику внутрішньолікарняного інфікування.

На жаль, нечисленні наукові дослідження та розробки, присвячені проблемам безпеки пацієнтів у вітчизняній системі охорони здоров'я, акцентують увагу на специфічних питаннях, що властиві певній медичній технології, залишаючи осторонь комплексний підхід.

Мета роботи - представити узагальнений досвід впровадження у діяльність анестезіологічної служби багато профільної лікарні підходів до забезпечення безпеки пацієнтів хірургічного профілю, допомога яким надається в умовах стаціонару і центру амбулаторної хірургії. Обґрунтованість цих підходів забезпечується методичними рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), досвідом запровадження дослідницьких розробок, які здійснювались у рамках програми управління якістю медичної допомоги у стаціонарах хірургічного профілю КЗ «Херсонська міська клінічна лікарня» з 2003 року.

КЗ «Херсонська міська клінічна лікарня» забезпечує висококваліфіковану та спеціалізовану медичну допомогу населенню чисельністю 130 тисяч осіб, у тому числі 19 тисяч дітей. Стаціонар лікарні розрахований на 400 ліжок (після реструктуризації), із них 120 ліжок хірургічного профілю (загальна хірургія – 30, ангіохірургія – 20, проктологія – 30, ЛОР – 40).

З огляду на збільшення потреби у планових хірургічних втручаннях і скорочення ліжкового фонду, у 1993 році керівництво лікарні прийняло рішення про зміну структури хірургічної служби і створення міського центру поліклінічної хірургії (МЦПХ).

Щодо організаційного плану, то було обрано модель, яка відповідала третьому із загальновідомих чотирьох типів амбулаторних хірургічних закладів [4]:

1 тип Hospital integrated – амбулаторія як частина шпиталю, використовуються ті ж самі операційні, як і для стаціонарних хворих;

2 тип Hospital segregated – амбулаторія як підрозділ шпиталю: є окремий вхід, операційні і післяопераційні палати для амбулаторних хворих;

3 тип Hospital affiliated – амбулаторія розташована окремо, але юридично є частиною шпиталю. Це дає змогу у повній мірі використовувати загальнолікарняні ресурси (діагностична база, транспорт тощо) для амбулаторних пацієнтів;

4 тип Freestanding – окремий хірургічний амбулаторний центр, який працює автономно, не має жодних бюрократичних зв'язків зі шпиталем.

У своїй роботі центр керується Положенням, складеним на основі наказу Міністерства охорони здоров'я України № 127 від 03.06.1993 р. «Про організацію відділень (центрів) хірургії одного дня». Такий тип організації МЦПХ дозволяє на якісно новому рівні вирішувати основні завдання хірургічної служби:

- забезпечувати доступність кваліфікованої хірургічної допомоги населенню у маловитратному амбулаторному секторі та раціонально використовувати ліжковий фонд хірургічних відділень стаціонару;

- цілеспрямовано проводити роботу по виявленню, лікуванню та реабілітації хворих хірургічного профілю;

- розвивати хірургічну службу лікарні шляхом упровадження сучасних технологій в амбулаторну практику.

Щорічно в центрі виконується понад 5000 втручань та лікувально-діагностичних маніпуляцій. Їх структуру складають: 37,3% – отоларингологічні хірургічні втручання, 22% оперативні втручання загальнохірургічного профілю, 15,1% – травматологічні, 11,3% – гінекологічні, 5,7% - офтальмологічні, 5,1% - стоматологічні, 2,1% - проктологічні, 1,3% - втручання на судинах і 1,3 % - урологічні. У центрі, одночасно з традиційними амбулаторними втручаннями, виконуються операції, котрі нещодавно були прерогативою виключно стаціонару – втручання з приводу гриж передньої черевної стінки, варикозної хвороби нижніх кінцівок, варикозного розширення вен сім'яного канатника, водянки оболонки яєчка, геморою, епітеліальної кісти копчика, патології кісти, зокрема при контрактурі Дюпонтрена, доброякісних пухлинах молочної залози та багатьох інших захворюваннях, всього – понад 60 найменувань. Питома вага втручань третьої категорії складності від загальної їх кількості, в середньому щорічно складає 12%, другої категорії складності – 36% і першої – 50%.

У МЦПХ функціонують денний стаціонар і стаціонар удома. В хірургічному денному стаціонарі щорічно лікуються в середньому 1480 осіб, при користуванні ліжком у дві зміни та режимі роботи з 8 до 17 години. Загальна кількість ліжко-днів складає 8300, середній ліжко-день – 5,6. Питома вага прооперованих хворих коливається у межах від 68% до 76%. Середні терміни перебування в хірургічному денному стаціонарі МЦПХ у прооперованій групі складає 3,2 дні. В умовах стаціонару вдома в середньому щорічно лікуються 340 осіб, з яких 28% - це хворі після втручань в МЦПХ. Середня тривалість лікування на даному етапі у післяопераційних хворих складає 7 днів.

Слід зазначити, що виконання складних хірургічних втручань стало можливим з упровадженням в амбулаторну практику сучасних методів знеболення, у тому числі і наркозу. Анестезіологічна допомога, в середньому щорічно надається при здійсненні понад 500 амбулаторних втручань, що дорівнює 20-ти відсоткам від усіх анестезій по лікарні. Структурні зміни в хірургічній службі визначили зміни і в анестезіологічній службі лікарні.

На початковому етапі функціонування МЦПХ амбулаторна анестезіологічна служба адміністративно була підпорядкована даній структурі. Це створювало певні організаційні та інші незручності у зв'язку із збільшенням обсягів та складності оперативних втручань, особливо під час запланованих відпусток, навчання на курсах підвищення кваліфікації та ін. З 1999 року анестезіологічна служба МЦПХ стала частиною відділення анестезіології та інтенсивної терапії лікарні. Як показав час, це рішення

виявилось абсолютно вірним. Нині амбулаторна анестезіологічна бригада входить до штату відділення анестезіології та інтенсивної терапії стаціонару, є його своєрідною поліклінічною філією. Лікар-анестезіолог цієї бригади, крім своїх прямих обов'язків щодо анестезіологічного забезпечення оперативних втручань, проведенню еферентної терапії для амбулаторних хворих, організації та надання медичної допомоги при невідкладних станах (МЦПХ знаходиться на базі потужного центру первинної медико-санітарної допомоги, до якого входять поліклініка для дорослих, дитяча та стоматологічна поліклініка) проводить розподіл загального потоку пацієнтів на тих, які можуть бути прооперовані в амбулаторних умовах і тих, яких необхідно відправити у традиційний хірургічний стаціонар. Основним критеріями відбору при цьому є не тільки обсяг та складність оперативних втручань, а й соматичний стан пацієнтів, що визначає ступінь операційно-анестезіологічного ризику.

Разом із тим, у випадку виникнення необхідності для лікування амбулаторних пацієнтів у повній мірі використовується кадровий потенціал та технічний ресурс відділення анестезіології та інтенсивної терапії стаціонару.

Концепція діяльності анестезіологічної служби лікарні в умовах структурних перетворень хірургічної служби базувалась на сучасних уявленнях про безпеку пацієнтів, як про особливу ідеологію лікувально-діагностичного процесу. Виходячи з цього, анестезіологічне забезпечення розглядалось як чітко організований процес, синхронізований з етапами хірургічного лікування, який має на меті забезпечити адекватне знеболювання та безпеку пацієнта.

Основу реалізації концепції склали пріоритетні напрямки діяльності анестезіологічної служби:

1. Включення до клінічних протоколів анестезіологічної допомоги й інтенсивної терапії медичних втручань з доведеною клінічною ефективністю;
2. Безперервне удосконалення анестезіологічного моніторингу за станом пацієнта;
3. Заснування технологій управління лікувально-діагностичним процесом із використанням клінічних індикаторів;
4. Постійна увага до вдосконалення знань і навичок (навиків) медичного персоналу лікарні щодо надання невідкладної медичної допомоги.

Включення до клінічних протоколів анестезіологічної допомоги й інтенсивної терапії медичних втручань з доведеною клінічною ефективністю.

Для реалізації цього напрямку на чолі із завідувачем відділення анестезіології й інтенсивної терапії організовано групу лікарів, яка спільно зі спеціалістами Херсонської обласної наукової медичної бібліотеки, проводить інформаційний моніторинг і критичну оцінку публікацій, присвячену ефективності застосування в анестезіологічній практиці певних методів діагностики та лікування. При цьому всі медичні втручання можна поділити на 4 групи:

Група 1 – медичні втручання з доведеною клінічною ефективністю;

Група 2 – медичні втручання, щодо яких відсутні наукові дослідження, і від яких вимагається рівень доказовості;

Група 3 – медичні втручання, неефективність яких доведена;

Група 4 – медичні втручання з негативними наслідками для хворого (ризик втручання перевищує користь).

У подальшому це дозволить вносити зміни до клінічних протоколів і алгоритмів. Втручання, що належать до 3 та 4 груп, виключаються з клінічних протоколів. Втручання, що входять до 2 групи, відносяться до факультативних і складають основу безперервного інформаційного моніторингу. Якщо під час інформаційного моніторингу виявляються втручання з доведеною ефективністю, які не увійшли до клінічних протоколів, то вони негайно включаються до алгоритмів лікувально-діагностичного процесу. Для забезпечення відповідного юридичного статусу такі втручання затверджуються наказом головного лікаря закладу в якості локального клінічного протоколу.

Безперервне удосконалення анестезіологічного моніторингу за станом пацієнта.

Структурні перетворення хірургічної служби лікарні висунули нові завдання перед анестезіологічною службою, у зв'язку з розширенням обсягу втручань виникла потреба в розробці критеріїв відбору пацієнтів на амбулаторні операції, а також удосконаленні анестезіологічного моніторингу на етапах хірургічного лікування.

Результати досліджень, виконаних спільно з кафедрою анестезіології й інтенсивної терапії Дніпропетровської державної медичної академії, дозволили розробити на основі аналізу критичних відхилень параметрів гомеостаза стандарти моніторингу безпечного анестезіологічного забезпечення (табл. 1) та шкалу безпечного виписування (виписки) пацієнта після виконання хірургічного втручання під загальним знеболюванням в умовах амбулаторної хірургії (вставка 1).

Таблиця 1

Стандарти моніторингу анестезіологічного забезпечення

Період хірургічного лікування	Склад моніторингу безпечного анестезіологічного забезпечення
Передопераційний	<ul style="list-style-type: none"> - огляд пацієнтів лікарем-анестезіологом напередодні планового оперативного втручання з детальним вивченням анамнезу хвороби, життя, алергологічного анамнезу; - *повнота клініко-лабораторного та функціонального обстежень пацієнтів перед плановим оперативним втручанням; - за необхідності – призначення додаткових методів обстеження, консультацій інших фахівців, проведення проб на чутливість до лікарських засобів, які плануються використовуватись; - вибір найбільш оптимального та безпечного виду анестезіологічного забезпечення; - роз'яснення лікарем-анестезіологом у доступній формі суті майбутньої анестезії, отримання письмової інформованої згоди від пацієнта (або його довіреної особи) на виконання анестезіологічного забезпечення та виконання необхідних при цьому маніпуляцій; - реєстрація всіх дій у відповідній медичній документації; - не менш, ніж за 30 хв. до того, як пацієнт буде поданий в операційну, лікар-анестезіолог особисто перевіряє справність медичної апаратури: апарату штучної вентиляції легень, електроаспіратора, ларингоскопів, дефібрилятора та ін.
Інтраопераційний	<ul style="list-style-type: none"> - моніторинг газообміну, гемодинаміки, темпу діурезу, температури тіла; - дотримання Гарвардського стандарту контролю глибини анестезії (органолептичні дані: реакція зіниці на світло, рогівковий рефлекс, сльозотеча, реакція системи кровообігу на операційну травму) [5] - оформлення протоколу анестезії за встановленим зразком
Післяопераційний	<ul style="list-style-type: none"> - тривалість моніторингу функцій життєзабезпечення повинна здійснюватись протягом часу, який не менш, ніж на 30 хвилин перевищує період, протягом якого можливі критичні відхилення та інциденти.

- Затверджено наказом головного лікаря медичного закладу у вигляді локального клінічного протоколу (обсяги обстежень перед плановими оперативними втручаннями і для стаціонару, і для МЦПХ ідентичні)

вставка 1

ШКАЛА БЕЗПЕЧНОГО ВИПISУВАННЯ
пацієнтів після оперативного втручання під загальним
знеболюванням в умовах стаціонару одного дня

Система організму	Критерії оцінки	Оцінка в балах
Центральна нервова система	рівень свідомості	<ul style="list-style-type: none"> • 15 балів за шкалою Глазго – 1 бал • < 15 балів за шкалою Глазго – 0 балів
	рівень відновлення когнітивних функцій головного мозку	виконання тесту зв'язку чисел Халстеда-Рейтана: <ul style="list-style-type: none"> • до 40 секунд – 1 бал • > 40 секунд – 0 балів
	стійкість у простій позі Ромберга	<ul style="list-style-type: none"> • стійкий – 1 бал • нестійкий – 0 балів
	стійкість в ускладненій позі Ромберга	<ul style="list-style-type: none"> • стійкий – 1 бал • нестійкий – 0 балів
	ручна динамометрія	права рука: <ul style="list-style-type: none"> • $\geq 75\%$ від доопераційного рівня – 1 бал • < 75% від доопераційного рівня – 0 балів ліва рука: <ul style="list-style-type: none"> • $\geq 75\%$ від доопераційного рівня – 1 бал • < 75% від доопераційного рівня – 0 балів
	температура тіла	<ul style="list-style-type: none"> • 36.0 – 37.0 °C – 1 бал • < 36.0°C, > 37.0°C – 0 балів
Серцево-судинна система	артеріальний систолічний тиск	<ul style="list-style-type: none"> • 110 – 140 мм рт.с. – 1 бал • < 110, > 140 мм рт.ст. – 0 балів
	артеріальний діастолічний тиск	<ul style="list-style-type: none"> • 60 – 90 мм рт.ст. – 1 бал • < 60, > 90 мм рт.ст. – 0 балів
	Пульс	<ul style="list-style-type: none"> • 60 – 80 уд/хв – 1 бал • < 60, > 80 уд/хв – 0 балів
Система Дихання	частота дихання	<ul style="list-style-type: none"> • 16 – 20 дих/хв – 1 бал • <16, >20 дих/хв – 0 балів
	Пульсоксиметрія	<ul style="list-style-type: none"> • Sat O₂ $\geq 94\%$ - 1 бал • Sat O₂ < 94% - 0 балів
Система гемостазу, показники крові	рівень гемоглобіну	<ul style="list-style-type: none"> • $\geq 90\%$ від доопераційного рівня – 1 бал • < 90% від доопераційного рівня – 0 балів
	рівень еритроцитів	<ul style="list-style-type: none"> • $\geq 90\%$ від доопераційного рівня – 1 бал • < 90% від доопераційного рівня – 0 балів
	рівень гематокриту	<ul style="list-style-type: none"> • 30 – 45 % – 1 бал • < 30, > 45 % – 0 балів
	час згортання крові по Лі-Уайту	<ul style="list-style-type: none"> • 7-12 хв. – 1 бал • < 7, > 12 хв. – 0 балів

Оцінка результатів параметрів гомеостазу організму пацієнта за ШБВ після виконання оперативного втручання під загальним знеболюванням в умовах стаціонару одного дня:

- 14-16 балів – параметри гомеостазу дозволяють безпечно виписати пацієнта додому,
- 9-13 балів – пацієнт повинен знаходитись під спостереженням медичних працівників ще не менш, ніж 2 години, з проведенням повторного тестування,
- < 9 балів після 4-х годин перебування (враховуючи повторне тестування) в післяопераційній палаті – пацієнта необхідно госпіталізувати в хірургічний стаціонар .

Результати, отримані на основі тестування за допомогою шкали безпечного виписування [6,7], необхідно оформити у вигляді протоколу (вставка 2). Дана технологія, що використовується в якості локального клінічного протоколу, впроваджена в багатьох лікувально-профілактичних закладах України, зокрема у клініках Києва, Дніпропетровська, Харкова, Тернополя, Луганська, Миколаєва, Херсона.

<p><i>вставка 2</i></p> <p style="text-align: center;">ПРОТОКОЛ № _____</p> <p>оцінки параметрів гомеостазу за шкалою безпечної виписки після виконання оперативного втручання під загальним знеболюванням в умовах хірургічного стаціонару одного дня</p> <p>Лікувальний заклад _____</p> <p>Дата операції _____</p> <p>П.І.Б. пацієнта _____ Вік _____ років.</p> <p>Вага _____ кг. Зріст _____ см.</p> <p>Діагноз _____</p> <p>Назва операції _____</p> <p>Вид знеболювання _____ Ступінь операційного ризику – клас за шкалою ASA _____</p> <p>Початок операції _____ год. _____ хв. Закінчення операції _____ год. _____ хв.</p> <p>Крововтрата _____ мл.</p> <p>Час дослідження параметрів гомеостазу пацієнта _____ год. _____ хв.</p> <p>Результати досліджень: загальна сума балів за ШБВ _____</p> <p>Висновок _____</p> <p>На момент виписки пацієнт попереджений про те, що в день операції, після виписки йому заборонено керувати автотранспортом, працювати з механізмами, які потребують особливої уваги, вживати алкоголь, психотропні та наркотичні препарати.</p> <p>Час та дата виписки пацієнта: _____ год. _____ хв. “_____” _____ 200____ р.</p> <p>П.І.Б. пацієнта _____ підпис _____</p> <p>П.І.Б. лікаря-анестезіолога _____ підпис _____</p>

Застосування технологій управління лікувально-діагностичним процесом з використанням клінічних індикаторів.

Для об'єктивної оцінки безпеки пацієнта в рамках програми управління якістю медичної допомоги, яка запроваджена в лікарні, з 2003 року застосовуються альтернативні «критерії небезпеки», в яких враховано негативні наслідки хірургічного втручання, ускладнення від анестезії та хірургічного втручання, а також ступінь незадоволення пацієнтів якістю медичної допомоги [8]:

- частота ускладнень анестезій (у %);
- летальні наслідки у передопераційному та післяопераційному періоді (у %);
- ускладнення в післяопераційному періоді (у %);
- ступінь незадоволення пацієнтів якістю медичної допомоги (організація надання медичної допомоги, якість виконання процедур, маніпуляцій, ставлення медичного персоналу).

Постійна увага до вдосконалення знань і навиків медичного персоналу лікарні щодо надання невідкладної медичної допомоги

З метою підвищення кваліфікації медичних працівників усіх рівнів, інших фахівців, які не мають медичної освіти, з питань медичної допомоги при невідкладних станах на базі КЗ «Херсонська міська клінічна лікарня», за наказом головного лікаря №57 від 30.09.2008р., був створений навчально-тренувальний центр (НТЦ). Навчальні програми розраховані на три категорії слухачів: лікарі, середні медичні працівники, люди без медичної освіти (рівень парамедиків). Відповідно до цього, розроблені навчальні програми.

Враховуючи завдання, які ставились при створенні НТЦ, керівником центру призначено завідуючого відділенням анестезіології та інтенсивної терапії. В якості викладачів для роботи в НТЦ залучаються провідні фахівці лікарні.

НТЦ має відповідне обладнання: сучасні муляжі, навчальні посібники, комп'ютерне забезпечення навчальних програм та контролю рівня знань на етапах навчання, оргтехніку, сучасні засоби комунікації. Кожен навчальний цикл, який триває в залежності від рівня підготовки від 12 до 18 годин, супроводжується відпрацюванням практичних навиків у майстер-класах, завершується тестуванням та заліком. Для лікарів і середніх медичних працівників заняття в НТЦ є обов'язковим етапом при підготовці для отримання (підтвердження) відповідної кваліфікаційної категорії.

На завершення варто відзначити, що проблема забезпечення безпеки пацієнтів є однією з найактуальніших проблем у системі управління якістю медичної допомоги. Пріоритетність розв'язання цієї проблеми є очевидною в умовах структурних змін служб лікувально-профілактичних установ, у першу чергу – хірургічної служби. Застосування концептуальних підходів до забезпечення безпеки пацієнтів, заснованих на внесенні до клінічних протоколів анестезіологічної допомоги й інтенсивної терапії медичних втручань з доведеною клінічною ефективністю, постійним удосконаленням анестезіологічного моніторингу за станом пацієнта, застосування технологій управління лікувально-діагностичним процесом з використанням клінічних індикаторів, постійним удосконаленням знань і навиків медичного персоналу лікарні щодо надання невідкладної медичної допомоги довело їх ефективність у забезпеченні належного рівня якості медичної допомоги.

Слід зазначити, що стало реальним і звичним виконувати хірургічні втручання, які раніше не виконувались у поліклініці, з постійною хірургічною активністю в МЦПХ протягом багатьох років у межах 70%. Із загальної кількості хворих, пролікованих у денному стаціонарі, майже 67% - пацієнти із захворюваннями, які раніше шпиталізувались до стаціонарів хірургічного профілю. Економічний ефект при цьому еквівалентний 6950 ліжок-днів стаціонара лікарні щорічно. Скорочення тривалості лікування за основними хірургічними нозологіями в середньому на 3-4 дні пояснюється раціональним використанням залишкової працездатності та відсутністю госпітальної інфекції.

Література

1. Восьмой форум по вопросам будущего (управление безопасностью пациентов) – Копенгаген: ВОЗ ЕРБ, 2006.- 40с.
2. Развитие поликлинической хирургии в г. Херсоне / Арцыбашев А. В., Карабелеш Е. Е., Ткаченко С. А. и др.// Главный врач.- 2004. - №12. - С. 56 -58
3. Концепція організації багатопрофільної клініки мініінвазивної хірургії / Матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції «Лікарня в ХХІ столітті: організація та управління медичною допомогою. – К., 2008. – С. 51 -52.
4. Оболенський С. В., Созонович Е. І. Анестезіологічні проблеми амбулаторної хірургії // Амбулаторна хірургія – 2005. - №1 – С. 3 - 6
5. Федоров С. А. Причини ранніх порушень психіки хворого після планових операцій, виконаних в умовах загальної анестезії / С. А. Федоров, Р. В. Большедворов, В. В. Лихванцев // Вісник інтенсивної терапії. - 2007. - № 4 (Анестезіологія). - С. 70-72.
6. Полінчук І. С. Формалізація критеріїв виписки пацієнтів після оперативних втручань під загальним знеболюванням в умовах стаціонару одного дня / І. С. Полінчук // Клінічна хірургія.– 2008.– №3.– С.38 - 42.
7. Пат. № 45910 Україна, МПК А61К 9/00. Спосіб інтегральної оцінки стану пацієнта після оперативного втручання під загальним знеболюванням / Полінчук І. С.; заявник і патентовласник Полінчук І. С.— Заявка № u 2009 07876 ; заявл. 27.07.09 ; опубл. 25.11.09, Бюл. №22.
8. Карабелеш Е. Є. Сучасні підходи до управління якістю медичної допомоги в умовах клінічної лікарні / Є. Є. Карабелеш, О. Л. Зюков, І. С. Полінчук // Вісник морської медицини. - 2007. - № 2 (36). - С. 31 - 37.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДІАГНОСТИКИ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ПІЕЛОНЕФРИТОМ З ТОЧКИ ЗОРУ ВПЛИВУ ЯКОСТІ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

Одеський національний медичний університет

Реферат. М. Ю. Голубенко. **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С ПИЕЛОНЕФРИТОМ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ВЛИЯНИЯ КАЧЕСТВА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ.** Обследовано 15 беременных с физиологичным течением беременности и 40 беременных с гестационным пиелонефритом. Частота делеционных аллелей С677Т составила 57,5% наблюдений. Коэффициент OR был 9,3 раза. Снижение активности фермента МТНFR сопровождается увеличением содержания гомоцистеина и уменьшением уровня фолатов. Существует явно выраженная связь полиморфизма гена С677Т МТНFR с наличием дисфункции плаценты при гестационном пиелонефрите.

Ключевые слова: плацентарная дисфункция, гестационный пиелонефрит, полиморфизм генов.

Реферат. М. Ю. Голубенко. **ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДІАГНОСТИКИ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ПІЕЛОНЕФРИТОМ З ТОЧКИ ЗОРУ ВПЛИВУ ЯКОСТІ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА.** Обстежено 15 вагітних з фізіологічним перебігом вагітності та 40 вагітних з гестаційним піелонефритом. Частота делеційних алелів С677Т склала 57,5% спостережень. Коефіцієнт OR склав 9,3 раза. Зниження активності фермента МТНFR супроводжується збільшенням вмісту гомоцистеїна і зменшенням рівня фолатів. Існує суттєвий зв'язок поліморфізму гена С677Т МТНFR з наявністю дисфункції плаценти при гестаційному піелонефриті.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, гестаційний піелонефрит, поліморфізм генів.

Summary. M. Y. Golubenko. **NOSOTROPIC SUBSTANTIATION OF DIAGNOSTICS OF PLACENTA DISFUNCTION AT THE WOMEN WITH PYELONEPHRITIS DEPENDING ON THE QUALITY OF THE ENVIRONMENT.** 5 pregnant women with physiological pregnancy and 40 pregnant with gestational pyelonephritis have been examined. Frequency of delecionic alleles of С677Т constituted 57, 5% of supervisions. Coefficient OR was 9,3. The decline of activity of МТНFR enzyme was accompanied by homocysteine level increase and folates level decrease. There is substantial connection of С677Т МТНFR gene polymorphism with the presence of placenta disfunction at gestational pyelonephritis.

Key words: placentas disfunction, gestational pyelonephritis, gene polymporphism.

Вступ. Незважаючи на численні дослідження етіології та патогенезу плацентарної дисфункції (ПД), її профілактики та лікування, частота цієї патології залишається високою та коливається в широкому діапазоні меж (25 – 55%) [1].

Виникненню ПД сприяють фактори преморбідного фону на якому розвивається вагітність. До основних відомих причин плацентарної дисфункції відносять генетичні фактори, ендокринні порушення, імунні фактори, екстрагенітальну патологію, серед якої видне місце посідає піелонефрит. Частота піелонефриту постійно зростає, не виявляючи тенденції до зниження і має прямий зв'язок з якістю показників довкілля і здоров'я людей [2].

Перевантаження навколишнього середовища екоотоксикантами проявляється складними метаболічними зрушеннями та змінами генотипу нащадків [2]. Генетичний компонент притаманний плацентарній дисфункції. За клінічними спостереженнями, майже у 60% жінок не вдається встановити справжню причину виникнення ПД. У жінок з анамнезом, що ускладнений викиднями у ранні терміни вагітності, частіше зустрічаються прееклампсія, СЗВУР плода, передчасне відшарування плаценти, що обґрунтовує доцільність оцінки стану ендотеліальної системи та наявності генетичного компоненту у цих жінок.

Останніми роками серед найважливіших причинних чинників різних гестаційних ускладнень виділяють ендотеліальні поразки [1]. Вивчається поліморфізм генів, що відповідають за функціонування факторів ендотеліальної системи, а саме фермент фолатного циклу – метилентетрагідрофолатредуктазу (МТНFR). Аallel С677Т широко поширена в популяції. Частота гомозиготності складає 10-12%, а гетерозиготності – близько 40% у європейській популяції. Гомозиготний делеційний генотип С677Т МТНFR характеризується термолабільністю МТНFR, зниженням активності ферменту приблизно на 35% від середнього значення, порушенням розподілу фолатів в еритроцитах, зниженням їх в плазмі, підвищенням рівня гомоцистеїну в крові. При ризику розвитку дефектів нервової трубки у плоду, при пізньому токсикозі, відшаруванні плаценти, затримці зростання плоду, антенатальної смерті плоду, ранньому викиднєві виявлена підвищена частота алеля С677Т [3,4].

Виявлення алельних варіантів генів, що сприяють розвитку ендотеліальної дисфункції, безперечно є ланцюгами патогенетичного кола плацентарної дисфункції і може сприяти визначенню групи ризику та бути критеріями профілактики ПД у жінок з пієлонефритом.

Напрямок досліджень патогенетичних механізмів ПД у жінок з пієлонефритом, як наслідку ендотеліальної поразки, пов'язаний з вирішенням цілої низки питань на основі вивчення генних мутацій в організмі матері. Розв'язання цих питань може сприяти розробці нових методів прогнозування, діагностики, профілактики ПД.

Мета дослідження полягала у вивченні поліморфізму С677Т гена МТНFR, що відповідає за функціонування факторів ендотеліальної системи і сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції плаценти.

Матеріали і методи. Дослідження проводили в лабораторії Гермедтех м.Одеси. Обстежено 15 вагітних з фізіологічним перебігом вагітності та 40 вагітних з гестаційним пієлонефритом в третьому триместрі вагітності з підтвердженим діагнозом плацентарної дисфункції за даними УЗД, лабораторних досліджень вмісту гормонів фето-плацентарного комплексу у сироватці крові жінок.

Визначали частоту гомозиготного делеційного генотипа С677Т МТНFR методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Для вивчення взаємозв'язку частоти поліморфізма гена С677Т МТНFR з рівнем гомоцистеїна та фолієвої кислоти, встановлювали їх рівень у крові вагітних.

Крім частоти поліморфізма, визначали величину співвідношення шансів (odds ratio, OR) – показник, який показує, у скільки разів можливість бути у групі хворих відрізняється від можливості бути у групі здорових пацієнтів. Формула $OR = (A/B) : (C/D)$, де А і В - % або абсолютне число носіїв делеційних (С677Т) і нормальних алелів (Т677Т) у групі хворих, а С і D тіж ознаки у групі здорових пацієнтів.

Результати та їх обговорення. Результати визначення поліморфізма С677Т гена фермента МТНFR представлені в таблиці 1.

Поліморфізм гена C677T фермента MTHFR (n=55)

Генотип	Групи			
	А, n=15		Б, n=40	
	Абс.	%	Абс.	%
C677T	2	13,3	23	57,5
Всього	15	100	40	100

Як показали дослідження, у групі Б частота зустрічальності алеля T677T склала 17(42,5%), делеційних алелів C677T - 23(57,5%) спостережень. У групі А частота поліморфізма гена C677T MTHFR склала 13,3%. Різниця у показниках по відношенню до групи А достовірна ($p < 0,05$).

У групі Б коефіцієнт OR для алеля C677T склав: $(A/D) : (C/D) = (57,5 : 42,5) : (13,3 : 86,7) = 1,4 : 0,15 = 9,3$ раза.

Взаємовідношення частоти поліморфізма гена C677T MTHFR з рівнем гомоцистеїна та фолієвої кислоти свідчать, що зниження активності фермента супроводжується збільшенням вмісту гомоцистеїна і зменшенням рівня фолатів (таблиця 2).

Таблиця 2

Взаємовідношення між частотою поліморфізма гена C677T MTHFR з рівнем гомоцистеїна та фолієвої кислоти у крові матері

Генотип MTHFR	Рівень гомоцистеїна > N, %	Рівень фолієвої кислоти < N, %
Частота C677T = 57,5%	72,5	70,0

Висновки

Таким чином, одержані дані свідчать про суттєвий зв'язок поліморфізма гена C677T MTHFR з наявністю дисфункції плаценти при гестаційному пієлонефриті і показують значення його визначення у діагностиці ризику розвитку дисфункції плаценти.

Література

1. Могилевкіна І. А. Особливості фетоплацентарного комплексу при бессимптомній бактериуриї / І. А. Могилевкіна, Н. В. Гребельнова // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2005. – С. 305-306.
2. Талалаєнко Ю. О. Клініко-анамнестичні особливості вагітних з пієлонефритом / Ю. О. Талалаєнко, Н. В. Князева // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2008. – С. 227-230.
3. Analysis of two mutations in the MTHFR gene associated with mild hyperhomocysteinaemia – heterogeneous distribution in the South African population / C. L. Stcholtz, H. J. Odendaal, R. Thiart [et al.] // S. Afr. Med. J. - 2002. - V. 92, № 6. - P. 464-467.
4. Botto L. D. Occurrence of congenital heart defects in relations to maternal multivitamin use / L. D. Botto, J. Mulinare, J. D. Ericson // Am. J. Epidemiol. - 2000. - V. 151, № 9. - P. 878-884.

ДОЗОЗАЛЕЖНИЙ ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ФУНКЦІЮ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м.Одеса

Реферат. А. В. Телятников. **ДОЗОЗАВИСИМЫЙ ЭФФЕКТ АТОРВАСТАТИНА НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.** Обследовали 70 больных с ИБС. Пациенты со стенокардией напряжения II-III функционального класса на фоне артериальной гипертензии, атерогенной дислиппротеинемией и сердечной недостаточностью принимали аторвастатин в дневных дозах 10 и 20 мг на фоне базисной терапии. Улучшение эндотелиальной функции сосудов имела место только при использовании аторвастатина в суточной дозе 20 мг.

Ключевые слова: статины, эндотелиальная функция, ишемическая болезнь сердца.

Реферат. О. В. Телятников. **ДОЗОЗАЛЕЖНИЙ ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ФУНКЦІЮ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ** Обстежено 70 хворих із ішемічною хворобою серця (ІХС). Пацієнти з стенокардією напруги II-III ФК на тлі артеріальної гіпертензії, атерогенної дислиппротеїнемії та з серцевою недостатністю приймали аторвастатин в добових дозах 10 та 20 мг на фоні базисної терапії. Покращення ендотеліальної функції судин мало місце лише при застосуванні аторвастатину у добовій дозі 20 мг.

Ключові слова: статины, ендотеліальна функція, ішемічна хвороба серця.

Summary. A. V. Teliatnikov. **DOSE-DEPENDENT INFLUENCE OF ATORVASTATIN AT ENDOTHELIAL FUNCTION IN AGED PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE.** They have examined 70 patients with ischemic heart disease. The patients with angina pectoris of the II-III functional class with arterial hypertension, heart insufficiency and atherogenic dislipoproteinemia, took atorvastatin at daily dose 10 and 20 mg. The normalization of endothelium function at the administration of atorvastatin at daily dose of 20 mg has been observed.

Key words: statins, endothelium function, ischemic heart disease

Актуальність питання

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) посідають перше місце в структурі смертності громадян України (62,5 %), причому, в переважній більшості випадків основою їх патогенезу є атеросклеротичне ураження кровоносних судин, яке зумовлює в 66,6 % розвиток ІХС. Тривалий час атеросклероз коронарних артерій (КА) має безсимптомний перебіг через незначне стенозування просвіту судини, ремоделювання судинної стінки, розвиток колатерального кровообігу. Таким чином, важливим завданням є рання діагностика атеросклерозу КА, до виникнення клінічних проявів його, що дає змогу якомога раніше розпочати профілактику серцево-судинних катастроф [1,2].

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) є незалежним патофізіологічним чинником розвитку атеросклерозу (АС), сприяючи прогресуванню ІХС і розвитку ускладнень [3].

Впровадження у клінічну практику та широке застосування статинів суттєво вплинуло на первинну, вторинну профілактику і лікування АС. Цьому сприяли крупні клінічні дослідження, які довели безпечність застосування та високу ефективність цих препаратів. Встановлено, що статины здатні впливати на ендотеліальну функцію (ЕФ), сприяючи нормальній вазомоторній відповіді коронарних та периферійних артерій [4,5].

Метою даної роботи є вдосконалення способу лікування хворих на ІХС з АГ на фоні атерогеної дисліпопротеїнемії та серцевої недостатності (СН), шляхом застосування різних добових доз аторвастатину в комплексному лікуванні, що дозволяє покращити ЕФ судин за рахунок її гуморальних чинників.

Матеріали та методи

Обстежено 70 пацієнтів чоловічої статі, пенсіонери МО, зі стенокардією напруги II-III ФК з АГ I-II стадії на фоні атерогеної дисліпопротеїнемії (за Фредриксеном - Па та ІІб типів) та невисокими стадіями СН (СН I-IIА за Василенко-Стражеско) у фазі компенсації. Хворим був призначений аторвастатин (Аторис, виробництва Чехія) в дозі 10 та 20 мг, одноразово на добу, на фоні комплексного лікування - нитрати при необхідності, інгібітори АПФ, метаболічні препарати, β-адреноблокатори, антиагреганти. Хворі були розподілені по групам: I група - хворі, які приймали базисну терапію із застосуванням 10 мг аторвастатину (n=20); II група - хворі, які приймали базисну терапію із застосуванням 20 мг аторвастатину (n=20). Групи хворих були співставлені за статтю, віком та нозологічною формою. Середній вік пацієнтів склав 62,7±3,9 років. Тривалість прийому – 6 місяців.

Усім хворим проводились біохімічні дослідження плазми крові (ліпідний профіль, АЛТ, АСТ, креатинін), ЕхоКС (діастолічна функція ЛШ), ЕФ судин оцінювали за методикою Целермаєра–Соренсена (визначали ендотелій-залежну та ендотелій-незалежну вазодилатацію), визначалась ТФН (6-хвилиний тест) до та після лікування. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, які були співставлені за віком із пацієнтами основних груп.

Отримані матеріали оброблялись статистично на комп'ютері за допомогою програми Excel. Були використані параметричні критерії відмінностей: середня арифметична (X) та похибка середньої (SX). Оцінку значущості відмінностей визначали за допомогою критерію Стьюдента.

Обговорення результатів

У хворих на ІХС з АГ на фоні атерогеної дисліпопротеїнемії та СН під час оцінки показників ЕФ за методикою Целермаєра–Соренсена виявляли значне зниження ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД) у порівнянні зі здоровими (8,9±0,6; p<0,05 та 14,56±0,7; p<0,01 відповідно). Середні показники ендотелій-незалежної вазодилатації (ЕНЗВД) у даних хворих з ІХС та контрольної групи вірогідно не відрізнялися. Таким чином, у хворих на ІХС з АГ на фоні атерогеної дисліпопротеїнемії та СН вазодилатація була порушена за рахунок зменшення ЕЗВД за збереженою ЕНЗВД.

Після проведеного тривалого лікування із застосуванням аторвастатину у різних добових дозах, лише при використанні добової дози 20 мг відмічалось достовірне покращення ЕЗВД у порівнянні з групою до лікування (8,9±0,6; p<0,05 та 12,92±1,39; p<0,01 відповідно) і цей показник досяг рівня контрольної групи (табл. 1), що також супроводжувалось суб'єктивним покращенням якості життя, зниженням ФК стенокардії напруги, покращенням показників центральної гемодинаміки (покращення показників ДФЛШ за даними ЕхоКС), збільшення ТФН.

Таблиця 1

Показник	Величина показника (M±m) у групах				P
	Контрольна група(n=30)	До лікування у хворих на ІХС	При застосуванні аторвастатину у дозі 10 мг(n=20)	При застосуванні аторвастатину у дозі 20 мг(n=20)	
ЕЗВД,%	14,56±0,7	8,9±0,6*	9,18±0,8	12,92±1,39	<0,01
ЕНЗВД,%	25,2±1,5	23,7±2,1	22,8±2,4	23,6±1,9	>0,05

* p<0,05;

Ендотелійвідновна властивість аторвастатину вносить важливий вклад у зменшення важкості перебігу та проявів ішемії у хворих чоловіків на ІХС з АГ на фоні атерогенної дисліпопротеїнемії та СН, що також носить гендерний характер дослідження та на сучасному етапі розвитку медицини є дуже актуальним.

Висновки

1. Застосування аторвастатину призведе до покращення ЕФ за рахунок ЕЗВД у порівнянні з показниками до лікування.
2. Лише початкова добова доза аторвастатину 20 мг має практичне значення, у порівнянні з добовою дозою аторвастатину 10 мг, за рахунок здатності суттєво відновлювати ЕФ, впливаючи на її гуморальний компонент.
3. Ефективність аторвастатину у чоловіків похилого віку хворих на ІХС з АГ на фоні атерогенної дисліпопротеїнемії та СН носить гендерний характер.

Література:

1. Амосова Е. Н., Захарова В. И., Андреев Е. В. Сравнительная оценка факторов сердечно-сосудистого риска, коронарного резерва, функции эндотелия и признаков атеросклероза при коронарном синдроме X и начальном атеросклеротическом поражении коронарных артерий // Серце і судини. – 2007. - №1. - С. 67 - 74.
2. Амосова К. М., Захарова В. И., Ткачук Л. С. Мікросудинна стенокардія: фактори ризику, особливості клінічного перебігу, коронарний резерв, функція ендотелію і вміст кальцію у вінцевих артеріях // Укр. кардіол. журн. - 2005. - №3. - С. 46 - 50.
3. Курята А. В., Егорова Ю. В. Функциональное состояние эндотелия сосудов, уровень инсулина и обмен липидов у больных со стенокардией напряжения: эффективность использования низких доз аторвастатина // Укр. кардіол. журн. - 2005. - №6. – С. 11 - 15
4. Сусеков А. В., Рожкова Т. А., Трипотень М. И. и др. Рандомизированное исследование «Фарватер»: часть II. Эффект аторвастатина на функцию эндотелия, растяжимость и жесткость сосудистой стенки // Кардиоваскул. тер. и профил. – 2007. - №6 (3). - С. 68 – 75.
5. Li D., Mehta J.L. 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors protect against oxidized low-density lipoprotein-induced endothelial dysfunction // Endothelium. – 2003. – Vol. 10, № 1. – P. 17 - 21.

УДК 616-005.2

Г. С. Попик, Л. Д. Колобанова, Л. И. Колотвина, Г. В. Корнован, Н. В. Шишкина

ВЛИЯНИЕ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Одесский национальный медицинский университет

Реферат. Г. С. Попик, Л. Д. Колобанова, Л. И. Колотвина, Н. В. Шишкина, Г. В. Корнован. **ВЛИЯНИЕ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА.** Выполнено исследование по оценке влияния модификации образа жизни на эффективность лечения больных с АГ различной степени тяжести.

© Г. С. Попик, Л. Д. Колобанова, Л. И. Колотвина, Н. В. Шишкина, Г. В. Корнован

Показано, что дозированные физические нагрузки, изменение привычек и традиций в питании в комплексе с медикаментозной гипотензивной терапией улучшают течение заболевания, повышают приверженность пациентов к лечению. Исследование свидетельствует о необходимости более активной работы врачей с пациентами по формированию мотивации к изменению образа жизни.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальное давление, домашнее самомониторирование, офисное артериальное давление, образ жизни

Реферат. Г. С. Попік, Л. Д. Колобанова, Л. І. Колотвіна, Н. В. Шишкіна, Г. В. Корнован. **ВПЛИВ МОДИФІКАЦІЇ СТИЛЮ ЖИТТЯ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ.** Виконано дослідження по оцінці впливу модифікації стилю життя на ефективність лікування пацієнтів з АГ різного ступеню важкості. Показано, що дозовані фізичні навантаження, зміна звичок та традицій при харчуванні в комплексі з медикаментозною терапією покращують перебіг захворювання, підвищують бажання пацієнтів до лікування. Дослідження свідчать про необхідність більш активної роботи лікарів з пацієнтами по формуванню мотивацій до змін стилю життя.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, артеріальний тиск, домашнє самомоніторингування, офісний артеріальний тиск, стиль життя

Summary. G. S. Popik, L. D. Kolobanova, L. I. Kolotvina, N. V. Shishkina, G. V. Kornovan. **LIFESTYLE MODIFICATION INFLUENCE ON ARTERIAL HYPERTENSION TREATMENT EFFICACY IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR.** The article presented has been carried out with the aim to determine the influence of lifestyle modification on the efficacy of the patients with various stages of essential hypertension treatment. It was shown that moderate physical activity, food habits modification in combination with hypotensive drug therapy improves the course of the disease, provides the majority of the patient adherence to treatment. The study proves the necessity for active work towards patient education and motivation in their lifestyle modification.

Key words: essential hypertension, blood pressure, self-monitoring, office blood pressure, lifestyle

Актуальность проблемы. Повышенный уровень артериального давления (АД) у больных с артериальной гипертензией (АГ) является одним из основных факторов риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди населения. Непосредственная задача при лечении пациентов с АГ – это достижение целевых цифр АД, но основная цель – это уменьшение поражения органов-мишеней и увеличение продолжительности жизни. Известно, что регулярно получают гипотензивную терапию около 23% больных с АГ и только у 18,7% из них поддерживаются целевые цифры АД – ниже 140/90 мм рт. ст. [1,2]. Одной из причин недостаточного контроля АД является отсутствие в комплексной терапии немедикаментозных методов лечения, к которым относится изменение образа жизни. Не только в Украине, но и в других странах рекомендации по изменению образа жизни недостаточно часто используется в клинической практике. Так, по данным исследований в США, советы по изменению питания получают около 35% пациентов, о необходимости повышения физической активности – 26% больных [2,5]. Модификация образа жизни заключается в отказе от курения, нормализации массы тела, ограничении употребления спиртных напитков, усилении физической активности, сокращении потребления пищевой соли, увеличении потребления фруктов и овощей, снижении потребления насыщенных жиров и жира вообще.

Известно, что повышенное употребление пищевой поваренной соли способствует повышению АД, снижает эффективность лечения [1,4]. Убедительно доказано, что уменьшение суточного потребления каменной соли с 10,5 г до 4,7-5,8 г приводит к снижению АД в среднем на 4-6 мм рт.ст. [3,6,7]. Солевой аппетит формируется с раннего детского возраста и поддерживается в семьях сложившимися привычками и традициями в питании. С учетом все возрастающей приверженности населения к употреблению пищевой соли, готовые продукты питания, реализуемые в торговой сети, содержат много соли, в т. ч. хлеб и кондитерские изделия. К продуктам с повышенным содержанием соли (ППСС)

относятся рыбные и мясные консервы, колбасы, твердые сыры, соленья, квашения, соленые орехи, соусы, майонезы. Кроме пищевой соли, источником избытка натрия для организма являются такие натрийсодержащие соединения, как мононатриевый глутамат, бензонат натрия, пропионат натрия, сульфат натрия, гидроксид натрия, фосфат натрия, алгинат натрия, содержащиеся в готовых приправах, консервантах, искусственных красителях, используемые при производстве сыра и некоторых круп быстрого приготовления, печеных продуктов, мороженого, шоколада.

Известно, что диета, включающая много фруктов и овощей и обезжиренных молочных продуктов, с уменьшенным содержанием пищевого холестерина (ХС), насыщенных и всех жиров способствует снижению АД [1,6,7].

В рандомизированных контролируемых исследованиях доказано положительное влияние регулярных продолжительных аэробных физических нагрузок на АД и риск сердечно-сосудистых заболеваний [1,6].

Данные литературы свидетельствуют, что домашнее самомониторирование АД (ДСАД) пациентом более четко коррелирует с поражением органов-мишеней и прогнозом по сравнению с офисным измерением [5,6,8]. ДСАД удобнее для пациента, более достоверно а также повышает приверженность больного к регулярному приему медикаментов. Однако большинство пациентов измеряет АД только при ухудшении самочувствия.

Цель исследования

Показать эффективность влияния изменения образа жизни на эффективность лечения пациентов с АД, повысить приверженность пациентов к модификации образа жизни, к регулярному приему медикаментов и домашнему контролю АД. Разработать конкретные рекомендации для семейных врачей по модификации образа жизни при АГ и методам формирования мотивации у пациентов.

Материалы и методы

Для исследования были приглашены пациенты из трех поликлиник города. В исследование включено 80 больных с АГ, обследованных в соответствии с утвержденными в Украине нормативными документами согласно критериям ВОЗ, пожелавших изменить свой образ жизни. 56 (70%) пациентов составили женщины, 24(30%) - мужчины. Средний возраст больных – $58,9 \pm 1,2$ лет (от 34 до 72 лет). По уровню АД больные были разделены на три группы: 1-ю группу составили 26 пациентов с АГ I степени (АД 140 -159/90 – 99 мм рт.ст.), во 2-ю группу вошли 29 пациентов с АГ II степени (АД 160 -179/100 – 109 мм рт.ст.); 3-ю группу составили 25 пациентов с тяжелой АГ III степени (АД $\geq 180/110$ мм рт.ст.) по классификации ВОЗ. Из исследования были исключены пациенты с сахарным диабетом, с почечной недостаточностью, после ОНМК.

Все больные до исследования прошли анкетный опрос на предмет контроля уровня АД, осведомленности о необходимости модификации ими образа жизни, предрасположенности к лечению. Исследование продолжалось в течение двух месяцев: 1-й этап продолжался 2 недели, 2-й и 4-й этапы – по 1-й неделе, 4-й этап – 4 недели. Весь период исследования каждый пациент вел дневник, в котором фиксировались данные ДСАД. Пациенты измеряли АД три раза в день: в 7.00, 12.00, 19.00 часов (± 1 час). Все пациенты были обучены правильной методике измерения АД и проинструктированы о необходимости измерять АД трижды с промежутком в две минуты и записывать в дневник среднее значение. Каждый пациент получил письменную инструкцию о правилах регистрации АД. Офисное измерение АД (ОАД) проводилось нами три раза в неделю перед началом лекции по модификации образа жизни с 17.00 до 18.00. После создания базы данных рассчитывалось среднее систолическое (САДс) и диастолическое (ДАДс) артериальное давление.

На первом этапе исследования для более достоверного анализа характера питания пациенты в течение двух недель вели дневник питания, в котором регистрировали время приема любой пищи, количество и состав блюд, метод приготовления, количество жира и добавляемой в блюда соли, количество выпиваемой воды и других напитков. Исследование пациентов проводилось на фоне гипотензивной терапии, назначенной лечащим врачом поликлиники. Каждый пациент 2-й и 3-й групп ежедневно получал не менее двух гипотензивных препаратов (ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, блокаторы

кальциевых каналов, мочегонные). Больным 1-й группы проводилась монотерапия одним из гипотензивных препаратов.

На втором этапе исследования всем больным было предложено уменьшить количество соли (добавляемой в пищу при приготовлении и при досаливании готовых блюд) до половины чайной ложки (ч.л.) в сутки без «горки» (2,5 – 3,0 г в сутки при условии стандартного объема ч.л. 5 мл); исключить ППСС: квашения (капусту, огурцы, помидоры и др.), соленую рыбу, рыбные и мясные консервы, твердые сыры, колбасы, магазинные приправы, майонезы. Разрешались мясо и рыба без видимого жира, молочные продукты с пониженным содержанием жира, яйца, злаковые, орехи, бобовые. Разрешалось 2-3 столовые ложки очищенного жира (270-405 ккал) в день в зависимости от суточного количества жира. Доля общего жира в суточном рационе с учетом всех продуктов должна была составлять 25% - 30% от общего количества калорий. Всем пациентам было предложено ежедневно употреблять не менее двух стаканов нарезанных свежих фруктов и двух стаканов нарезанных сырых овощей. Пациентам разрешили употреблять кондитерские изделия только домашнего приготовления.

Третий этап исследования заключался в исследовании сочетанного влияния на АД соблюдения диеты и физической активности (ежедневная 30-ти минутная ходьба и гимнастика в течение 20 минут). Комплексу лечебной гимнастики больные обучались 3 раза в неделю после лекции по модификации образа жизни.

На первом этапе в течение двух недель пациентов подготавливали к изменениям в питании. С этой целью были прочитаны лекции, разъясняющие причины повышения АД, влияние повышенного АД на организм, роль избытка поваренной соли и дефицита фруктов и овощей в питании на АД, необходимость контролировать количество жиров в питании, ответственность пациентов за свое здоровье, эффективность модификации образа жизни для нормализации АД и снижения риска сердечно-сосудистых осложнений. На последующих этапах пациентам объяснялось влияние на АД адекватной физической нагрузки, отказа от курения, ограничения употребления спиртных напитков, снижения массы тела и правильного отдыха.

Статистическую обработку результатов проводили после создания компьютерной базы данных в системе Microsoft Excel и Access. Достоверность различий средних величин оценивали при помощи t-критерия Стьюдента. Количественные данные в работе представлены в виде $M \pm m$.

Результаты

Исследование проводилось в феврале-марте месяце. На основании опроса – трое пациентов с АГ I степени принимали медикаменты только при плохом самочувствии, когда повышалось АД, хотя получили предписание врачей о ежедневном приеме препаратов. Все другие пациенты 77 (96,3%) получали ежедневную терапию. Только 14 (17,5%) больных были информированы о целевых цифрах АД. Ежедневно измеряли АД 21 (26,3%) пациент из 80, остальные – при появлении симптомов повышения АД. У 24(30%) пациентов отмечались гипертонические кризы в течение последнего месяца. 22(27,5%) пациента прошли стационарное лечение в течение последнего года.

Из 80 пациентов курили до начала исследования – 4 (5%). Никто из 80 больных, с их слов, не употреблял более 20 г чистого этанола в день. На основании исследования дневников питания – 29(36,3%) больных использовали более 3-х ч.л. пищевой соли (без «горки») в сутки для приготовления пищи и добавления в готовые блюда, 38(47,5%) – использовали с той же целью от 1-й до 2-х ч. л. соли в день, остальные 13 (16,2 %) – до 1-й ч.л. соли. Кроме этого все 80 пациентов ежедневно употребляли ППСС, особенно квашения и соленья. Только 29 (36,2%) пациентов ежедневно употребляли в небольшом количестве сырые фрукты или овощи. При осмотре выявлены: избыточная масса тела (ИМТ 25-29,9%) у 43 (53,8%), пациентов ожирение 1-й степени (ИМТ 30-34,9%) - у 22 (27,5%) пациентов, ожирение 2-й степени – у 4 (5%) пациентов. Таким образом, нормальная масса тела отмечалась у 11 (13,8%) пациентов. Выявлено повышенное потребление жира в питании у всех пациентов. Так, употребление очищенного жира (растительное и сливочное масло) по всей группе составляло от 5 до 7 столовых ложек (ст. л.) в день, средняя энергетическая ценность этого жира в суточном рационе составила $875,9 \pm 68,7$ ккал. Суточная доля только очищенного жира составила более 30% при норме от 25-30% общего жира по отношению к белкам и углеводам.

На основании контроля АД на 1-м этапе исследования было выявлено, что АД <140/90 мм. рт. ст. наблюдалось у 5(19,2%) пациентов 1-й группы, у 6 (20,7%) – 2-й группы и 5 (20%) – из 3-й группы по данным офисного измерения в 17 часов. Однако среди этих больных с контролируемой АГ по данным офисного исследования у 6 пациентов при ДСАД отмечались утренние подъемы АД, значительно превышающие 140/90 мм. рт. ст. Кроме этого, у 9 (11,3%) пациентов (4 - из 1-й группы, 3 - из 2-й группы, 2 – из 3-й группы) при офисном контроле отмечался эффект «белого халата» (АД>140/90 мм. рт. ст.), при ДСАД у этих пациентов дневные колебания АД не превышали 140/90 мм рт.ст.. Таким образом, контролируемость АГ по всей группе составила всего у 15 (18,8%), а ДСАД оказалось более эффективным методом контроля по сравнению с офисным.

Таблица 1

Показатели офисного измерения АД и домашнего самомониторирования до изменения образа жизни (1-й этап)

Показатель	1-я группа (n =26)	2-я группа (n = 29)	3-я группа (n = 25)
Офисное:			
- САДс мм рт.ст.	147,7 ± 2,5**	157,8 ± 3,2**	176,9 ± 3,9**
-ДАДс мм рт.ст.	92,1 ± 2,7**	99,6 ± 2,3*	106,5 ± 2,8*
- Вар. САДс мм рт.ст.	12,4 ± 1,4*	13,1 ± 2,8*	13,3 ± 1,8*
- Вар ДАДс мм рт.ст.	12,2 ± 1,3*	11,2 ± 1,6*	11,7 ± 1,7*
Домашнее:			
- САДс мм рт.ст.	142,1 ± 2,8**	149,5 ± 2,4**	168,2 ± 2,1**
- ДАДс мм рт.ст.	86,5 ± 1,9**	93,3 ± 1,5**	101,3 ± 1,9**
- Вар. САДс мм рт.ст.	12,6 ± 1,3**	12,4 ± 1,1**	10,1 ± 1,2**
- Вар. ДАДс мм рт.ст.	10,8 ± 1,0*	9,7 ± 0,8**	10,3 ± 0,9*

Примечание: достоверность разницы показателей на этапе исследования офисного измерения АД и ДСАД: * - P < 0,05; ** - P < 0,01.

Результаты уровня АД в офисе и в домашних условиях до изменения образа жизни отражены в табл.1. Достоверность САДс при офисном контроле и ДСАД одинаково достоверны во всех группах (P < 0,01). ДАДс при ДСАД более достоверно, чем офисное (P < 0,01) во всех группах. Вариабельность САДс при ДСАД более достоверна (P < 0,01) во всех группах по сравнению с офисным контролем (P < 0,05).

После уменьшения в питании соли и жиров отмечалось достоверное снижение АД (табл. 2) во всех группах больных.

Таблица 2

Показатели офисного измерения АД и домашнего самомониторирования на 2-м этапе исследования

Показатель	1-я группа (n =26)	2-я группа (n = 29)	3-я группа (n = 25)
Офисное:			
- САДс мм рт.ст.	140,6 ± 2,3**	146,9 ± 2,9**	165,6 ± 3,0**
-ДАДс мм рт.ст.	86,8 ± 2,1*	93,6 ± 2,1**	99,5 ± 2,4**
- Вар. САДс мм рт.ст.	12,7 ± 1,2*	13,8 ± 1,7**	10,2 ± 1,7**
- Вар ДАДс мм рт.ст.	9,8 ± 1,1*	10,7 ± 1,5*	8,6 ± 0,5**
Домашнее:			
- САДс мм рт.ст.	130,2 ± 2,5***	139,6 ± 2,3**	154,4 ± 2,6***
- ДАДс мм рт.ст.	80,4 ± 1,7***	87,4 ± 1,8**	94,7 ± 1,9***
- Вар. САДс мм рт.ст.	13,6 ± 1,3***	12,5 ± 1,2**	10,3 ± 0,8***
- Вар. ДАДс мм рт.ст.	12,3 ± 0,9***	11,2 ± 0,6**	9,4 ± 0,9***

Примечание: достоверность разницы на этапе исследования после назначения диеты: * - P < 0,05; ** - P < 0,01; *** - P < 0,001.

Так, офисный контроль показал снижение САДс на 7,1 мм рт.ст. в 1-й группе, на 10,9 мм рт.ст. во 2-й группе и на 11,3 мм рт.ст. в 3-й группе ($P < 0,01$). Динамика САДс при ДСАД более значительная и достоверная в 1-й и 3-й группах ($P < 0,001$) и составляет соответственно 11,9 и 13,8 мм рт.ст. Отмечалось также достоверное снижение ДАДс при контроле в офисе и дома с более достоверным снижением при ДСАД ($P < 0,001$) в 1-й и 3-й группах соответственно на 5,1 и 6,6 мм рт.ст.

На 3-м этапе исследования (диета и физические нагрузки) выявлена следующая динамика офисного АД (табл. 3): САДс в 1-й группе уменьшилось на 8,2 мм рт.ст., во 2-й группе – на 8,1 мм рт.ст., в 3-й группе – на 14,9 мм рт.ст. ($P < 0,01$). Достоверно ($P < 0,01$) снизилось и ДАДс. У 8 (10%) пациентов (2-х пациентов из 1-й группы, у 3-х – из 2-й группы, у 3-х – из 3-й группы) не отмечалось достоверного снижения АД на фоне диеты в течение недели. У этих пациентов можно предположить натрий независимую АГ, однако на следующем этапе исследования при сочетании диеты и достаточных физических нагрузок у них отмечалось достоверное снижение АД. Третий этап исследования показал достоверное ($P < 0,01$) снижение АД при ДСАД во всех группах: при офисном контроле САДс в 1-й группе – на 4,7 мм рт.ст., во 2-й группе – на 5,9 мм рт.ст., в 3-й группе – на 11,6 мм рт.ст. ($p < 0,001$), ДАДс изменялось соответственно в 1-й группе уменьшилось на 6,1 мм рт.ст., во 2-й группе – на 5,7 мм рт.ст., в 3-й группе – на 6,4 мм рт.ст. с $p < 0,02$ в трех группах. ДАДс на 3-м этапе наиболее достоверно ($p < 0,001$) снизилось у пациентов с тяжелой АГ – на 6,0 мм рт.ст.

Таблица 3

Показатели офисного измерения АД и домашнего самомониторирования на 3-м этапе исследования

Показатель	1-я группа (n = 26)	2-я группа (n = 29)	3-я группа (n = 25)
Офисное:			
- САДс мм рт.ст.	132,4 ± 2,7**	137,8 ± 2,5**	148,7 ± 2,8**
- ДАДс мм рт.ст.	80,7 ± 2,2**	87,9 ± 1,9*	91,1 ± 2,1**
- Вар. САДс мм рт.ст.	9,7 ± 1,4**	12,4 ± 1,6**	9,8 ± 0,9**
- Вар. ДАДс мм рт.ст.	9,1 ± 0,8*	11,2 ± 0,9*	7,6 ± 0,7**
Домашнее:			
- САДс мм рт.ст.	125,5 ± 2,0**	133,7 ± 2,1**	141,8 ± 1,9***
- ДАДс мм рт.ст.	77,5 ± 1,9*	83,5 ± 1,8**	88,7 ± 1,7***
- Вар. САДс мм рт.ст.	8,2 ± 0,9***	8,5 ± 1,1**	8,8 ± 0,8***
- Вар. ДАДс мм рт.ст.	8,7 ± 0,6*	12,3 ± 0,8**	9,5 ± 0,5***

Примечание: достоверность разницы на этапе исследования после назначения диеты и физической нагрузки: * - $P < 0,02$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$.

Изменение образа жизни значительно увеличило количество пациентов с целевым уровнем АД до 140/90 мм рт.ст до 78,8% (22 из 1-й группы, 23 из 2-й группы, 18 из 3-й группы). В результате диеты с ограничением соли и жира в течение двух недель нами отмечено снижение массы тела: у пациентов с избыточной массой тела - в среднем на 1,75±0,33 кг, у пациентов с ожирением 1-й ст. – на 2,17±0,41 кг, у пациентов с ожирением 2-й ст. – на 2,94±0,58 кг.

Выводы

1. Пациентам с АГ на этапе подбора эффективной гипотензивной терапии необходимо проводить домашний мониторинг АД. Это позволит выявлять суточные колебания АД и соответственно распределять прием медикаментов, повысит ответственность пациентов за результаты лечения. Всех пациентов необходимо информировать о целевых цифрах АД.

2. Модификация образа жизни – обязательная часть комплексного лечения больных с АГ. Каждый пациент должен получать конкретные рекомендации по ограничению пищевой соли в питании, возможностях повышения вкусовых качеств пищи при

ограничении соли, организации питания с ограничением общего количества жира и животных жиров, возможностях восполнения дефицита фруктов и овощей в зимнее время.

3. Семейным врачам и участковым терапевтам необходимо давать рекомендации пациентам по индивидуальному дозированию физических нагрузок при АГ и сердечно-сосудистых заболеваниях.

4. Модификация образа жизни значительно повышает эффективность медикаментозной терапии, снижает риск сердечно-сосудистых осложнений

Литература

1. Горбась І. М. Контроль артеріальної гіпертензії серед населення: стан проблеми за даними епідеміологічних досліджень // Укр. кардіол. журнал. — 2007. — № 2. — С. 21 - 26.

2. Коваленко В. М., Лутай М. І., Свіщенко Є. П., Сіренко Ю. М., Смирнова І. П. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії.—К.: Віпол, 2001. — 54 с.

3. Bing R. F., Thurston H., Swales J. D. Salt intake and diuretic treatment of hypertension // Lancet. — 2000. — Vol. 314. — P. 121-123.

4. Bragulat E., De La Sierra A., Antonio M.T. et al. Endothelial dysfunction in salt sensitive hypertension // Hypertension. — 2001. — Vol. 37. — P. 444 - 448.

5. Chatellier G., Genes N., Clerson P. et. al. Home blood pressure measurement has a better prognostic value than office blood pressure results of the SMBPHEAF study (Self Measurement of Blood Pressure at Home in the Elderly Assessment and Follow-Up) // J. Hypertens. — 2003. — Vol. 21. — P. 89.

6. 2007 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension // J. Hypertension. — 2007. — Vol. 25. — P. 1105 - 1187.

7. Hooper L., Bartlett C., Davey Smith G., Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults // BMJ. — 2002. — Vol. 325. — P. 628 - 636.

8. Parati G., Pickering T.G. Home blood-pressure monitoring: US and European consensus // Lancet. — 2009. — Vol. 373. — P. 876 - 878.

КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ОВАРІАЛЬНОГО РЕЗЕРВУ З ВИКОРИСТАННЯМ ГОРМОНАЛЬНИХ ТА ЕХОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

Одеський національний медичний університет

Реферат. З. В. Чумак, Н. В. Шаповал **КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГОРМОНАЛЬНЫХ И ЭХОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ.** В работе приведены данные по изучению овариального резерва у 62 женщин позднего репродуктивного, пред- и перименопаузального возраста. Показано, что наиболее прогностическим маркером угасания функциональной активности яичников является антимюллеровский гормон, который в комплексе с ультразвуковыми (объем яичников, число антральных фолликулов в каждом яичнике) и гормональными (уровень ФСГ) показателями дает четкую картину гонадного потенциала конкретной пациентки, что в сравнении с ожидаемыми данными для соответствующей возрастной группы позволяет разработать алгоритм своевременной диагностики, профилактики и лечения женщин с преждевременным старением репродуктивной системы.

Ключевые слова: антимюллеровский гормон, овариальный резерв, антральный фолликул.

Реферат. З. В. Чумак, М. В. Шаповал **КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ОВАРІАЛЬНОГО РЕЗЕРВУ З ВИКОРИСТАННЯМ ГОРМОНАЛЬНИХ ТА ЕХОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ.** В роботі проведено вивчення овариального резерву в 62 жінок пізнього репродуктивного, пре- та перименопаузального віку. Показано, що найбільш прогностичним маркером згасання функціональної активності яєчників являється антимюллеровий гормон, який в комплексі з ультразвуковими (об'єм яєчників, число антральних фолікулів в кожному яєчнику) та гормональними (рівень ФСГ) показниками дає чітку картину гонадного потенціалу конкретної пацієнтки, що в порівнянні з очікуваними даними для відповідної вікової категорії дозволяє розробити алгоритм своєчасної діагностики, профілактики та лікування жінок з передчасним старінням репродуктивної системи.

Ключові слова: Антимюллеровий гормон, овариальний резерв, антральні фолікули.

Summary. Z. V. Chumak, N. V. Shapoval **A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF OVARIAN RESERVE WITH THE HORMONAL AND ECHOGENIC FIGURES USE.** The authors have learnt the ovarial reserve in 62 women of late reproductive, pre-and perimenopausal age. It was shown that the most prognostic marker of fading functional ovarian activity is antimüllerian hormone, which together with ultrasound examination (ovarian volume, antral follicles number in every ovary) and hormonal (FSH) indicators provides a clear picture of the particular patient gonadal potential. That compared with expected data for the appropriate age category allows to develop an algorithm for timely diagnosis, prevention and treatment of women with the reproductive system premature aging.

Key words: antimüllerian hormone, ovarial reserve, antral follicles.

Вступ. Останнім часом спостерігається чітка тенденція до зміни соціального статусу жінки в суспільстві, поряд з цим статистичні дані свідчать про збільшення тривалості життя, особливо, в економічно-розвинутих країнах. Тому більшість науковців та клініцистів надають увагу підвищенню якості життя людства. Дане питання набуває значимості ще й з погляду на те, що в післякризисній ситуації в багатьох країнах світу вирішується положення про збільшення пенсійного віку, в тому числі й на Україні.

Стан психічного та фізичного здоров'я жінок багато в чому пов'язаний з функціональною активністю репродуктивної системи, тому фізіологами виділено два основних критичних біологічних періоди: пубертат з становленням менархе та клімактерій з менопаузою.

Клімактеричний період, сам по собі, не являється власне хворобою, проте на тлі дисгормональних порушень виникають зміни, які в подальшому можуть перейти в патологічні, в результаті зсуву фізіологічних процесів в органах та тканинах, що містять рецептори до статевих гормонів [1]. Вік настання клімактеричних порушень з прогнозувати досить важко, оскільки згасання функції яєчників – складний багатофакторний та тривалий процес. Тому достовірна оцінка оваріального резерву являється необхідною для уяви про індивідуальний запас ооцитів [6,7].

Існує пряма залежність між пулом примордіальних і числом фолікулів, що ростуть, тому при зменшенні числа перших відмічено меншу кількість фолікулів, які щомісячно відбираються в овуляторному циклі [2]. За життя об'єктивно оцінити оваріальний пул неможливо, тому для цього використовуються різноманітні опосередковані методики. До теперішнього часу для з'ясування функціональної активності репродуктивної системи застосовували визначення концентрації в периферичній крові гіпофізарно-яєчникових гормонів на протязі декількох циклів. На сучасному етапі, на думку багатьох дослідників [5,6], більш точним маркером оваріального резерву являються рівні деяких β -трансформуючих факторів росту (інгібін А, інгібін В, активін А, антимюллеровий гормон) [7]. Особливої уваги в даному аспекті надається антимюллеровому гормону (АМГ), у жінок він відомий як субстанція, яка синтезується клітинами гранульози фолікулів [4], він приймає участь в трансформації «відпочиваючих» примордіальних фолікулів в зростаючі [6], та разом з ФСГ він контролює процес відбору нових фолікулів, що знаходяться на стадії ранніх антральних [4]. В дослідженнях [7] було встановлено, що АМГ в більшій мірі корелює з числом антральних фолікулів, ніж інші гормональні маркери оваріального резерву (інгібін В, E_2 , ФСГ), що підтверджують інші автори [5], котрі вважають, що АМГ являється більш незалежним та надійним маркером оцінки оваріального резерву.

Окрім гормональних методів визначення перспективи функціональної активності репродуктивної системи певна увага надається ехографії з визначенням об'єму яєчника та числа антральних фолікулів [2].

Метою даної роботи була своєчасна розробка можливих засобів профілактики та лікування дисгормональних порушень на основі оцінки оваріального резерву, з використанням гормональних та ехографічних показників.

Матеріали і методи обстеження

Під наглядом знаходились 62 пацієнтки, віком від 36 до 54 років (середній вік склав $44,19 \pm 0,64$ роки). Для вивчення їх репродуктивного потенціалу проводили визначення концентрації фоллікулостимулюючого гормону (ФСГ), естрадіолу (E_2) в плазмі периферичної крові на 2-3 день менструального циклу за допомогою модульної імунохімічної системи Architect i2000, фірми Abbott (США) та концентрацію антимюллерового гормону методом ІФА з використанням рідера "Sunrise", DSL (США), а також використовували визначення ультразвукових параметрів: об'єм яєчників та число антральних фоллікулів в кожному з них на початку менструального циклу за допомогою апарату Toshiba Хагіо, з використанням піхвового датчику частотою 6,5 МГц, в режимі сканування.

Результати дослідження опрацьовані методом варіаційної статистики з оцінкою достовірності за критерієм Ст'юдента з використанням стандартних комп'ютерних систем

Результати дослідження та їх обговорення

Обстежено 62 пацієнтки пізнього репродуктивного, пре- та періменопаузального періодів. Всі жінки були розподілені на наступні вікові категорії: I групу склали пацієнтки віком від 36-40 років ($n=21$), середній вік становив $38,33 \pm 0,31$ роки; II групу – віком від 41-

47 років (n=23), середній вік становив $44,52 \pm 0,39$ роки, III групи – віком від 47 до 54 років (n=18), середній вік становив $50,56 \pm 0,51$ роки.

Всім пацієнткам проводили загально-клінічне та лабораторне обстеження. В результаті аналізу монограми було встановлено, що першим клінічним симптомом старіння репродуктивної системи може бути скорочення менструального циклу, яке дає привід для детального вивчення оваріального потенціалу.

В оцінці репродуктивного потенціалу важлива роль належить УЗД. Використання високочастотних трансвагінальних датчиків для визначення об'єму яєчників, кількості антральних фолікулів являється досить точним та рентабельним, з економічної точки зору, методом дослідження, що дозволяє досить якісно оцінити структуру яєчників, стан строми та фолікулярний апарат.

Таблиця 1
Параметри ехографічної характеристики яєчників в групах обстеження (M±n)

Показник	I група (n=21)	II група (n=23)	III група (n=18)
Об'єм лівого яєчника см ³	$5,60 \pm 0,14$	$4,22 \pm 0,16$	$3,09 \pm 0,15$
Об'єм правого яєчника см ³	$5,95 \pm 0,11$	$4,80 \pm 0,17$	$3,26 \pm 0,20$
Число антральних фолікулів в лівому яєчнику	$5,38 \pm 0,25$	$2,40 \pm 0,24$	$1,22 \pm 0,21$
Число антральних фолікулів в правому яєчнику	$5,52 \pm 0,29$	$2,68 \pm 0,25$	$1,56 \pm 0,26$

З даних таблиці можна заключити, що УЗД об'єму яєчників дає можливість посередньо зробити висновок про резерв фолікулів, оскільки існує чіткий взаємозв'язок між цим показником, вимірним на 2-3 день менструального циклу, та числом фолікулів, що залишилися в яєчнику. З віком нами було зареєстровано зменшення об'єму яєчників та числа антральних фолікулів в них, що можна розцінювати як ознаки оваріального старіння.

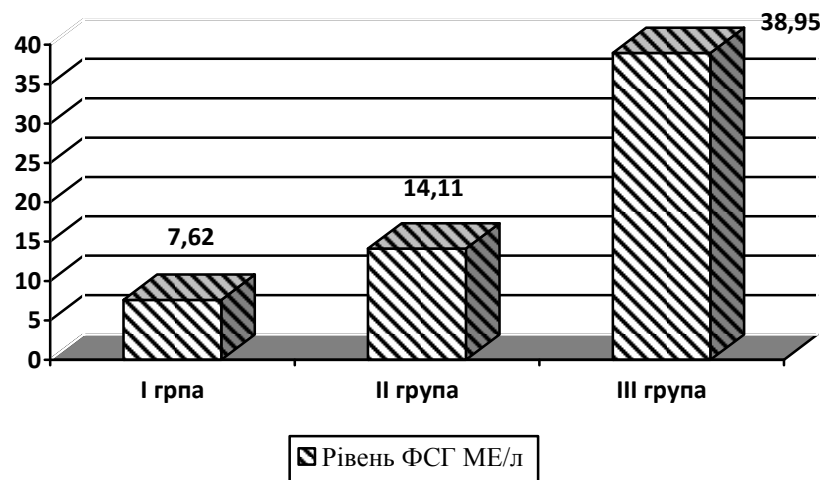


Рис 1. Динаміка рівнів ФСГ в залежності від вікової категорії (M±m)

Проводячи аналіз даних діаграми і таблиці №1, можна спостерігати підвищення рівня ФСГ, зниження об'єму яєчників та числа антральних фолікулів в них з віком. Відомо, що в гормонально-залежних органах синхронно з фазами менструального циклу відбуваються коливання судинного тонуусу. Необхідним для нормального функціонування

гонад є адекватне кровопостачання [2,3], яке пов'язане з системними та локальними коливаннями рівнів статевих гормонів. З цієї точки зору для адекватної оцінки оваріального резерву доцільно проводити вивчення кровоплину за допомогою доплерометрії яєчникової артерії та стромальних судин яєчника.

При аналізі отриманих даних нами було встановлено, що в віці до 40 років лише у 14,95% пацієток рівень ФСГ був вище 15 МЕ/л, в віці 41-47 років підвищений рівень гормону було зареєстровано у 43,48% жінок, а в жінок понад 47 років відмічався підвищений рівень ФСГ у 83,33%. Відомо, що позитивною прогностичною ознакою яєчникового резерву та якості ооцитів є відсутність коливань рівня ФСГ на протязі декількох послідовних циклів, оскільки під час зниження фолікулярного резерву збільшується гіпофізарна продукція ФСГ, в зв'язку з чим, прогностичним маркером оваріального резерву являється визначення даного показника на 2-4 день менструального циклу. Як свідчать дослідження [2,7], незначні підвищення даного показника можуть проявлятися в певних менструальних циклах ще за 5-6 років до настання менопаузи і заздалегідь свідчити про виснаження яєчникового апарату.

Таблиця 2

Гормональні показники оваріального резерву у жінок груп обстеження (абс.ч., %)

Показник		I група (n=21)	II група (n=23)	III група (n=18)
ФСГ	Не більше 10МЕ/л	18 (85,71±1,67%)	13 (56,52±2,16%)	3 (16,67±2,07%)
	15-30 МЕ/л	3 (14,29±1,67)	8 (34,78±2,07%)	8 (44,44±2,76%)
	більше 30 МЕ/л	-	2 (8,70±1,23%)	7 (38,89±2,71%)
АМГ	не менше 1,0нг/мл	13 (61,90±10,58%)	3 (13,04±1,46%)	-
	0,01-1,0нг/мл	6 (28,57±9,84%)	15 (65,23±2,07%)	6 (33,33±11,09%)
	менше 0,01нг/мл	2 (9,52±6,41%)	5 (21,74±1,79%)	12 (66,67±11,09%)

Аналізуючи дані наведені в таблиці №2, можна спостерігати тенденцію до зниження концентрації даного гормону в плазмі крові раніше ніж відбуваються зміни в показниках ФСГ, та порушення менструального циклу. Так у жінок I групи АМГ був нижчий нормальних показників у 38,19%, у пацієток II групи низькі показники були виявлені у 88,00%, в той час як у жінок III групи взагалі не було виявлено показників АМГ в допустимій межі.

Дані результати співпадають з висновками дослідників [4,5,7], які вважають даний показник найбільш точним маркером репродуктивного потенціалу жінки.

В результаті дослідження було встановлено, що рівень АМГ в I групі в 9,52% був вкрай низьким, а рівень ФСГ та ехографічні показники в даній когорті жінок відповідали нормальному оваріальному резерву. Даний відсоток жінок співпадає з даним літератури [2], щодо ризику передчасного виснаження функції яєчників (10-13%).

Таким чином, рівень АМГ відображає тривалість фертильного віку і може використовуватися разом з ФСГ як прогностична ознака менопаузи в найближчі 4 роки. Оскільки АМГ відображає величину пулу примордіальних фолікулів і він може являтися найбільш точним маркером оваріального резерву. Його визначення може проводитись незалежно від дня менструального циклу, що являється досить зручним як для лікаря так і пацієнтки.

В цьому напрямку також можна рекомендувати проведення розширеного EFORT-тест (Exogenous FSH Ovarian Reserve Test), при підозрі на зниження функціональної

активності яєчників, особливо в ранньому віці, а також перспективи використання та ефективності ЗГТ.

Оваріальний резерв визначає функціональний стан репродуктивної системи жінки і знижується із збільшенням віку. Вік вважається важливим фізіологічним фактором, проте репродуктивний потенціал кожної конкретної жінки залежить і від її індивідуального генотипу, а також від різноманітних факторів зовнішнього середовища, що в цілому визначає індивідуальний біологічний вік жінки.

Висновки

Для прогностичної оцінки стану оваріального резерву необхідно визначення наступних маркерів: характер менструального циклу, рівні ФСГ, АМГ, об'єм яєчників та кількість антральних фолікулів у них. Вказані параметри як правило корелюють між собою і в комплексі дають досить чітку картину гонадного потенціалу, який порівнюючи з очікуваним для даної вікової категорії дозволить прогнозувати перспективи їх функціональної активності та розробити алгоритм профілактики, своєчасної діагностики й надання медичної допомоги жінкам групи ризику з передчасним старінням репродуктивної системи.

Жінок із стійким порушенням менструального циклу, підвищенням рівня $ФСГ > 20$ МЕ/л, рівнем $АМГ < 0,01$ нг/мл, об'ємом яєчників < 3 см³ та числом антральних фолікулів не більше 2 в кожному слід відносити до пацієток з вкрай низьким оваріальним резервом. Якщо дані параметри виявляються до 40 років, необхідно вирішувати питання на користь замісної гормональної терапії, з ретельним контролем стану кісткової та серцево-судинної системи. Скорочення циклу на 2-3 дні, епізоди підвищення $ФСГ > 15$ МЕ/л, рівень $АМГ < 1,0$ нг/мл, об'єм яєчників від 3 см³ до 5 см³, число антральних фолікулів не більше 3 в кожному слід оцінювати як знижений оваріальний резерв. Регулярний менструальний цикл, рівень $ФСГ$ не більше 10 МЕ/л, рівень $АМГ$ не менше 1,0 нг/мл, об'єм яєчників не менше 5 см³, число антральних фолікулів не менше 5 в кожному слід відносити до нормального оваріального резерву.

Жінки із вкрай низьким та зниженим оваріальним резервом, особливо в пізньому репродуктивному віці, представляють групу ризику розвитку передчасної та ранньої менопаузи і як наслідок виникненням клімактеричних порушень. Дана когорта жінок підлягає ретельному нагляду з метою своєчасних рекомендацій по застосуванню замісної гормональної терапії для рішення проблем, пов'язаних з якістю життя.

Література

1. Гинекологическая эндокринология: Патологические основы / Л. Е. Беляева, В. И. Шебеко. - М.: Мед. лит., 2009. - 256 с.: ил.
2. Назаренко Т. А., Смирнова А. А. Индукция моно- и суперовуляции : оценка оваріального резерва, ультразвуковой и гормональный мониторинг // Проблемы репродукции. - 2004. - Т. 10. - №1. - С. 39 - 43.
3. Эхография и доплерография для оценки эффективности и лечения женщин с преждевременной недостаточностью яичников. / Н. В. Александрова, А. И Гус, Л. А. Марченко, Л. Б. Бутарева // SonoAce-Ultrasound.- 2007. - №16.- С. 11-15.
4. Broekmans F. J., Visser J. A., Laven J. S. Anti-Mullerian hormone and ovarian dysfunction // Trends Endocrinol Metab. - 2008. - Vol. 19. - N 9 - P. 340 - 347.
5. Durlinger A. L., Grujters M. J., Kramer P. et al. Anti-mullerian hormone attenuates the effects of FSH on follicle development in the mouse ovary // Endocrinology. -2001.- Vol 142.- P. 4891-4899.
6. Sowers M., Eyvazzadeh A., McConnel D. et al. Anti-Mullerian Hormone and inhibin B in the Definition of Ovarian Aging and the Menopause Transition // J. Clin Endocrinol Metab. - 2008. - Vol.93. - N 9.- P. 3478 - 3483.
7. Fancin R. Schonauer L. M. Serum anti-Mullerian hormone is more strongly related to ovarian follicular status than inhibin B, estradiol, FSH and LH on day 3 // Hum. Reproduct. - 2003.- Vol. 18.- N 2.- P. 323-327

УДК 616.514-085

М. Н. Лебедюк¹, Н. Б. Прокофьева¹, А. Григориу¹, П. С. Аврамов², Л. С. Пушкарская³**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИНЦИПАХ
ЛЕЧЕНИЯ КРАПИВНИЦЫ**¹Одесский национальный медицинский университет²Военно-медицинский клинический центр Южного региона, г.Одесса³Аллергологическое отделение ГКБ № 5, г.Одесса

Реферат. М. Н. Лебедюк, Н. Б. Прокофьева, А. Григориу, П. С. Аврамов, Л. С. Пушкарская. **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ КРАПИВНИЦЫ.** В представленном обзоре проведен анализ современной мировой и отечественной научной литературы по лечению крапивницы - одного из наиболее распространенных аллергических заболеваний.

Ключевые слова: аллергия, крапивница, терапия.

Реферат. М. М. Лебедюк, Н. Б. Прокоф'єва, А. Григориу, П. С. Аврамов, Л. С. Пушкарська. **СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ КРОПИВ'ЯНКИ.** У статті наведено аналіз сучасної світової та вітчизняної наукової літератури щодо проблеми лікування кропив'янки – одного з найбільш розповсюджених алергічних захворювань.

Ключові слова: алергія, кропив'янка, терапія.

Summary. M. M. Lebedyuk, N. B. Prokofyeva, A. Grigoriou, P. S. Avramov, L. S. Pushkarskaya. **MODERN CONCEPTIONS IN THE TREATMENT OF URTICARIA.** The article presents the analysis of modern world and national scientific literature on the the treatment of urticaria - one of the most common allergic diseases.

Key words: allergy, urticaria, therapy.

Актуальность темы. Одной из важнейших медико-социальных проблем современности является проблема аллергии. Возрастание числа аллергических заболеваний (АЗ) и частота встречаемости псевдоаллергических состояний в последние десятилетия говорят о том, что аллергия – болезнь цивилизации [1]. Данные изучения распространенности и заболеваемости АЗ показывают, что в настоящее время ими поражены от 20 до 40% населения [2], причем у 1/3 пациентов с хроническими АЗ и более чем у 4% всех дерматологических больных отмечается крапивница [3]. В связи с высокой распространенностью крапивницы, отсутствием унифицированных подходов к диагностике и лечению, финансовым затратам на лечение и реабилитацию больных, снижением их качества жизни, проблемы терапии крапивницы являются крайне актуальными и своевременными [4]. Тем более что, согласно статистическим данным, у 15-20% населения Земли хотя бы раз в жизни имел место эпизод крапивницы [5]. Как отмечает Б.М. Пухлик, имеющиеся литературные данные и одиночные целенаправленные исследования свидетельствуют, что в Украине, налицо рост АЗ, причем различные проявления аллергического дерматита, атопического дерматита и крапивницы составляют 6-10% случаев. Автор считает эти данные ориентировочными, поскольку они могут изменяться в зависимости от климато-географических, хозяйственных, популяционных особенностей отдельных регионов страны, но, по его мнению, в Украине не менее 10 млн. больных аллергическими заболеваниями.

Поэтому проблему АЗ в нашей стране необходимо считать одной из приоритетных [6].

Лечение крапивницы во многом зависит от формы заболевания и причинных факторов. Тем не менее, основные принципы терапии едины, они включают следующие этапы: исключение или ограничение воздействия факторов, вызывающих крапивницу; проведение фармакотерапии; детальное обследование больных, лечение заболеваний, которые могут быть причиной развития крапивницы.

Целью данной работы явился анализ научных источников, касающихся современных принципов лечения крапивницы.

Значительное разнообразие этиологических факторов и разная степень реактивности организма определяют разнообразие клинических форм крапивницы, лечение которых требует дифференцированного подхода [7].

В связи с этим, исходя из особенностей патогенеза, в настоящее время лечение крапивницы направлено на устранение симптомов заболевания (уменьшения выраженности зуда, числа волдырей, отека кожи). В большинстве случаев препаратами выбора считаются антигистаминные препараты (АГП) благодаря их воздействию на H_1 - гистаминовые рецепторы посткапиллярных венул кожи. При этом имеет место устранение индуцированных гистамином вазодилатации и повышения проницаемости сосудов [8].

Говоря о том, что большинство случаев заболевания (до 60-80%) представлено хронической идиопатической формой крапивницы (ХИК), причина которой остается невыясненной, Елисеева М. В. и соавт. (2008) называют препаратами первого ряда (согласно международным рекомендациям) блокаторы H_1 -гистаминовых рецепторов, преимущественно неседативной группы, эффективность которых доказана в крупномасштабных рандомизированных исследованиях. Однако, отмечают авторы, подобная монотерапия не всегда бывает результативна и часто не приводит к полному исчезновению симптомов. Кроме того, крайне важным является существенное влияние ХИК на качество жизни (КЖ) больных, которое ниже, чем у лиц с респираторными проявлениями аллергии и сопоставимо с пациентами, страдающими ишемической болезнью сердца. Поэтому, учитывая многообразие патогенетических проявлений, различную тяжесть течения заболевания и значимое его влияние на КЖ пациентов, необходим индивидуальный подход в лечении каждого больного ХИК [9].

Длительное время предпочтение отдавалось АГП II поколения (лоратадин, цетиризин, терфенадин и др.), которые, в отличие от препаратов I поколения в стандартных терапевтических дозах не обладают седативным (дозозависимое влияние на ЦНС) и антихолинергическим эффектом и оказывают более специфическое блокирующее действие на H_1 -гистаминные рецепторы.

Однако впоследствии были выявлены некоторые негативные элементы АГП II поколения, такие как превращение их в печени посредством метаболизма с помощью изофермента CYP 3A4 системы цитохром P450 в активные метаболиты, непосредственно блокирующие H_1 -гистаминные рецепторы. Поэтому назначение препаратов данной генерации было связано с возможным возникновением тяжелых побочных эффектов у пациентов с сопутствующей патологией, в частности, заболеваниями печени. Помимо этого, при совместном назначении АГП II поколения с некоторыми лекарственными препаратами, такими как макролидные антибиотики, противогрибковые препараты может возникнуть полиморфная желудочковая тахикардия по типу *dorsades de pointes* (пируэт), которая сочетается с удлинением интервала QT, - тяжелая аритмия которая, в случае перехода в фибрилляцию желудочков может привести к летальному исходу. Все, изложенное выше, побудило исследователей к поиску и созданию АГП нового, III поколения, на основе фармакологически активных конечных метаболитов. Первым препаратом этой генерации стал фексофенадин гидрохлорид (телфаст), зарегистрированный в США в 1996 году и представляющий собой активный карбоксилированный метаболит терфенадина [10].

Достойным представителем III поколения АГП является Алерон компании "Emscige pharmaceuticals LTD, Actavis group (Исландия)", который помогает справиться с различными проявлениями аллергического воспаления, в том числе и с крапивницей.

Действующее вещество препарата - левоцетиризина дигидрохлорид - обладает особыми характеристиками. Как известно, цетиризин представляет собой рацемическую смесь двух изомеров - левоцетиризина и декстроцетиризина (последний практически не

обладает антигистаминным действием). Левоцетиризин - это активный левовращающий изомер цетиризина, который действует избирательно и длительно, а также обладает рядом неоспоримых преимуществ: имеет вдвое большее сродство (аффинность) к H₁-рецепторам, чем цетиризин; в 2 раза активнее цетиризина (5 мг препарата Алерон эквивалентны 10 мг цетиризина по антигистаминной активности); практически не метаболизируется в организме, что снижает риск возникновения побочных действий и лекарственных взаимодействий [11].

Кроме прямого антигистаминного действия левоцетиризин в терапевтических концентрациях проявляет противовоспалительный эффект, оказывая тормозящее влияние на компоненты воспалительного каскада: привлечение и миграцию эозинофилов, увеличение проницаемости сосудов.

Избирательность левоцетиризина в отношении H₁-гистаминовых рецепторов в 600 раз выше, чем к другим рецепторам и ионным каналам, близким по структуре, в связи с чем его антихолинэргическое и антисеротониновое действие сводится к минимуму. Левоцетиризин ингибирует аллергические реакции при введении гистамина, специфических аллергенов, при холодовой крапивнице, снижает бронхоконстрикцию при бронхиальной астме. Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому в терапевтических дозах не оказывает седативного действия. Это действующее вещество обладает отличным фармакокинетическим профилем, благодаря чему действие препарата Алерон развивается в течение первого часа после приема одной дозы и сохраняется на протяжении суток [12].

Согласно результатам рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования в месте подкожного введения гистамина при 5-дневном курсе лечения противогистаминная активность лоратадина и дезлоратадина устранялась спустя 24 ч, фексофенадина - спустя 2 суток, цетиризина и левоцетиризина - лишь через 3–4 суток [13].

Другое исследование клинической эффективности левоцетиризина в дозе 5 мг в сутки при лечении хронической крапивницы через 4 недели терапии показало снижение общей тяжести симптомокомплекса. Так, интенсивность и продолжительность зуда, количество и размеры высыпаний уменьшились с 7,7 до 3,5 баллов [14].

Grant J. A. et al. в своих исследованиях влияния однократного применения левоцетиризина в дозе 5 мг на гистамин-индуцированные кожные реакции у здоровых лиц мужского пола сравнивали его активность с активностью других антигистаминных препаратов в терапевтических дозах: эбастина в дозе 10 мг, фексофенадина в дозе 180 мг, лоратадина в дозе 10 мг, мизоластина в дозе 10 мг и дезлоратадина. Оценка их общей анти-H₁ активности в течение 24 часов показала, что левоцетиризин обладает наибольшей активностью в подавлении кожной реакции на гистамин. Кроме того, левоцетиризин превосходил другие антигистаминные препараты, потому что он вызывал более длительное и более выраженное ингибирование [15].

Кроме того, в ряде исследований было доказано эффективность левоцетиризина и дезлоратадина в 4-кратной дозировке у $\frac{3}{4}$ больных с трудно поддающейся лечению крапивницей. Европейское руководство также рекомендует увеличивать дозу антигистаминных препаратов вплоть до 4-кратной [16].

В исследовании Ильиной Н. И. и соавт. (2007) проанализированы данные применения кестина 20 у больных хронической крапивницей, полученные в ходе наблюдения 210 пациентов в 7 центрах: показана высокая эффективность и безопасность кестина 20, выражающаяся в снижении интенсивности кожного зуда, размеров и числа волдырей, что говорит о повышении качества жизни пациентов и позволяет авторам рекомендовать препарат к широкому применению для лечения больных крапивницей [17].

Для пациентов, чьи симптомы не контролируются антигистаминными препаратами, существует ряд других вариантов терапии. Например, использование кортикостероидов короткими курсами позволяет добиться улучшения состояния.

Единственный препарат, кроме АГП, чья эффективность была доказана в двойном слепом плацебо контролируемом исследовании - это циклоспорин А. Но, поскольку лечение им достаточно агрессивно, врачи пытаются найти другие возможности терапии заболевания перед его назначением, в частности препаратами, побочные эффекты которых меньше, чем у циклоспориина А [18]

В зарубежной литературе появились сведения о применении различных групп препаратов, применяемых при длительной ХК, таких как колхицин, дапсон, омализумаб, гидроксихлорохин, сульфасалазин, такролимус, метотрексат, даназол, монтелукаст, о внутривенном использовании иммуноглобулина, а также плазмафереза и других [19].

Geogy M.S. et al. (2010) изучали эффективность колхицина при упорной хронической крапивнице, и показал, что у 44 % больных наблюдался клинический эффект, у 53% пациентов препарат не оказал никакого действия, а 4% - частично ответили на терапию [20].

Аналогичные исследования, проведенные L. Pho et al. (2010), показали эффективность колхицина у 55% больных хронической крапивницей. Это позволило сделать вывод о возможности использования колхицина в качестве резервного препарата при лечении больных крапивницей, не отвечающих на применение стероидов [21].

Boos S., Khan D. сообщили о применении такролимуса при устойчивых к терапии формах крапивниц и его эффективности в 88% случаев. Однако, несмотря на клиническое улучшение, была отмечена высокая частота побочных эффектов препарата, которые были дозозависимы [22].

Участие в патогенезе крапивницы механизма коагуляции открывает новые перспективы в лечении данного заболевания. Так, Chua S. L. и Gibbs S. (2005) сообщают об успешном применении при хронической крапивнице гепарина подкожно в дозе 5000 МЕ 2 раза в сутки [23].

Данилычева И. В. (2009), говоря о том, что применение АГП неседативного действия до сих пор остается препаратом выбора при лечении холодовой крапивницы, обращает внимание на неадекватность дозы АГП состоянию пациента: низкие дозы, установленные согласно инструкции не приводят к улучшению качества жизни больных, продолжающих жаловаться на кожный зуд и высыпания. Автор считает, что более высокая эффективность дезлоратадина в дозе 20 мг/сут. При приобретенной холодовой крапивнице с сохранением уровня безопасности, сопоставимого с таковым плацебо, являются основанием для проведения серии исследований с повышенной дозой АГП II поколения и создания доказательной базы для более повышенных доз неседативных максимально безопасных лекарственных средств данной генерации [24].

Большие перспективы применения в аллергологии имеются у иммунобиологического препарата омализумаб, который представляет собой моноклональные антитела к иммуноглобулину E. Растущий успешный опыт применения анти-IgE-терапии подтверждает предположение, что лечение омализумабом может модифицировать течение бронхиальной астмы, предотвращая процессы ремоделирования в дыхательных путях и снижая гиперреактивность бронхов. Сегодня широко обсуждаются и другие возможные области применения анти-IgE-терапии. Омализумаб может сыграть важную роль в лечении различных потенциально IgE-зависимых болезней, в числе которых крапивница и ангионевротический отек, аллергический ринит, назальный полипоз и тяжелые формы аллергического конъюнктивита [25].

Большой интерес представляет вопрос лечения пищевой аллергии (ПА), вызванной, в частности, употреблением морепродуктов. По данным, представленным на Ежегодном собрании Американской академии аллергологов, которая прошла в марте 2004 года в Сан-Франциско, примерно 2,3% населения США имеют аллергию на тот или иной вид морепродуктов. Следствием ПА часто является развитие симптомов крапивницы. Конечно, этот показатель в разных странах будет отличаться, однако он заслуживает внимания ввиду того, что в США употребление в пищу продуктов моря оказалось наиболее частой причиной ПА. Сотрудники Отдела Аллергологии и Иммунологии Mount Sinai School of Medicine (США) случайным бесповторным методом провели интервьюирование 5529 домохозяек, которые предоставили сведения о наличии или отсутствии аллергических реакций на продукты моря всех членов своих семей. Таким образом, в исследование вошли 14948 человек.

Регистрируя случаи аллергических реакций на те или иные морские продукты, исследователи использовали специально разработанную схему опроса, включающую описание типичных симптомов аллергии, время между приемом пищи и появлением реакций, методы лечения. Кроме того, дополнительно был проведен анализ медицинской документации.

В результате обработки полученных данных было установлено, что 0,4% опрошенных имели ПА на различные сорта рыб, 2,0% - на ракообразных и моллюсков и 0,2% - на любые морские продукты. Из них у 50% был официально установлен медицинский диагноз ПА на рыбопродукты и у 35% - на продукты из моллюсков и ракообразных. В первой группе диагноз был подтвержден положительными аллергическими тестами в 28% случаев, а во второй - в 21%. Около 55% людей, страдающих аллергией, имели многократные реакции, причем экстренную медицинскую помощь получали 55% из тех, кто не переносит рыбу, и 40% из тех, кто имеет аллергию на моллюсков и ракообразных. Среди детей до 18 лет распространенность аллергических реакций составила 0,6%, а среди взрослого населения - 2,8%. Наиболее часто аллергические реакции вызывали лососевые, тунец, палтус, а среди ракообразных - креветки, крабы и омары [26]. Результаты данных исследований представляют интерес для Одесского региона как крупного центра международного морского туризма.

В связи с продолжающимся ростом заболеваемости АЗ, и в частности, крапивницей исследователи разрабатывают новые направления в их лечении.

Так, Мокроносова М. А. и Васильева Г. В. сообщают о применении пневмококковой полисахаридной вакцины в терапии ХИК. Признаки персистирующей стрептококковой крапивницы у 32 пациентов были подтверждены клиническими симптомами, положительными ревматологическими пробами, выделением пиогенных стрептококков при бактериологическом исследовании ротоглотки. Больные получали однократную инъекцию Pneumo-23 после курса антибактериальной терапии. Оценку терапевтического эффекта проводили на основании осмотра пациентов и анкетирования, проводимого трижды в течение года. Положительным терапевтическим эффектом считали полное исчезновение или значительное снижение количества и размеров уртикарных элементов. Положительный эффект был расценен у 53% пациентов. У 23 % пациентов имела место ремиссия заболевания, наблюдавшаяся в течение года. Был зарегистрирован высокий процент местных и общих поствакцинальных реакций (инфильтрат в месте инъекций, гипертермия тела, обострение крапивницы). Результаты наблюдений позволили авторам сделать вывод о возможности использования полисахаридных пневмококковых инъекций в терапии хронической рецидивирующей крапивницы [27].

Таким образом, анализ доступных литературных источников показал, что крапивница - это частый симптом различных заболеваний, и только правильно проведенный диагностический поиск дает возможность направленно выбрать этиопатогенетическую терапию и определить основные пути профилактики в каждом конкретном случае.

Литература:

1. Лусс Л. В. Аллергия – болезнь цивилизации : эпидемиология, факторы риска, этиология, классификация, механизмы развития / Л. В. Лусс // *Consilium medicum*. – 2002. – Т. 4, № 3. – С. 3-13.
2. Латышева Т. В. Причины экстренных аллергических ситуаций и некоторые аспекты их лечения и профилактики / Т. В. Латышева // *Лечащий врач*. – 2000. - № 4. – С. 48-49.
3. Клиническая эффективность применения препарата алтива при лечении крапивницы / Н. Н. Козачок, Л. В. Кузнецова, А. П. Гришило, М. Н. Селюк // *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. – 2003. - № 4. – С. 38-40.
4. Зайков С. В. Крапивница – актуальная проблема аллергологии и дерматологии / С. В. Зайков // *Новости медицины и фармации*. – 2009. - № 280 [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://novosni.mif-ua.com/archive/issue-8834/article-8858/print.html>.
5. Феденко Е. С. Крапивница – актуальная проблема клинической аллергологии / Е. С. Феденко // *Аллергология*. – 2002. - № 4. – С. 31-27.
6. Пухлик Б. М. Проблема аллергии в мире и Украине / Б. М. Пухлик // *Новости медицины и фармации*. - 2005. - № 14 (174). - С. 23.
7. Феденко Е. С. Современные представления о крапивнице / Е. С. Феденко [Электронный ресурс] // *Consilium medicum*. – 2000. – Т. 2, № 5. – Режим доступа до журналу: http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/00_05/188.shtml.

8. Лусс Л. В. Современные представления о патогенезе и принципах терапии крапивницы и ангионевротических отеков Квинке // Л. В. Лусс // Лечащий врач. – 2001. - № 4. – С. 26-29.
9. Елисеева М. В. Комплексный подход к лечению больной с хронической крапивницей / М. В. Елисеева, О. Ю. Бабкина, О. А. Горюнова // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2008. - № 2. – С. 98-100.
10. Лусс Л. В. Хроническая рецидивирующая крапивница, проблемы диагностики и терапии. Роль антигистаминных препаратов в лечении хронической рецидивирующей крапивницы / Л. В. Лусс // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 5. – С. 16-18.
11. Major role for the carboxylic function of cetirizine and levocetirizine in their binding characteristics to human H1-histamine-receptors / M. Gillard, C. Van der Perren, N. Moguevsky [et al.] // *Inflamm. Res.* – 2002. – Vol. 51, Suppl 1. – S. 79-80.
12. H₁ antagonists: receptor affinity versus selectivity/ M. Gillard, B. Christophe, B. Wels [et al.] // *Inflamm. Res.* – 2003. – Vol. 52, Suppl 1. – S. 49-50.
13. Kruszewski J. Inhibition of histamine-induced wheal after a recommended single dose administration of 10 mg cetirizine, 5 mg desloratadine, 120 and 180 mg fexofenadine, 5 mg levocetirizine and 10 mg loratadine - a randomized, double-blind, placebo controlled trial / J. Kruszewski, K. Kłos, K. Sulek // *Pol. Merkur. Lekarski.* – 2006. – Vol. 21, № 125. – P. 443-448.
14. Levocetirizine in the treatment of chronic idiopathic urticaria: a randomized, double-blind, placebo-controlled study / E. Nettis, M.C. Colanardi, L. Barra [et al.] // *Br. J. Dermatol.* – 2006. – Vol. 154, № 3. – P. 533-538.
15. A double-blind, randomized, single dose, crossover comparison of levocetirizine with ebastine, fexofenadine, loratadine, mizolastine, and placebo: suppression of histamine-induced wheal-and-flare response during 24 hours in healthy male subjects / J. A. Grant, J. M. Riethuisen, B. Moulart, C. de Vos // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2002. - Vol. 88. - P. 190-197.
16. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria / M. Staevska, T. A. Popov, T. Kralimarkova [et. al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 125, № 3. – P. 676-682.
17. Удвоенная доза кестина в лечении хронической крапивницы : результаты многоцентрового российского исследования эффективности и безопасности / Н. И. Ильина, К. И. Разнатовский, Л. Н. Тисленко [и др.] // *Вестник дерматологии и венерологии.* – 2007. - № 5. – С. 63-65.
18. Fonacier L.S. Allergic skin diseases / L. S. Fonacier, S. C. Dreskin, D. Y. M. Leung // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 125, № 2. – S. 138-149.
19. Komarow H. D. Office-based management of urticaria / H. D. Komarov, D. D. Metcalfe // *Am. J. Med.* – 2008. - Vol 121, № 5. - P. 379-384.
20. A Retrospective Chart Review Of The Use Of Colchicine For The Treatment Of Refractory Chronic Idiopathic Urticaria / M. S. Georgy, L. C. Grammer, P. A. Greenberger, A. T. Peters // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. - AB96.
21. A retrospective review of the use of colchicine in chronic idiopathic urticaria / L. Pho, C. Hull, D. Powell [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2010. - AB27.
22. Use of Tacrolimus in the Management of Refractory Urticaria / S. Boos, D. Khan // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. - AB 96.
23. Chua S. L. Chronic urticaria responding to subcutaneous heparin sodium / S. L. Chua, S. Gibbs // *Br. J. Dermatol.* – 2005. – Vol. 153. – P. 216-217.
24. Данилычева И. В. Дезлоратадин – повышенные дозы в лечении холодовой крапивницы : теория и практика / И. В. Данилычева // *Клиническая дерматология и венерология.* – 2009. - № 1. – С. 58-63.
25. [Partial improvement of solar urticaria after omalizumab](#) / K. H. Waibel, D. A. Reese, R. G. Hamilton, R. L. Devillez // *J. Allerg. Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 125, № 2. – P. 490-491.
26. По материалам : <http://allergies.about.com>. - *Medicus Amicus.* - 2004. - № 5. – Режим доступа : <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=2x607-3a-4b-9fix1>.
27. Мокроносова М. А. Пневмококковая полисахаридная вакцина в терапии хронической идиопатической крапивницы – пилотное исследование / М. А. Мокроносова, Г. В. Васильев // *Аллергология и иммунология.* – 2002. - № 3. – С. 417-420.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА ЖИТТЯ ЖІНОК З МІОМОЮ МАТКИ

Одеський національний медичний університет

Реферат. А. И. Кравчук **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ.** В представлении обзоре литературы подчеркнута, что миома матки является общемировой проблемой, она характеризуется неснижаемой частотой, наличием множеством факторов риска, нерешенными вопросами этиологии и общепринятыми стандартов ведения беременных с миомой матки.

Ключевые слова: миома матки, распространенность, диагностика.

Реферат. О. І. Кравчук **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА ЖИТТЯ ЖІНОК З МІОМОЮ МАТКИ.** У представленому огляді літератури підкреслено, що міома матки є загальносвітовою проблемою, вона характеризується незнижуваною частотою, наявністю безліччю факторів ризику, невирішеними питаннями етіології і загальноприйнятих стандартів ведення вагітних з міомою матки.

Ключові слова: міома матки, розповсюдженість, діагностика.

Summary. A. I. Kravchuck **PECULIARITIES OF PREGNANCY COURSE AND LIFE OF WOMEN WITH UTERINE MYOMA.** The paper presented reviews of recent works by a number of investigators both domestic and foreign as to the problem of uterine fibroids which is a global one, characterized with irreducible frequency, presence of multiple risk factors, existence of unresolved questions of etiology and common standards for the women's observation.

Key words: uterine myoma, prevalence, diagnosis.

Вступ. Лейомиома матки - найпоширеніша доброякісна пухлина, що виявляється практично в кожній другій жінки [6, 12, 15]. Незважаючи на те що ця патологія ставиться до доброякісних пухлин, вона нерідко супроводжується симптомами (матковими кровотечами, болючим синдромом, компресією суміжних органів - прискореним або утрудненим сечовипусканням, запорами і т.п.), що заподіюють пацієнткам страждання, що й значно знижують якість їх життя [4], а тривалі мено- і метроррагії обумовлюють розвиток хронічної залізодефіцитної анемії, що приводить до гіпоксії всіх органів і тканин. Однак навіть при безсимптомному плинні міома матки нерідко веде до виникнення порушень фертильної функції - безплідності й невиношуванню вагітності [12, 15].

Метою даної статті є вивчення особливості перебігу вагітності та життя жінок з міомою матки згідно з даними сучасної вітчизняної та світової літератури.

У цей час зміна стилю життя сучасної жінки привело до того, що найчастіше виконання нею репродуктивної функції в силу різних причин (зайнятість, професійний ріст, відсутність надійного супутника життя і т.п.) відкладається до більш старшого віку. До того ж впровадження нових репродуктивних технологій, що розширюють вікові границі фертильного періоду, дає можливість виношування дітей навіть у пременопаузальному віці. У зв'язку із цим серед жінок з міомою збільшилося число бажаючих зберегти матку, особливо серед пацієнок старших вікових груп [2].

Протягом ХХ століття міома матки вважалася доброякісною пухлиною, що найбільше часто зустрічається. В останні роки намітилася тенденція до збільшення частоти захворювання міомою матки й омолодженню патології.

Дане явище може бути обумовлене, з одного боку, удосконалюванням діагностики, а з іншого - широким поширенням агресивних акушерських і гінекологічних втручань (операція кесарева розтину, аборт, гістероскопія, лапароскопія, гістросальпінгографія, діагностичне вискоблювання, уведення й видалення ВМК і т.д.) і епідемією запальних захворювань геніталій, що передаються статевим шляхом.[2, 3, 4]

Розвиток сучасних хірургічних технологій привів до того, що в 8-9 з 10 жінок проводиться радикальна операція на матці, хоча кожному хірургові відомо, що міома є доброякісною пухлиною. У багатьох розвинених західних країнах міома матки стала основою комерціалізації гінекологічних установ саме внаслідок незвичайної лібералізації показань для радикального видалення дітородного органа.

Наприклад, у США частота гістеректомій у жінок дітородного віку (15-44 року) коливається, залежно від раси й віку, від 500 до 1000 на 100 тис. населення. Близько 20% жіночого населення у віці старше 18 років втратилися матки, у тому числі близько 70% з них - у віці від 30 до 40 років, і основним показанням для її видалення в 60-70% жінок була міома матки.

На 175 тис. гістеректомій, що щорічно проводяться в США із приводу міоми матки, доводиться тільки 18 тис. міомектомій (близько 10%), що зберігають жінці репродуктивну функцію. Дійсно, протягом останніх 30-40 років частота міомектомій не перевищує 10-12%. Радикальні операції на матці, які десятками тисяч щорічно проводяться ще в зовсім юних жінок, що не встигнули реалізувати свою репродуктивну функцію, стали своєрідним хірургічним рекетом, який квітне внаслідок невміння лікарів вчасно зупинити ріст пухлини або зробити функціональну органосохраняючу операцію.

Ще в прадавніх лікарів були відомості про міому матки. Так, при дослідженні останків єгипетських мумій були виявлені випадки кальцифікованих міом матки. Гіппократ назвав їхніми каменями матки, а С. Galen - склеромою. С. Von Rokitansky (1860) і J.M.Klob (1863) увели термін "фіброїд". R.L.K.Virchow продемонстрував гладком'язове походження цих пухлин і вперше використовував термін "міома". T.Billroth запропонував називати їх міофібромами, у той час як MaIlouy увів термін "лейоміома". S.Ashwell (1844) і J.H.Bennett (1845) остаточно визначили терміни "міома" і "рак матки".

На початку сторіччя Н. А. Kelly і T.S.Cullen (1909) і С. Lockyer (1918) довели, що пухлини частіше зустрічаються в жінок чорної раси й рідкі у віці до 20 років. На думку С. Lockyer, існує генетична схильність до утвору міом матки. Так, N.P. Mahfous і I.Magdi (1941) повідомили майже про 1000 випадків міом і представили огляд історичних аспектів даного питання. [7,10]

Міома матки ставиться до групи мезенхімальних пухлин. Мезенхіма полового горбка служить попередником примітивного міобласта, індивідуальних клітин строми ендометрія й різних клітинних компонентів, з яких утворюються судини (ендотеліальні, м'язові, периваскулярні клітини), матки, що розвиваються із цих тканин пухлини, мають різноманітний характер: від банальних пухлин полової системи до самих незвичайних, "екзотичних" (по вираженню Baggish) новотворів (ангіома, лейоміома, гіперангіома-перницитома, строматоз, лейоміосаркома, змішані мезодермальні пухлини).

Вивчення патогенетичних механізмів розвитку міоми матки дозволяє значно зменшити кількість хірургічних втручань, підвищивши обсяг консервативного лікування хворих міомою матки.

Незважаючи на численні дослідження, присвячені проблемі ініціації й росту міоматозних вузлів, патогенез захворювання до кінця не відомий.

На думку Е.Вихляевой (1997), міома матки ставиться до групи мезенхімальних пухлин, у морфогенезі якої виділяють три послідовні стадії, відповідно особливостям структурних компонентів і характеристикам тканинного обміну: утвір активної зони росту (зачатка) у міометрії з активованим клітинним метаболізмом; ріст пухлини без ознак дифференцировки; ріст пухлини з дифференцировкою і дозріванням. [3]

У товщі мікроскопічно обумовленого вузлика й на периферії мікроскопічно видимого вузла виявляються структурні ділянки, властиві активним зонам росту, які формуються навколо судин. Ці утвори мають високий рівень обміну й підвищеною судинно-тканинною проникністю, що, очевидно, сприяє подальшому росту пухлини. У вузлах, що локалізуються в середньому й внутрішньому шарах міометрія, співвідношення паренхіми й строми становить 2:1, підчеревинних вузлах - 1:3. Пухлинний вузол повторює

Крім поділу пухлин по тканинному складу (міоми, фіброми, ангиоми, аденоміоми), виділяють прості й проліферируючі пухлини; останні зустрічаються майже в кожній четвертій хворій з міомою матки. М'язові клітини в проліферируючих міомах неатипичні, але більш численні в порівнянні з міомами без ознак проліферації. У проліферируючих міомах нерідко зростає число гладких, плазматичних і лімфоїдних клітин. У простих міомах мітози відсутні. У проліферируючих міотична активність підвищена. Проліферируючі міоми зустрічаються у два рази частіше у хворих зі швидкозростаючими пухлинами (у кожнім третьому спостереженні), чому при помірному або повільному темпі росту пухлин. Виділення двох зазначених форм міоми по особливостях гістогенезу має важливе практичне значення, особливо при виборі лікарської тактики. [4]

На думку М. Савицького й А. Савицького (2000), міома матки є продукт осередкових порушень генетично детермінованого гормонзалежного процесу гіперплазії й гіпертрофії міоцитів міометрія. Це дозволило сформулювати робочу гіпотезу, по якій в основі власного патогенезу міоми матки повинні лежати фактори, прямо пов'язані з поломками механізмів, що забезпечують і контролюючих плин гіперплазії й гіпертрофії міоцитів міометрія. І оскільки існування й ріст міоми матки в жінок, що мають овуляторний цикл, ніяк не залежить від первинних гіпоталамо-гіпофізарних порушень, автори припустили, що патогенез міоми матки більшою мірою пов'язаний з порушеннями в системі місцевої регуляції: гормоночутливість клітин, особливістю їх іннервації, трофіки, кровопостачання, змісту гормонів у локальному кровотоці і т.п. Тобто, не заперечуючи впливу на особливості патогенезу міоми матки, порушень у системах екстрагенітальної регуляції, автори вважають, що формальний патогенез міоми матки єдиний і його провідними основними факторами є осередкові порушення в системі забезпечення й контролю процесів фізіологічної гіперплазії й гіпертрофії спеціалізованих гормонзалежних тканинних структур міометрія.

Одним з положень, висунутих авторами, є виявлення факту сполучення процесів росту вузла міоми й гіперплазії камбіальних елементів судин з гіпертрофією міоцитів міометрія, ураженого пухлиною матки. Другим, на думку ряду дослідників, положенням є те, що морфологія й біохімія первинного (материнського) зачатка міоми матки не має ніяких принципових відмінностей від морфології й біохімії дочірніх зон росту, що забезпечують ріст уже виниклої пухлини, що свідчить про наявність єдності патогенезу росту й виникнення міоми (поява первинних, а потім дочірніх зон росту).

Третім, не менш важливим положенням є факт безумовно більшої чутливості тканин міоми в порівнянні із чутливістю тканин міометрія до впливу естрогенів. Четвертим положенням є те, що всі зміни як у материнській зоні росту в міометрії, так і в дочірніх, поверхневих зонах міоми відбуваються на тлі явних дегенеративно-дистрофічних змін у тканинних структурах судинної й нервової систем міометрія. [5, 6]

Для вистави патогенезу міоми матки із принципово нових позицій ряд дослідників розглядають його в аспекті порушень міжклітинних взаємодій.

Міжклітинна взаємодія забезпечується різними медіаторами, які виявляють переважно локальний вплив. Серед них провідну роль відіграють ростові фактори, а також позаклітинний матрикс, який, ухвалюючи участь у розвитку й диференціалізації клітин, може впливати на процеси, що відбуваються усередині них. Саме через дію ростових факторів відбувається гормональна стимуляція росту міоматозних вузлів. Фактори росту являють собою поліпептиди з молекулярною масою 5000-50000. Багато факторів подібні один одному й тому об'єднані в сімейства. Слід урахувати, що фактор росту, високомитогенний для одного типу клітин, може діяти як інгібітор для іншого типу. Найбільш вивченими в тканинах міоми матки є епідермальний, інсуліноподібний, гепаринсвязуючий, що й трансформує фактори росту.

Проліферація гладком'язових клітин і секреція ними компонентів екстрацелюлярного матрикса є раннім і важливим етапом розвитку міоми матки. При цьому відбувається зміна звичайного скорочувального фенотипу гладком'язових клітин, чому й може бути обумовлене подальше збільшення міоматозних вузлів в умовах тканинної гіпоксії. Такі клітини звичайно позначають як "модифіковані гладком'язові клітини",

У результаті проведеного Л.Тихомировим (1998) дослідження встановлено, що міома матки може формуватися у відповідь на ушкодження міометрія запальними, експлантними, механічними й іншими факторами. При цьому проміжок часу від впливу можливого етіологічного фактора до моменту першого виявлення міоми матки становить у середньому 6-10 років. Надалі найбільше часто міома матки повільно збільшується в розмірах, локалізація її залишається переважно міжм'язовою, що відповідає "судинному" шару міометрія, де вона почала формуватися. З іншого боку, найшвидший ріст відзначається при міжм'язової-підслизової локалізації вузлів у хворих із запальними захворюваннями геніталій або значною кількістю внутрішньматкових втручань в анамнезі, що впливає й на тривалість існування зареєстрованого захворювання. При цьому низька репродуктивна функція в обстеженого контингенту хворих (у середньому 3-4 вагітності з урахуванням відсутності контрацепції протягом життя) була обумовлена запаленням і ендометріозом [10].

Бактеріоскопічні й бактеріологічне дослідження вилучених міоматозних вузлів указує на наявність асоційованої мікробної флори в них у порівнянні з навколишніми незмінними тканинами матки. Ідентифікація флори за допомогою проведення полімеразних ланцюгових реакцій на наявність специфічних ділянок ДНК мікроорганізмів показала присутність у міоматозних вузлах і "проблемних" зонах збудників ІППП (*Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* і т.д.), навіть при їхній відсутності в нижчележачих відділах полових шляхів на момент обстеження. Це деякою мірою дозволяє розглядати міоматозні вузли, як реактивні проліферати навколо вогнищ персистуючої інфекції (Ю.Курашвили, 2001; А.Тихомиров, 1998).

На думку Ю.Курашвили, І.Сидоровой (2001), найбільше часто в репродуктивному віці швидкий ріст міоми матки є неправильним (62,1%) і характеризується перевагою не проліферативних процесів, а наявністю запальних змін, набряку й порушення кровообігу, що відбувається на тлі активації урогенітальної інфекції, викликаній умовно патогенними мікроорганізмами.

Відомо, що під впливом токсичних факторів, асоційованих інфекційних агентів, відбуваються не тільки деструктивні зміни в тканинах, але й пригнічується фагоцитарна активність лейкоцитів, викликаючи торпідні форми й фагоцитоз, переважно поліморфно-ядерними лейкоцитами по типу незавершеної реакції. Хронізація деструктивного процесу спостерігається при функціональній

неповноцінності мононуклеарних фагоцитів, які проникають у вогнище ушкодження слідом за поліморфно-ядерними лейкоцитами, які детермінують включення програм репарації (В.Серов, В.Павуків, 1995). [3]

У цей час ряд авторів розглядає розвиток міоми матки з позицій апоптоза, чий епізоди розділені тимчасовими інтервалами й відбуваються мозаїчно. Різні розміри й різний ступінь зрілості вузлів у межах однієї матки, можливість регресу вузлів, доброякісний характер пухлини, неінвазивний і повільний ріст (якщо не приєднується набряк, або за рахунок здавлення, або запальний) і ймовірність рецидивів при загостренні захворювань, що становлять преморбідний фон, або при стресорному впливі) пояснюються незавершеністю апоптоза (K.D. Burroughs et al., 2000). [12]

У ряді публікацій (K.D. Burroughs et al., 1997; D. Dixon et al., 2000; детально розглядаються особливості патобиології міоми матки, роль ендокринної, ауто- і паракринної систем у регуляції росту й розвитку пухлини, цитогенетичні порушення, проліферативний потенціал і т.д. Серед перерахованих системних змін основне значення набуває так звана прогестеронова гіпотеза, відповідно до якої не тільки 17-естрадіол, але й більшою мірою прогестерон відіграє ключову роль в ініціації каскаду молекулярно-генетичних порушень, що виникають у процесі росту пухлини, і є "фізіологічними" регуляторами цього процесу.

Цей постулат перегукується з результатами досліджень, при яких підкреслюється, що ріст міоми матки найчастіше відбувається в рамках овуляторного циклу, з повноцінною фазою секреції. У вузлах пухлини рецепторів прогестерону втримується більше, ніж рецепторів естрогенів. У міру розвитку пухлини в її вузлах виникають різноманітні

Усі міоми матки розвиваються в межах міометрія й спочатку являють собою інтрамуральну утвору; переважний напрямок подальшого росту надалі визначає вид міоми. Найбільше часто (80%) зустрічається множинна міома з різною величиною й числом від 2-3 до 20 і більш вузлів. Іноді пухлина приймає вигадливу форму. Одиночні субсерозні або інтерстиціальні вузли зустрічаються значно рідше. Субсерозні вузли можуть бути пов'язані з тілом матки широкою підставою або тільки ніжкою у випадку росту безпосередньо під очеревиною. Такі вузли дуже рухливі; їхня ніжка легко зазнає перекручуванню.

Підслизові вузли спостерігаються приблизно в 10-20% хворих. Вузол також може бути пов'язаний з тілом матки широкою підставою або мати ніжку. В 92-95% міома матки розвивається в тілі матки й лише в 5-8 % - у шийку. Міома шийки матки росте зачервенно. Тіло матки нерідко залишається незмінним і розташовується на верхньому полюсі цієї пухлини. Низько розташовані міоматозні вузли, що виходять із тіла матки, також можуть локалізуватися зачервенно або міжзв'язково; вони відрізняються малою рухливістю й можуть приводити до здавленню сечоводів і великих судин малого таза.

Найбільш характерними клінічними проявами, що супроводжують росту й розвитку пухлини, є кровотечі, біль, відчуття ваги й тиску внизу живота. Як правило, ці симптоми виявляються в міру росту пухлини. У процесі розвитку пухлини до зазначених симптомів можуть додаватися прояву як вторинних дегенеративних і запальних процесів у тканині пухлини, так і загальних системних змін. Однак далеко не у всіх жінок розвиток міоми супроводжується чітко певними клінічними симптомами. Майже в кожній 3-й хворій пухлина виявляється лише при гінекологічній дослідженні або виявляється випадковою знахідкою при лапароскопічній операції, череворозтині, а іноді й при аутопсії. Клініка захворювання багато в чому залежить від розташування, величини й спрямованості росту вузлів. При формуванні підочеревинних вузлів пухлини (частіше на широкій підставі, рідше на ніжці, через яку проходять живильні пухлину судини) ні скорочувальна функція міометрія, ні характер менструальної кровотечі звичайно не міняються. Виникнення хворій у ряду хворих з підочеревинною формою пухлини може бути викликане супутнім запальним процесом у придатках матки або залишковими проявами запалення тазової очеревини, але частіше пояснюється здавленням сусідніх органів, розтяганням за рахунок пухлини серозного покриву матки, натягом або частковим перекрутому ніжки пухлини. В окремих випадках при виникненні ускладнень (некроз, перекрут ніжки вузла, зрощення останнього з тазовою очеревиною) розвивається клініка "гострого живота".

Найчастішим з перерахованих ускладнень є перекрути ніжки вузла, що супроводжується появою різких переймоподібних болів унизу живота й попереку з наступною появою ознак подразнення очеревини, блювоти, підвищенням температури тіла, порушенням функцій сечового міхура й кишечника, збільшенням ШОЕ, лейкоцитозом.

Ниючі болі внизу живота при тривалій ходьбі або фізичнім навантаженні, а також при зміні положення тіла, у нічний час, можуть бути ознаками подразнення очеревини, а отже, росту пухлини. При підочеревинній локалізації міоми матки іноді виникають порушення сечовипускання (прискорене, утруднене, хворобливе). Міоматозні вузли, що виходять із передньої стінки матки (навіть невеликої величини), можуть давити на область шийки сечового міхура й трикутника Лъето й приводити до дизурічним розладам.

Ріст пухлини може сприяти значному перерозтягання стінок сечового міхура, що обумовлює їхню функціональну неповноцінність і приводить до неповного спорожнювання сечового міхура. При ретроцервікальному розташуванні міоматозних вузлів пузирно-маткова складка розташовується іноді високо, майже на рівні пупка, що слід урахувати під час хірургічного втручання. [13]

При розвитку підочеревинного вузла на задній стінці матки над областю внутрішнього зева ріст вузлів може відбуватися ретроцервікально, приводить до заповнення пухлиною всієї порожнини малого таза, зі здавленням прямиї кишки, зсувом тіла матки до симфізу й зсувом уретри, внаслідок чого утворюється затримка сечі й перерозтягання сечового міхура. Подібне розташування вузлів механічно утрудняє акт дефекації, приводить до виникнення хронічного запору з наступним застоєм кровообігу у венозних судинах малого таза й розвитку геморою. При обмеженні міоматозних вузлів у малому тазі хворих турбують тенезми. Ріст міоматозних вузлів може сприяти тромбозу вен

При росту пухлини з бічних стінок матки (частота цього виду пухлини становить 5%) у напрямку, багатому судинами, нервами й лімфатичними вузлами (області параметрія) пухлина здобуває характер сечоводу з вираженим їхнім розширенням до області брунькових балій, а у важких випадках - з інтралигаментарної або межзв'язково розташованої. В окремих випадках спостерігаються здавлення й зсув розвитком гідроуретера й гідронефрозу [15].

При інтрамуральному або міжм'язовому розташуванні вузлів відбувається збільшення обсягу порожнини й площі поверхні ендометрія над вузлами пухлини, що приводить до порушення регіонарного кровообігу, тривалості менструації. Із вторинних змін при цій формі пухлини частіше спостерігається набряк вузла, нерідко з наступним гіаліновим переродженням стінок судин. При тривалім порушенні мікроциркуляції в тканині пухлини з явищами набряку розвивається асептичний некроз, з наступним утвором порожнин, що містять серозну рідину й залишки некротичної тканини. При частковому або повному некрозі у вузлі розвивається набряк, пальпація пухлини викликає різку хворобливість, відзначається підвищення температури. Ускладнення подібного роду нерідко виникають під час вагітності або після пологів.

У практичній діяльності - гінеколога особливої уваги вимагають хворі з підслизовим ростом міоми матки. Розташування цієї форми вузла сполучене з відомими труднощами, і помилкові діагнози іноді приводять до тривалого проведення неадекватних терапевтичних заходів. Підслизові вузли деформують порожнину матки, вони зв'язані зі стінкою матки широкою підставою або, розростаючись і зберігають із нею зв'язок на тонкій м'язовій ніжці (стебельчата міома матки). Надалі в міру росту, а також через неминучі скорочення міометрія ніжка стоншується, подовжується й вузол поступово зміщається в нижні відділи матки.

Клініка цієї форми розташування вузлів у переважній більшості хворих характеризується кровотечею по типу мено-, метрорагій. До типових клінічних проявів подслизової міоми матки ставиться також наявність переймоподібних болів унизу живота й у попереку. При некрозі субмукозного вузла з'являються рідкі, бурі виділення зі смердючим запахом.

Що народжується міоматозний вузол з явищами некрозу може бути помилково прийнятий за саркому матки або неповний аборт.

Найчастішим симптомом міоми є кровотеча. При нормальній менструації величина крововтрати становить 60-80 мл, наявність менометрорагій приводить до збільшення обсягу крововтрати понад 80 мл і розвитку залізодефіцитної анемії, матки, що настільки часто зустрічається при міомі, іноді навіть до моменту виявлення пухлини. Причини кровотеч при міомі матки різноманітні: порушення скорочувальної здатності міометрія; зростання площі ендометрія в міру росту пухлини; виразка ендометрія при підслизової міомі; порушення кровообігу в товщі м'язової оболонки; порушення процесу відшарування ендометрія, обумовлене порушенням гормональної регуляції.

Література

1. Альтман І. В. Рентгеноваскулярна емболізація маткових артерій - новий етап у малоінвазивному лікуванні фіброміоми матки // Практична медицина. - 2002. - Т. 8, № 2. - С. 11-13.
2. Бобров Б. Ю., Алиева А. А. Эмболизация маточных артерий в лечении миом матки // Акушерство и гинекология. - 2004. - № 5. - С. 6-8.
3. Ланчинский В. И. Генетика и молекулярная биология миомы матки // Акушерство и гинекология. - 2004. - № 2. - С. 14-17.
4. Овчаренко Д. В., Верховский В. С., Беликова М. Е., Чхейдзе Н. С. Эмболизация маточных артерий в лечении лейомиомы матки // Акушерство и гинекология. - 2003. - С. 33-36.

5. Озерская И. А. Ультразвуковой мониторинг при лечении миомы матки методом эмболизации маточных артерий // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2005. - № 2. - С. 64-72.
6. Самойлова Т. Е., Волков О. И., Коков Л. С. Эмболизация маточных артерий в лечении лейомиом матки // Анналы хирургии. - 2003. - № 4. - С. 12-17.
7. Сидорова И., Зайратьянц О., Леваков С., Баракова-Безуглая М. Простая и пролиферирующая миома матки: морфологические особенности // Врач. - 2004. - № 4. - С. 30-31.
8. Татарчук Т. Ф., Косей Н. В. Сучасні принципи діагностики та лікування лейомиоми матки // Сімейна медицина. - 2005. - № 4. - С. 67-73.
9. Тихомиров А. Л. Алгоритм комплексного консервативного лечения больших с миомой матки // Репродуктивное здоровье женщины. - 2003. - № 3. - С. 80-83.
10. Greenwood L. H., Glickman M. G., Schwartz P. E., Morse S., Denny D. P. Obstetric and nonmalignant gynecologic bleeding: treatment with angiographic embolization // Radiology. - 1987. - Vol. 164. - P. 155-159.
11. Nazah I., Robin F., Jais J et al. Comparison between bisection/morcellation and myometrial coring for reducing large uteri during vaginal hysterectomy or laparoscopically assisted vaginal hysterectomy: result of a randomized prospective study // Acta Obstet Gynaecol Scand. - 2003. - Vol. 82. - P. 1037-1042.
12. Parazzini F., Chiaffarino F. The epidemiology of uterine leiomyomata. Uterine leiomyomata pathogenesis and management / Ed. by Ivo Brosens. - Taylor and Francis: London; New York. - 2006. - P. 3-9.
13. Pelage J. P., Le Dref O., Soyer P. et al. Fibroid-related menorrhagia: treatment with superselective embolization of the uterine arteries and midterm follow-up // Radiology. - 2000. - Vol. 215. - P. 428-431.
14. Ravina J. H., Herbreteau D., Ciraru-Vigneron N. et al. Arterial embolization to treat uterine myomata // Lancet. - 1995. - Vol. 346. - P. 671-672.
15. Uterine leiomyomata pathogenesis and management / Ed. by Ivo Brosens. - Taylor and Francis: London; New York. - 2006. - 326 p.

УДК 618.439-084

Л. Р. Никогосян

АНТЕНАТАЛЬНЫЕ ПОТЕРИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Одесский национальный медицинский университет

Реферат. Л. Р. Никогосян **АНТЕНАТАЛЬНЫЕ ПОТЕРИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.** В представленном обзоре литературы авторы рассматривают современное состояние антенатальных потерь - общемировой проблемы, которая характеризуется частотой, не имеющей тенденции к снижению, отсутствием четких диагностических критериев, невыясненными вопросами патогенеза и наличием множественных факторов риска.

Ключевые слова: антенатальная потеря, фактор риска .

Реферат. Л. Р. Никогосян **АНТЕНАТАЛЬНИ ВТРАТИ: СТАН ПРОБЛЕМИ.** У представленому огляді літератури підкреслено, що антенатальні втрати є загальносвітовою проблемою, вони характеризуються незниженою частотою, відсутністю діагностики, невирішеними питаннями патогенезу, безліччю факторів ризику.

Ключові слова: антенатальні втрати, фактор ризику.

Summary. R. L. Nikogosian **ANTENATAL LOSSES: STATE OF THE PROBLEM.** In the present review of the literature they have emphasized that antenatal losses are a worldwide problem, characterized with irreducible frequency, lack of diagnosis, unresolved questions of pathogenesis, numerous risk factors.

Key words: antenatal loss, risk factor.

Вступлення. Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в антенатальной охране плода, мертворождение остается важной, малоизученной и мучительной проблемой современной акушерской науки. Совершенствование перинатальной службы привело к резкому снижению ранней неонатальной смертности за несколько последних десятков лет, однако без снижения неонатальных потерь, которые составляют до 50% всех перинатальных потерь [1]. Антенатальные потери - единственная наиболее частая причина перинатальных потерь, которые, в основном, не имеют прямых акушерских причин - это так называемые необъяснимые мертворождения. Несмотря на то, что целый ряд условий связывают с мертворождением, во многих случаях сложно определить точную этиологию. В настоящее время нет ни международной стандартной классификационной системы причин внутриутробной смерти, ни единой точки зрения на нижние границы массы плода и гестационного возраста, позволяющие сравнивать уровни и причины мертворождений.

Цель данного обзора - изучить данные литературы по проблеме антенатальных потерь с учетом особенностей постоянного места проживания женщин и рассмотреть имеющиеся прогностические тесты для идентификации пациенток группы высокого риска.

Большую часть поздних плодовых потерь составляют две категории - необъяснимые мертворождения и мертворождения, связанные с задержкой роста плода [2, 3].

Изучение необъяснимых антенатальных потерь следует направить на разработку прогностических тестов для идентификации пациенток группы высокого риска, а анализ случаев мертворождений должен быть сфокусирован на исследовании патофизиологии нарушения плацентации, что будет способствовать внедрению адекватных скрининговых тестов для прогнозирования мертворождения и оценки необходимого вмешательства для предотвращения внутриутробных потерь у скрининг - положительных пациенток [4, 5, 11, 14, 15].

Мертворождения, или поздние плодовые потери, регистрируются в разных государствах в сроки от 20-23 до 24-28 недель в зависимости от государственного законодательства и характера исследования. До сих пор идут споры о том, где следует проводить границу между выкидышем и мертворождением, мы полагаем, что внутриутробная смерть плода после 22 недель гестации является мертворождением. Согласно данным литературы, ежегодно в мире погибают 3,2 - 5 млн. плодов в сроке от 24 недель беременности [7]. Частота гибели плодов колеблется от 4 до 40 на 1000 родов и прямо зависит от социально-экономического статуса матерей и состояния акушерской перинатальной службы, так, среди здоровых женщин, находящихся под тщательным наблюдением, уровень антенатальных потерь составил 5,9 на 1000 родов. Напротив, среди беременных, принадлежащих к определенным религиозным группам, избегавшим перинатальной помощи, этот показатель выше в 3 раза, а уровень материнской смертности выше в 100 раз, по сравнению с таковым в общей популяции [8]. 98% мертворождений приходится на страны развивающегося мира, многие из этих случаев потенциально предотвратимы, до 30% потерь можно избежать путем внедрения простых образовательных программ. Поскольку 50% родов в развивающихся странах происходит дома, отсутствие полной информации о мертворождениях является огромной проблемой, а получить достоверные данные об их уровне и причинах крайне сложно. Существует 3 категории факторов риска мертворождений в развивающихся странах: инфекции (преимущественно сифилис, восходящая амниотическая инфекция), другие заболевания матери и определяемые средой социально - экономический статус, уровень питания, грамотность

матери и доступность антенатальной помощи. Уровень мертворождений в экономически развитых странах остается стабильным, но в последнее время отмечается некоторый рост. Так, частота внутриутробной смерти плода (с 28 недель гестации) в Швеции составляет 3,6 на 1000 родов [3]. Недавние национальные исследования, проведенные в Великобритании, продемонстрировали 4 - кратное увеличение числа мертворождений, из которых 80% не были обусловлены врожденными пороками развития плода [8], в настоящее время один из 200 новорожденных является мертворожденным. В США частота мертворождений составляет около 1% от всех родов. В последние 70 лет уровень мертворождений постоянно уменьшается, преимущественно за счет снижения антенатальных потерь при доношенной беременности (2 на 1000) и интранатальных потерь. [9]. Снижение уровня плодовых потерь обусловлено уменьшением числа фактора риска (профилактика резус - конфликта, контроль за сахарным диабетом), улучшением дородового и интранатального мониторинга при наличии факторов риска, что сопровождается более ранним родоразрешением для плодов, находящихся в условиях риска (задержка роста плода, преэклампсия) с возрастанием частоты кесарева сечения, а также диагностикой врожденных аномалий с прерыванием беременности в сроки, когда эти плодовые потери не регистрируются как мертворождения [2].

Рост антенатальных потерь в развитых странах может отражать возрастающую частоту некоторых значимых для мертворождения факторов риска. Однако, демографическое распределение беременных постоянно смещается вправо, что сопровождается увеличением риска мертворождения. Уровень антенатальных и интранатальных потерь выше у матерей старше 30 лет и снижается среди беременных 25-29 лет. Увеличение возраста имеет значение скорее само по себе, нежели в качестве порогового фактора. В настоящее время отсутствие предшествующих беременностей рассматривается в качестве фактора риска. Курение более 3 сигарет в день увеличивает риск антенатальных потерь на 50% по сравнению с некурящими, наркомания, приводит к спазму сосудов, уменьшению маточного кровотока, ишемии дисцидуальной пластины с некрозом, кровоизлияниями, отслойкой плаценты [3]. Эпидемиологические исследования показали взаимосвязь работы в ночную смену и поздних выкидышей и мертворождений. Постоянная ночная работа для беременных должна быть исключена [3]. В качестве фактора риска имеет значение и определенная профессиональная принадлежность: к сельскому хозяйству, металлообрабатывающей, деревообрабатывающей, текстильной, химической промышленности, а также специальности стюардессы, продавщицы, ветеринара, парикмахера, рентгенотехника, лабораторного медицинского техника [7]. Мертворождение в анамнезе увеличивает риск мертворождения при последующих беременностях в 2 - 10 раз. Установление причины первого мертворождения позволяет лучше оценить индивидуальный риск повторной половой потери и направление ведения беременности. Мертворождение в анамнезе также увеличивает риск других неблагоприятных исходов исследуемой беременности, таких как отслойка плаценты, преждевременные роды, кесарево сечение, низкая масса тела плода. Дородовое наблюдение и подсчет количества движений плода являются основными моментами ведения беременности с мертворождением в анамнезе. Хотя риск смерти плода увеличивается после 42 недели, гораздо больше плодов погибают внутриутробно с пиковым периодом риска в 37 - 41 недели. Установлено, что доношенные плоды с низкой массой подвергаются большему риску, чем плоды с нормальной массой, современные же методы антенатального ведения плодов при доношенной беременности признаны недостаточно адекватными [1, 2, 3].

Материнские факторы, неблагоприятно влияющие на исход беременности, различны - от аномальной матки до аутоиммунных состояний [8]. Их можно разделить на обусловленные беременностью, такие как преэклампсия, и существовавшие ранее заболевания матери [9]. Около 10% плодовых потерь обусловлены соматической патологией матери, такой как гипертензия, сахарный диабет (0 - 17% антенатальных потерь), хронические заболевания почек, заболевания щитовидной железы, холестаз беременных, сердечно - сосудистая патология, заболевания соединительной ткани и аутоиммунные, тромбозмболические заболевания, инфекционная патология (сепсис, инфекции мочевыводящих путей, аппендицит), а также курение, злоупотребление алкоголем и лекарственными препаратами [2].

Гипертензия, обусловленная беременностью, может вызывать изменения сосудов плацентарного ложа, которые, в свою очередь, приводят к ухудшению плацентарного

кровотока, замедлению роста и развития плода. Первична ли эта васкулопатия, сопровождающая гипертензию, остается неясным [13]. Морфологические признаки фетоплацентарной недостаточности при артериальной гипертензии имеют место в 43% случаев, неблагоприятным является снижение частоты сердечных сокращений относительно диастолического давления - брадиастолический вариант суточной кривой артериального давления, предоставляющий собой диагностический и прогностический критерий критического состояния плода с достоверностью более частыми неудовлетворительными перинатальными исходами. У матерей с хронической гипертензией возрастает риск перинатальной смерти потомства мужского пола [11]. Обсуждается возможность значения хронической гипотензии матери в качестве фактора риска мертворождения (как острых эпизодов гипотензии, так и персистирующей гипотензии), влияющей на рост плода и/или преждевременные роды.

Риск мертворождения значительно возрастает при тяжелой форме системной красной волчанки, которая характеризуется поражением центральной нервной системы [11].

Неблагоприятные исходы беременности возможны в доклинической стадии заболевания. Высокая частота спонтанных аборт и плодовых потерь во II и III триместрах с тромбозами и базальной децидуальной пластине и инфарктами плаценты характеризуется наличием волчаночного антикоагулянта: при нормальной беременности он выявляется не более чем у 1 из 1000 женщин, при антенатальных потерях 4% случаев, часто в сочетании с антифосфолипидными антителами (10%), а также IgM - антителами к трофобласту. При развитии гестоза и его осложнений уровень антенатальных потерь достигает 3,2 - 19,9%. Преэклампсия является фактором риска развития маточно-плацентарной апоплексии с отслойкой плаценты и внутриутробной смертью плода [8].

Внутриутробная среда позволяет плоду быть толерантным по отношению ко многим аномалиям, которые являются для него после его рождения. Поэтому плодовые причины антенатальной гибели являются исключительными. Частота врожденных пороков среди мертворожденных выше, чем в общей популяции. Наиболее часто смерть плода связывают с его структурно - функциональными сердечно - сосудистыми поражениями, такими как фатальная аритмия. Отмечается многообразие структурных и функциональных сердечно - сосудистых заболеваний плода. Отдельные хромосомные и генетические синдромы сопровождаются увеличением частоты мертворождений, но для многих из них механизм смерти неясен [14]. Около 25% мертворождений связывают с цитогенетическими, хромосомными и биохимическими причинами.

Наиболее частыми являются трисомии по 21, 18 и 13 хромосомам, аномалия кариотипа 45X, встречаются также спорадические синдромы множественных мальформаций и мальформации отдельных органов. Очень мало известно о генетических и метаболических причинах мертворождений. Около 60% погибших эмбрионов и ранних фетальных потерь имеют хромосомную патологию. Хромосомные аномалии могут быть выявлены даже у мацерированных плодов с помощью кариотипирования клеток эмбриона [12].

Мнения о значении исследования плаценты в установлении причины внутриутробной смерти плода различны, что отражает противоречивые взгляды на роль патологии и аномалий плаценты в качестве основной, или одной из причин, смерти плода. Пока весомость исследования в разъяснении причины внутриутробных потерь остается предметом обсуждения, так как трудно получить реальную, критически оцененную информацию, обладающую диагностической ценностью для аутопсии мертворожденного [9]. Без исследования плаценты результаты вскрытия мертворожденного несостоятельны, на аутопсии будут констатированы лишь признаки асфиксии. Очевидными причинами антенатальной гибели плода могут быть истинные тугие узлы пуповины, отслойка плаценты и крупные инфаркты плаценты. Поскольку все эти изменения могут быть и в плацентах при живых новорожденных, то причина смерти должна быть тщательно проанализирована и доказана, включая отсутствие другой патологии у плода, кроме асфиксии. Шейное однократное обвитие имеет место в 20% всех родов, двойное (и более) шейное обвитие рассматривается как достаточное доказательство эпизода асфиксии. Обнаруживаемые на вскрытии бледная борозда на шее и полнокровие лица и головы подтверждают ведущую роль обвития пуповиной. Среди патогенетически ясных причин

асфиксии лидирующее место занимает отслойка плаценты. Однако причины отслойки также недостаточно ясны: патология сосудов матери - один из известных факторов, кроме того, важная роль в патогенезе приписывается и отсутствию плацентарного ингибитора тромбоцитов [4]. Плацента является также местом локализации плохо распознаваемой причины антенатальной смерти - плодово-материнского кровотечения. Не всегда столь явная на вскрытии бледность плода и относительное малокровие внутренних органов требуют поиска причины этого. Существует мнение, что при гестозе, многоплодной беременности, аномалиях матки применение термина «функциональная недостаточность плаценты» неадекватно или же причинно - следственная связь отслойки плаценты и массивных инфарктов плаценты с внутриутробной гибелью плода в 25% случаев бездоказательна, так как имеются аналогичные ситуации при живых новорожденных [14].

Считается, что обычное гистологическое исследование плаценты после гибели плода диагностически несостоятельно для ответа на вопрос о причине смерти [5]. Основным контраргументом того, что в 50% случаев причиной смерти являются также плацентарные факторы (такие как патологическая незрелость ворсинчатого дерева, облитерирующий эндартериит стволых сосудов, инфаркты плаценты с развитием хронической плацентарной недостаточности), является то, что подобные изменения плаценты отмечаются и при живых новорождениях. Риск мертворождения в поздние сроки беременности обусловлен нарушенным функционированием плаценты в ранние сроки. Функция плаценты может быть оценена с помощью циркулирующих в крови матери маркеров, таких как ассоциированный с беременностью протеин плазмы А и α - фетопротейн [11]. Инвазия трофобласта в сосуды матки сопровождается уменьшением резистентности кровотока в матке, а нарушение плацентации проявляется высокой резистентностью доплеровского сигнала скорости кровотока в маточно-плацентарном кровотоке. Вместе циркулирующие плацентарные маркеры и доплеровские показатели являются индикаторами резистентности кровотока и прогностическими факторами риска антенатальной гибели плода. Однако ни один из этих методов исследования не имеет достаточно обоснованной прогностической ценности, подтвержденной скрининговыми исследованиями. Морфологическое исследование плацент антенатально погибших плодов следует рассматривать как диагностическое исследование [1, 3, 5].

Инфекция играет наиболее значимую роль как причина мертворождения; большинство инфекций приводят к смерти плода, ухудшая функцию плаценты, называя преждевременные роды и приводя к перинатальной смерти глубоко недоношенных плодов. Приблизительно от 9 до 15% мертворождений вызваны инфекциями. Особенно значимы инфекции в качестве причины мертворождения в ранние сроки беременности. Признанными причинами являются сифилис, токсоплазмоз, парвовирусная, дистериозная инфекций [12]. Значимыми для мертворождений являются генитальная микоплазма, хламидии, вирус иммунодефицита человека, стрептококки группы В и др. Антенатальная смерть может наступить от внутриутробного сепсиса, являющегося гистологически как внутриутробная интерстициальная пневмония. В отсутствие сепсиса внутриутробная асфиксия может развиваться вследствие спазма сосудов пуповины и хориальной пластины в ответ на воспаление. Воспалительная инфильтрация плодовых оболочек обнаруживается в 10 - 67% всех случаев смерти плода и может быть обусловлена транспортом материнских лейкоцитов по направлению к мертвому плоду в субхориальное пространство плацентарного диска, а не собственно плодовым воспалительным ответом. Последний наилучшим образом проявляется в стенках пупочных вены и артерий, сосудов хориальной пластины [3, 12, 13].

Вскрытие антенатально погибших плодов является одним из самых сложных в патологоанатомической практике, оно требует значительных временных затрат, тщательного клинко-анатомического анализа, больших знаний и должно быть отнесено к аутопсиям высокой категории сложности. Морфологическое исследование плацент антенатально погибших плодов следует рассматривать как диагностическое исследование, являющееся решающим для заключения о причине смерти [14, 15]. Плацента формируется раньше, чем эмбрион, а ее гормоны индуцируют и в значительной мере обеспечивает гестационную перестройку систем материнского организма в начале и на протяжении всей беременности. Опережающее формирование маточно - плацентарной области, плаценты и экстраэмбриональных структур создает необходимые условия для гистогенеза.

Исследование плаценты является составным компонентом аутопсии мертворожденного, - часто именно в ней, а не в органах и тканях плода, заключена информация о причине антенатальной смерти. Только исследование мертворожденного и плаценты может вскрыть причины смерти и факторы, преддрешающие исход следующей беременности. Перинатальное вскрытие и исследование плаценты дают, возможно, наиболее ценную информацию для оценки причин смерти плода [9].

В настоящее время нет окончательного научно обоснованного мнения о том, какое практическое клиническое руководство предпочтительнее при исследовании мертворождения, не существует общепринятого направления исследования мертворожденных. Аутопсия плода и исследование плаценты остаются основными компонентами посмертного исследования высокого качества. Эти данные могут быть полезны при консультировании родителей, решающих вопрос о том, производить или нет вскрытие плода [7, 8, 9].

Таким образом, проблема антенатальных потерь столь актуальная в акушерской и патологоанатомической практике, далека от решения и представляет большую социальную значимость.

Предметом дальнейших исследований причин антенатальных потерь должны являться клиничко - анатомические сопоставления с определением роли патологии плаценты в этиологии и патогенезе, а также поиск путей предупреждения плодовых потерь.

Литература

1. Баринаова И. В., Гурьева В. М., Петрухин В. А. и др. Клиничко- морфологическая характеристика плаценты при артериальной гипертензии // Материалы 9-го Российского форума «Мать и дитя». – М., 2009.- Т. 2.- С. 34 - 36.
2. Silver R. M., Varner M. W., Reddy U. et al. Work-up of stillbirth: a review of the evidence // Am J Obstet Gynec.- 2007.- Vol. 196.- N 5.- P. 433 - 444.
3. Баринаова И. В., Логутова Л. С., Барыкина О. М.. Особенности беременности при диффузном токсическом зобе: клиническое течение и морфологические изменения плаценты // Рос. вестн. акуш-гин.- 2006.- N 6.- С. 23—25.
4. Reddy U. M. Prediction and prevention of recurrent stillbirth // Obstet. Gynec.- 2007.- Vol. 110.- P. 5.- P. 1151 - 1164.
5. Petersson K., Hultten- Vari. Researchers show growing interest in antenatal mortality. Increased understanding of intrauterine, fetal death may reduce the number of cases in the long run // Lakartid-nrngen.- 2003.- Vol. 100.- N 32-33.- P. 2512 - 2516.
6. Silver R. M. Fetal death // Obstet Gynec. – 2007. – Vol. 109.- N 1.- P. 153-167.
7. Wigglesworth J. S., Singer D. B. Textbook of fetal and perinatal pathology: 2 ed. - Blackwell Science, 1998.- 1205 p..
8. Cheng W. W., Lin S. Q. Analysis of risk factors for uteroplacental apoplexy complicating placental abruption // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.- 2008.- Vol. 43.- N 8.- P. 593 - 596.
9. Varli I. H., Petersson K., Bottinga R. The Stockholm classification of stillbirth // Acta Obstet Gynec Scand.- 2008.- Vol. 87.- N 11.- P. 1202 -1212.
10. Туманова В. А., Баринаова И. В., Барыкина О. П., Аксенова А. А. Диагностическое значение гистологического исследования плаценты при антенатальной гибели плода // Матер. 8-го Рос. форума «Мать и дитя».- М , 2006 .- С. 270.
11. Pasupathy D., Smith G C. The analysis of factors predicting antepartum stillbirth // Minerva Gynec.- 2005 .- Vol. 57.- N 4.- P. 397—410.
12. Zetterstrom K., Lindeberg S. N., Haglund B.f Hanson U. The association of maternal chronic hypertension with perinatal death in male and female offspring: a record linkage study of 866,188 women // BJOG.- 2008.- Vol. 115.- N 11 . – P.1436-1442.
13. Chu S. Y., Kim S. Yr Lau J. Maternal obesity and risk of stillbirth: a met analysis // Am J Obstet Gynec.- 2007.- Vol. 197.- N 3 .- P. 223—228.
14. McClure E.M., Saleem S., Pasha O., Goldenberg R. L. Stillbirth in developing countries: a review of causes, risk factors and prevention strategies // J Matern Fetal Neonatal Med.- 2008.- Vol. 16.- N 1.- P. 8 - 12
15. Fretts R.C. Etiology and prevention of stillbirth // Am J Obstet Gynec.- 2005.- Vol. 193.- N 6 .- P. 1923-1935.

УДК 616.132-007.64

Н. А. Мацегора¹, Г. В. Шестерикова², Л. А. Шишлова², В. С. Пономарчук², П. Д. Тычина²,
М. М. Приходько³

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

(клинический пример, эпидемиология, диагностика, лечение, прогноз)

¹ Одесский национальный медицинский университет

² Одесский областной медицинский центр

³ Бассейновая больница на водном транспорте, г. Ильичевск

От разрыва аорты погибли французский президент Шарль де Голь, ученый Альберт Эйнштейн, «белый маг и целитель» Юрий Лонго, актер Кирилл Лавров, знаменитый американский комик Харви Корман. А вот кардиохирург Майкл Дебейки в 97 лет стал самым пожилым человеком планеты, который успешно перенес операцию в связи с аневризмой аорты, причем диагноз он поставил себе сам.

Атипичный клинический случай расслаивающей аневризмы аорты

Пример из истории болезни № 498/00

Больной Х., 44 лет, судовой врач, поступил в ООМЦ 3.02.2010 г. с жалобами на разлитые боли в животе, вздутие его, тошноту, слабость, повышение температуры тела до 38,8⁰ С. Считает себя больным с 2.02.2010 г., когда после поднятия тяжести появились, боли в области шеи, затем - за грудиной, присоединилась выраженная общая слабость, ночью - многократная рвота, не приносящая облегчение, трижды - жидкий стул. Принимал спазмолитики, анальгетики – без эффекта. На протяжении короткого времени изменилась локализация болевого синдрома – от загрудинных болей - в эпигастральную и правую подвздошную области, зарегистрировано низкое артериальное давление 80/40 мм рт.ст. С диагнозом „Обострение хронического панкреатита” госпитализирован в хирургическое отделение ООМЦ.

Объективный статус (при обследовании в стационаре). Состояние больного средней тяжести. Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания, Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы, доступные пальпации, не увеличены. Со стороны опорно - двигательного аппарата патология не выявлена. Над легкими перкуторно ясный легочный звук, аускультативно – дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, звучные, PS – 90 уд. в 1 мин., АД – 100/60 мм рт.ст. Язык влажный, обложен у корня белым налётом. Живот активно участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в подложечной области и левом подреберье. Притупления в области фланков при перкуссии живота не выявлено. Кишечные шумы (перистальтика) выслушиваются по всему животу. Печень у края реберной дуги, селезёнка не пальпируется. Почки пальпаторно не определяются, симптом поколачивания отрицательный. Дизурических явлений и периферических отёков нет.

На протяжении госпитального периода проводилось следующее обследование.

3.02.10 г. Анализ крови общий: гемоглобин - 133 г/л; эритроциты - 4,12 Т/л; цв. показатель - 0,97; лейкоциты - 16,7 Г/л; СОЭ - 3 мм/час; палочкоядерные лейкоциты - 22%; сегментоядерные - 61%; лимфоциты - 15%; моноциты - 2%.

5.02.10 г. Анализ крови общий: гемоглобин - 139 г/л; эритроциты - 4,3 Т/л; цв. показатель - 0,9; лейкоциты - 11,7 Г/л; СОЭ - 15 мм/час; палочкоядерные лейкоциты - 5%; сегментоядерные - 78%; эозинофилы - 1%; лимфоциты - 11%; моноциты - 5%.

© Н. А. Мацегора, Г. В. Шестерикова, Л. А. Шишлова, В. С. Пономарчук, П. Д. Тычина,
М. М. Приходько

7.02.10 г. Анализ крови гемоглобин - 134 г/л; эритроциты - 4,2 Т/л; гематокрит - 0,40; лейкоциты - 11,3 Г/л;

8.02.10 г. Анализ крови общий: гемоглобин - 135 г/л; эритроциты - 4,2 Т/л; цв. показатель - 0,96; лейкоциты - 13,3 Г/л; СОЭ - 40 мм/час; палочкоядерные лейкоциты -1%; сегментоядерные -75%; эозинофилы - 2%; лимфоциты - 14%; моноциты - 8%.

4.02.10 г. Биохимический анализ крови: билирубин общ. -14 (прямой 4; непрямо 10) мкмоль/л; АЛТ - 1386 нКат/л; АСТ - 512 нКат/л; тимоловая проба - 0,96; щелочная фосфатаза - 62 Е/л; глюкоза - 6,2 ммоль/л; амилаза - 19 г/ч/л; мочевины - 7,8 ммоль/л креатинина -170 мкмоль/л; общий белок - 68%. Протромбиновый индекс - 66%; МНО1,2; фибриноген - 3,2 г/л

5.02.10 г. Биохимический анализ крови: билирубин общ.-18 (прямой 5; непрямо 13) мкмоль/л; АЛТ - 812 нКат/л; АСТ - 195 нКат/л; тимоловая проба - 1,0; щелочная фосфатаза - 83 Е/л; амилаза - 17 г/ч/л; мочевины - 7,1 ммоль/л креатинина - 100 мкмоль/л; общий белок 66%.

5.02.10 г. суточный профиль глюкозы: 9,1 – 6,3 – 6,5 – 5,5 ммоль/л.

8.02.10 г. Биохимический анализ крови: билирубин общ.-16 (прямой 5; непрямо 11) мкмоль/л; АЛТ - 306 нКат/л; АСТ - 104 нКат/л; тимоловая проба - 1,3; щелочная фосфатаза - 287 Е/л; амилаза - 43 г/ч/л; мочевины - 6,0 ммоль/л – креатинин -113 мкмоль/л; общий белок - 68%. Протромбиновый индекс - 82%; МНО -1,09; фибриноген - 3,5 г/л
5.02.10 г. глюкоза 9,1 – 6,3 – 6,5 – 5,5 ммоль/л. 9.02.10 г. суточный профиль глюкозы: 5,9 – 4,6 – 3,7 ммоль/л.

3.02.10 г. Анализ мочи общий: плотность -1031, реакция – кислая, белок - 0,099 г/л, глюкозы нет, ацетоновые тела (++++), амилаза - 108 ч/г/л, эритроц. свежие 0-1-2 в п/зр., лейкоциты 6-7 в п/зр., эпителий 1-2 в п/зр.

4.02.10 г. Анализ мочи общий: плотность - 1020, реакция – кислая, белок - 0,410 г/л, глюкозы нет, ацетоновые тела (++++), амилаза - 108 ч/г/л, эритроц. свежие 3-5 в п/зр., лейкоциты 2-3 в п/зр., эпителий 1-2 в п/зр. 9.02.10 г. Белка и ацетоновых тел нет.

АН. Крови на HCV – отриц., HBsAg – отриц.

3.02.10 г. УЗД органов брюшной полости и почек - без выявленной патологии.

4.02.10 г. КТ органов брюшной полости „...нижняя полая вена в диаметре до 20 мм, аорта – до 23 мм. Определяется воспалительная реакция со стороны парапанкреатической жировой клетчатки. Заключение: КТ картина свидетельствует в пользу острого панкреатита, реактивного гепатита, колита”.

3.02.10 г. ЭГДФС: поверхностный эзофагит, дуоденопатия.

9. 02.10 г. Эхокардиография: уплотнение аорты, МЖП, ЗСЛЖ. „...Расширение устья аорты (до 52 мм при норме 17-34 мм), регургитация на аортальном клапане”.

3.02.10 г. ЭКГ: ритм синусовый, 100 в 1 мин., полувертикальное положение ЭОС, частичная блокада задней ветви левой ножки п.Гиса, СПРЖ, изменения в обл. задней стенки левого желудочка.

8.02.10 г. и 9.02.10 г. – прогрессирующая ишемия задней стенки левого желудочка с распространением на верхушку и боковую стенку (в виде элевации ST в III, aVF, V₂, V₆).

С 4.02.10г. присоединилась бледность кожных покровов, выявлено „притупление перкуторного звука в нижних отделах левого лёгкого, ослабленное дыхание. Хрипов нет.” Температура тела до 38,5 °С; PS – 92 уд. в 1 мин., АД – 100/60 мм рт.ст. Отмечено увеличение печени (3 см +)” и болезненность при пальпации её нижнего края. С диагнозом „Левосторонняя внегоспитальная пневмония III гр. Ацетонемический синдром”. 5.02.10г. пациент был переведен в терапевтическое отделение на пульмонологическую койку для лечения пневмонии.

8.02.10 г. у больного отмечалась кратковременная потеря сознания при отсутствии болевого синдрома. Артериальное давление 130/80 мм рт.ст. Общее состояние больного улучшилось, температура тела нормализовалась.

9.02.10 г. после вечернего измерения температуры, в 17²⁵ больной внезапно потерял сознание. Реанимационные мероприятия, начатые через 5 - 7 мин., не дали положительного результата. Зарегистрирована клиническая и биологическая смерть.

Диагноз „Аневризма аорты” был заподозрен 9. 02. 10 г. на основании жалоб больного на боли в области шеи за грудиной, с иррадиацией в живот; клиническое течение заболевания – 8. 02. 10г. внезапная потеря сознания, низкое АД, увеличение печени, боль в

правом подреберье; УЗИ сердца – субаортальное расширение аорты (52 мм при норме 17-34 мм) с регургитацией на аортальном клапане; УЗИ брюшной полости – диаметр НПВ 20 мм; динамики ЭКГ – нарастающая ишемия миокарда; лабораторных методов обследования – лейкоцитоз, прогрессирующее ускорение СОЭ до 40 мм/ч.

Дополнение к анамнезу – со слов родственников, отец больного „умер от разрыва аорты”

При патолого-анатомическом исследовании „...расширение восходящей аорты сразу над аортальными клапанами. На 2 см выше клапанного кольца поперечный циркулярный разрыв аорты до адвентиции. Края разрыва имбибированы кровью. На всём протяжении аорты – восходящий отдел грудной аорты, брюшная аорта, подвздошные сосуды – расслоение стенки аорты между адвентицией и средним слоем, местами на 2/3 периметра, местами циркулярное. В зоне расслоения - кровь в виде мелких пластинчатых сгустков. В области подвздошных сосудов сгустки до 5 мл. Сосуды, отходящие от аорты, сохраняют целостность, вокруг них муфтами сгустки крови. Интима аорты с единичными липоматозными бляшками. Ниже места разрыва между слоями стенки сгустки крови, кровь имбибирует эпикард и перикард. По боковой стенке – разрыв эпикарда. В полости перикарда – кровь сгустками около 300 мл. Сердце обычных размеров, миокард эластичный, однородный. Полости умеренно расширены. Эндокард клапанов и полостей тонкий. Средостенная плевра с обеих сторон имбибирована кровью. Легкие умеренно отёчные. Слизистая желудка умеренно сглажена, бледно-синюшная. Паренхиматозные органы, стенки полых органов неравномерно полнокровные, без видимой патологии. Смерть последовала от острой сердечной недостаточности, развившейся по причине тампонады перикарда, наступившей в результате разрыва аневризмы восходящей части грудной аорты и расслоения аорты и эпикарда с разрывом эпикарда.”

АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Аневризма по гречески – «расширение». Кровь, бегущая по аорте, создает пульсирующее давление на стенки и, если стенки утратили эластичность, они в каких-то местах растягиваются, аорта расширяется, на одной из ее сторон могут образоваться «мешки», которые иногда прорываются. В брюшном отделе аорты это случается гораздо чаще, чем в каком-либо другом.

Причиной аневризмы может быть врожденная слабость соединительной ткани. Влияет на растяжение стенок гипертония, при ней давление в сосудах превышает норму. Осложняет ситуацию атеросклероз, при одном из его видов стенки сосудов деградируют, а сами сосуды расширяются.

Аневризма развивается с возрастом и чаще обнаруживается у людей после 60 лет, в основном у мужчин. Женщины от этого заболевания страдают реже, потому что реже болеют атеросклерозом, их от него защищают гормоны.

Случайная находка

Сложность диагностики этой болезни в том, что на первой стадии никаких признаков нездоровья нет. Единственный симптом, на который можно обратить внимание, это пульсация в животе. Как будто там бьется сердце. Разрыв аорты чаще происходит внезапно, без каких-либо предупреждающих признаков, и в половине случаев заканчивается фатально.

Аневризма аорты обычно оказывается «случайной находкой» – во время УЗИ брюшной полости, исследования, связанного с какой-то другой проблемой, врач видит, что аорта в брюшном отделе расширена.

Сейчас большинство пациентов с таким диагнозом – военные. Все они – и те, кто еще служит, и те, кто уже на пенсии, регулярно проходят диспансеризацию. Во время таких профилактических осмотров и обнаруживается болезнь. Жаль, что диспансеризация у нас не распространяется на всех граждан. Тогда было бы меньше внезапных смертей от аневризмы.

Две методики

Предупредить разрыв аорты можно с помощью операции. До 1995 года в СНГ их делали только одним способом: вскрывали брюшину, вырезали деформированный участок аорты и вместо него ставили протез из прочного синтетического материала размером со здоровую аорту. Полный курс выздоровления после такой операции занимает 2-3 месяца. Успех лечения составляет 90%.

С 95-го года появилась возможность делать операции эндоваскулярным способом, то есть внутрисосудистым. Как это выглядит? В бедренных артериях делаются надрезы, через них хирурги вводят составные части протеза, упакованные в доставляющее устройство, диаметром 7-8 мм (а нормальная ширина аорты у нас – 2 см), и протягивают эти части по пути, длиной в 30-40 см, до нужного отдела брюшной аорты. И уже там, внутри аорты, собирают протез. Эндопротез состоит из сетчатого каркаса, поддерживающего диаметр сосуда, и тонкого синтетического материала, пропускающего кровь. Все эти манипуляции проводятся под контролем рентгеноскопии.

Плюсы и минусы

Впрочем, у каждого способа протезирования есть свои плюсы и минусы. Попробуем их перечислить.

Открытая хирургическая операция

Минусы:

- Тяжелый наркоз, который плохо переносят как раз пожилые люди.
- Большой объем операции.
- Большие кровопотери, переливание крови.
- Долгий послеоперационный период.
- При ишемической болезни сердца требуется предварительное коронарное стентирование или шунтирование, иначе сделать открытую операцию на аорте невозможно.

Плюсы:

- Протез, заменивший часть аорты, более надежный, может «проработать» дольше, чем эндопротез, укрепляющий стенки аорты изнутри.
- Больной нуждается в менее частом и тщательном наблюдении после операции, чем пациент с эндопротезом.

Эндоваскулярный метод

Минусы:

- Операция невозможна при очень извилистых сосудах и при очень большом участке растяжения аорты.
- Требуется постоянное наблюдение врачей после операции, и при необходимости могут потребоваться повторные манипуляции по укреплению стенок аорты.
- Аорта может вновь расширяться, если больной не будет следить за артериальным давлением, не будет лечить гипертонию и принимать препараты от атеросклероза.

Плюсы:

- Операция менее травматичная, чем открытая, ее могут перенести люди преклонного возраста.
- Проходит под местной анестезией, во время нее пациент и хирург могут даже переговариваться.
- Нет кровопотери, не нужно переливать кровь.
- Нет необходимости в вентилизации легких.
- Легкий послеоперационный период. Обычно на 3-4-й день пациент уходит из клиники домой.
- После такой операции не может быть пареза кишечника, сохраняется его нормальная функция.

Интересно

Идея эндопротезирования – укрепления аорты изнутри – впервые возникла у наших ученых еще в конце 70-х – начале 80-х годов прошлого века. Это были харьковские сосудистые хирурги во главе с Николаем Леонтьевичем Володосем. Но первыми воплотили идею в жизнь американцы в 1991 году.

РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ

Расслоение аорты (расслаивающая аневризма аорты)— разрыв аорты (крупнейшей артерии), который приводит к тому, что кровь затекает между слоями стенок аорты и расслаивает их дальше. Если расслоение прорывает стенку аорты

полностью (все три слоя), то происходит быстрая массивная кровопотеря. В более чем 90% случаев это приводит к смерти, даже если вовремя начато правильное лечение.

Причины возникновения

Из этиопатогенетических факторов выделяют:

- атеросклероз со значительным изменением vasa vasorum (сосудов сосудов) аорты, ишемию стенки аорты;
- гипертоническую болезнь и резкие колебания артериального давления;
- сифилис;
- очаговые некрозы меди сосуда бактериально-эмболического происхождения при острых инфекционных заболеваниях;
- врожденные дефекты развития аорты (коарктация, двойная дуга, гипоплазия, незаращение боталлова протока, синдром Марфана);
- физическое и нервно-эмоциональное перенапряжение;
- повреждение аорты смежным процессом (спондилит, рак пищевода, пенетрация пептической язвы пищевода, двенадцатиперстной кишки) или инородным телом;
- закрытую травму грудной или брюшной полости.

По течению выделяют:

- По течению расслоения аорты (острым - до 2-х недель, подострым - большей давности), что важно для оценки прогноза, т.к. 65-70% нелеченных больных умирает в течение первых 14 дней.

Расслаивающая аневризма заканчивается полным разрывом аорты в течение ближайших часов или суток. В редких случаях происходит вскрытие расслаивающей аневризмы внутрь сосуда путем разрыва интимы в другом месте (с самоизлечением).

Диагностика

Симптомы зависят от стадии, зоны распространения расслаивающей аневризмы и могут быть весьма разнообразными.

Последовательность появления клинических признаков определяется:

1. при надрыве интимы — болью и коллаптоидными реакциями;
2. при расслоении стенки аорты — резкой мигрирующей болью, анемизацией, органными симптомами и повторными коллаптоидными реакциями;
3. при полном разрыве стенки сосуда — признаками внутреннего кровотечения и терминальным постгеморрагическим шоком.

Органные симптомы определяются:

- местом расслоения и повреждения отходящих сосудов (венечные, подключичные, сонные, мезентериальные, межреберные, почечные, подвздошные и т. д.);
- местом надрыва интимы (начало аорты, надклапанный участок, восходящий отдел, дуга аорты, нисходящий отдел грудной аорты, брюшной отдел);
- местом кровоизлияния (перикард, средостение, плевральные полости, забрюшинная клетчатка, брюшная полость).

В зависимости от перечисленных выше факторов боль может локализоваться или иррадиировать в грудь, руки, шею, спину, живот, поясницу, ноги. Характерны жесточайшие боли (раздирающие, жгучие, рвущие, давящие), приводящие к двигательному возбуждению. Обморок возможен при повреждении отходящих к мозгу сосудов или в связи с анемизацией. Цианоз верхней половины туловища возможен в связи с гемоперикардом. В начальном периоде возможна брадикардия в результате раздражения депрессорных нервов при надрыве интимы, при возникновении внутреннего кровотечения она сменяется тахикардией.

Электрокардиографическая картина переменна. ЭКГ при инфарктоподобной форме, приблизительно в 1/3 случаях остается нормальной. В остальных случаях на ЭКГ обнаруживаются признаки коронарной недостаточности или очаговых изменений миокарда. Для расслаивающей аневризмы аорты характерно стойкое сохранение этих признаков на повторно снятых ЭКГ. Характерные для инфаркта миокарда динамические изменения ЭКГ не выявляются. Нарастающая анемия постоянно встречается при расслаивающей аневризмы аорты и не характерно для инфаркта миокарда.

Суммируя изложенное, можно сказать, что болевой синдром доминирует в клинической картине расслаивающей аневризмы, что она, как и при инфаркте миокарда, встречается с лейкоцитозом. Основные отличия от ИМ заключаются в том, что боли и лейкоцитоз при РАА как в момент её возникновения, так и в более поздние сроки не сочетаются с характерными для ИМ изменениями ЭКГ. Могут быть признаки стенокардии и даже инфаркта миокарда, что связывается с раздражением адвентиции сосудов и сдавлением венечных артерий. Возможно расслоение аорты в области устьев коронарных сосудов.

Неврологические симптомы (гемиплегия, потеря сознания, судороги, параплегии, расстройство деятельности тазовых органов) связываются со сдавлением сосудов головного или спинного мозга.

Почечные симптомы по типу почечной колики, паранефрита, анурии рефлекторного характера обусловлены сдавлением почечных сосудов.

Расстройство кровоснабжения нижних конечностей возникает в связи со сдавлением или повреждением подвздошных и бедренных артерий.

Увеличивающаяся, пульсирующая опухоль брюшной полости характерна для расслаивающей аневризмы брюшной аорты. При кровоизлиянии в средостение, плевральную полость, перикард могут отмечаться соответствующие физикальные признаки — смещение границ органов грудной полости, расширение границ абсолютной сердечной тупости. При регистрации ЭКГ в момент прекращения механической активности сердца (то есть при остановке кровообращения) от тампонады сердца при разрыве начального отдела аорты в полость перикарда может отмечаться электрическая активность с постепенным угасанием (синусовый ритм, брадикардия, атриовентрикулярная блокада, низкий водител ритма, асистолия).

В начальном периоде заболевания, независимо от признаков недостаточности периферического кровообращения (бледность, холодный пот), может наблюдаться повышение А/Д.

Аневризмы грудной аорты неатеросклеротического происхождения

Синдром Марфана. Скорость расширения корня аорты различна. ЭхоКГ проводят 1-2 раза в год. Основные причины смерти - расслаивание аорты, аортальная и митральная недостаточность. Генетическое консультирование: при наличии у одного из родителей синдрома Марфана риск заболевания у ребенка - 50%; высок риск расслаивания аорты во время беременности (особенно в III триместре). ***Лечение.*** Профилактика инфекционного эндокардита (при клапанной недостаточности), ограничение подъема тяжестей и других физических нагрузок, постоянный прием бета-адреноблокаторов (препятствует дилатации аорты). Если диаметр корня аорты больше 6,0 см, проводят протезирование аорты, даже при бессимптомном течении.

Сифилис. Анамнестических указаний на сифилис может не быть. Патологическая анатомия: воспаление и рубцевание стенок аорты (обычно восходящей ее части) ведут к формированию аневризмы, расширению корня аорты, аортальной недостаточности. Иногда развивается облитерирующий эндокардит и как следствие - стеноз устьев коронарных артерий. РИФ-АБС чаще всего положительна. Реакция VDRL отрицательна в 15-30% случаев. Антибиотикотерапия считается эффективной при четырехкратном снижении титра антител в течение 1-2 мес. ***Лечение.*** Бензатинбензилпенициллин, 2,4 млн МЕ в/м 1 раз в неделю - 3 инъекции. При непереносимости пенициллинов - доксициклин, 200 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 нед. Показания для хирургического лечения те же, что и для аневризм атеросклеротического происхождения. При аортальной недостаточности иногда показано протезирование аортального клапана, при стенозе устьев коронарных артерий - аортоаортальная эндартерэктомия или коронарное шунтирование.

Аортоартериит (болезнь Такаясу). ***Лечение.*** В острой фазе назначают кортикостероиды. Затем восстанавливают кровоток в стенозированных участках эндоваскулярным или оперативным путем.

Многообразие клинических проявлений расслаивающей аневризмы ведет к диагностическим ошибкам. По данным большинства исследований, правильный диагноз ставится лишь в 50% случаев. Для повышения выживаемости таких больных необходим высокий уровень настороженности; при подозрении на расслаивающую аневризму необходимо экстренное проведение чреспищеводной ЭхоКГ, КТ, МРТ или аортографии.

А. Проксимальное расслаивание (типы I и II, или тип А)

1. Факторы риска. Артериальная гипертония, синдром Марфана, неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаюсу), врожденные пороки аортального клапана (например, двустворчатый клапан).

2. Патофизиология. Надрыв интимы чаще всего происходит на 2,5 см выше аортального кольца. В результате кровь под давлением поступает под интиму. Расслаивание затем распространяется в дистальном направлении и ведет к отслойке интимы ветвей аорты или их окклюзии, а следовательно, - к ишемии одного или нескольких органов. Прорыв ложного канала в просвет основного может произойти в любом месте, чаще всего - в одной из подвздошных артерий. Распространение расслаивания в проксимальном направлении ведет к гемоперикарду, отрыву аортального клапана, тяжелой аортальной недостаточности, окклюзии коронарных артерий (чаще правой).

3. Клиническая картина. Внезапная интенсивная боль в груди с иррадиацией по ходу аорты.

4. Физикальное исследование. Состояние тяжелое, напоминающее шок, хотя АД повышено. В 50% случаев имеется аортальная недостаточность. Возможна тампонада сердца и ишемия различных органов (головного и спинного мозга, почек, конечностей).

5. Диагностика. Часто при рентгенографии грудной клетки патологии не выявляется. Однако расширение тени аорты, особенно впервые выявленное, должно вызывать подозрение на расслаивание. Если корень аорты обызвествлен, отхождение обызвествленной интимы от наружного контура сосуда более чем на 1 см делает диагноз весьма вероятным.

Диагноз: с помощью ЭхоКГ, КТ, МРТ обнаруживают место отслойки интимы, основной и ложный каналы, жидкость в полости перикарда, аортальную недостаточность. Чреспищеводная ЭхоКГ не требует введения контраста, может выполняться у постели больного, обладает высокой диагностической ценностью. Чувствительность и специфичность метода выше 90%. Применение чреспищеводной ЭхоКГ позволяет быстрее решить вопрос об оперативном лечении и тем самым снизить раннюю летальность. Если данные неинвазивных методов неинформативны, то проводят экстренную аортографию. При стабильном состоянии и подозрении на ИБС в ходе исследования проводят также коронарную ангиографию.

6. Течение заболевания в отсутствие лечения. Без лечения в первые 2 нед погибают 70% больных, 50% выживших погибают в течение года. Самая частая причина смерти - разрыв аорты, даже если имело место слияние основного и ложного каналов.

7. Медикаментозное лечение. При подозрении на острое расслаивание аорты лечение начинают немедленно, даже если диагноз не подтвержден окончательно. При высоком АД назначают бета-адреноблокаторы (например, метопролол, 5 мг в/в струйно 3 раза с интервалом 2-5 мин; спустя 15 мин начинают прием по 50 мг внутрь каждые 6 ч). Далее назначают нитропруссид натрия или лабеталол (в последнем случае метопролол отменяют). Целью является снижение АД, уменьшение сократимости левого желудочка и напряжения сосудистой стенки. При нормальном АД проводят монотерапию бета-адреноблокаторами. Аспирин, гепарин и тромболитики противопоказаны.

8. Хирургическое лечение

а. Показания. Для предотвращения тяжелых и непредсказуемых осложнений (разрыв аорты, проксимальное распространение расслаивания) показано экстренное протезирование аорты, нередко - в сочетании с протезированием аортального клапана. После операции назначают постоянный прием бета-адреноблокаторов и ежегодно проводят КТ, МРТ или чреспищеводную ЭхоКГ.

б. Летальность. Плановые операции: 5-20%. Неотложные операции по поводу разрыва аорты: более 50%.

в. Прогноз. При синдроме Марфана прогноз зависит от состояния сердечно-сосудистой системы. В остальных случаях прогноз определяется сопутствующими факторами.

Б. Дистальное расслаивание (тип III, или тип В)

1. Факторы риска. Артериальная гипертония, атеросклероз, коарктация аорты.

2. Патофизиология. Надрыв интимы чаще всего происходит сразу после места отхождения левой подключичной артерии. Расслаивание распространяется на большем или

меньшем протяжении в дистальном направлении и ведет к отслойке интимы нижележащих артерий или их окклюзии. Прорыв ложного канала в просвет основного может произойти в любом месте, чаще всего - в одной из подвздошных артерий. Распространение расслаивания в проксимальном направлении не характерно, гемоперикарда и аортальной недостаточности обычно нет.

3. Клиническая картина. Внезапные интенсивные боли между лопаток или в эпигастрии с иррадиацией в грудную клетку, шею, спину, конечности.

4. Физикальное исследование. Могут наблюдаться те же признаки, что при проксимальном расслаивании аорты, за исключением гемоперикарда и аортальной недостаточности.

5. Диагностика. Диагноз: те же методы, что и в случае проксимального расслаивания аорты. При малой информативности неинвазивных методов проводится аортография.

6. Течение заболевания в отсутствие лечения. То же, что при проксимальном расслаивании.

7. Медикаментозное лечение. Медикаментозное лечение - по той же схеме, что и в случае проксимального расслаивания. Если болевой синдром и артериальная гипертония поддаются лечению, назначают лабеталол или бета-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол, атенолол) для постоянного приема. Аспирин, гепарин и тромболитики противопоказаны. По меньшей мере ежегодно проводят КТ, МРТ или чреспищеводную ЭхоКГ.

8. Хирургическое лечение

а. Показания. Операция показана при возобновлении расслаивания, расширении аорты, формировании аневризмы или поражении какого-либо органа на фоне медикаментозного лечения. После операции назначается постоянный прием бета-адреноблокаторов и ежегодное проведение КТ, МРТ или чреспищеводную ЭхоКГ. Если возраст < 70 лет, состояние стабильное и нет тяжелых сопутствующих заболеваний, рекомендуется проводить операцию после нескольких месяцев медикаментозного лечения или ограничиться только медикаментозным лечением.

б. Летальность. Плановые операции: 5%.

в. Прогноз. Определяется сопутствующими факторами.

Сравнительная характеристика аневризм грудной и брюшной аорты

Критерии	Аневризмы грудной аорты	Аневризмы брюшной аорты
1	2	3
Этиология	Как правило, атеросклероз, а также синдром Марфана, сифилис (восходящая аорта), автомобильные травмы, вызванные резким торможением (проксимальный отдел нисходящей аорты, сразу после отхождения левой подключичной артерии).	Как правило, атеросклероз; определённую роль играют наследственная предрасположенность и курение.
Локализация поражения	Встречаются в любом сегменте, но чаще всего - в нисходящей аорте. При синдроме Марфана и третичном сифилисе поражается восходящая аорта; расширение корня аорты ведет к аортальной недостаточности.	Чаще всего - ниже уровня отхождения почечных артерий. Внутренняя поверхность аневризмы нередко покрыта слоистым тромбом, который обеспечивает почти нормальный просвет сосуда, но служит источником эмболий.
Клиническая картина	Обычно обнаруживаются при рентгенографии грудной клетки. Наиболее распространенная жалоба - боль в верхней части грудной клетки или спины. Сдавление средостения может вызвать охриплость голоса, кашель, одышку, дисфагию.	В 50% случаев течение бессимптомное. В остальных случаях самая частая жалоба - ощущение пульсирующего образования в животе. Бывает боль в животе, боках, спине, паху, болезненность при пальпации живота. При эмболиях

1	2	3
		артерий ног - "мраморность" кожи, цианоз одного или нескольких пальцев.
Физикальное исследование	Для визуализации аневризмы используют: рентгенографию грудной клетки, КТ, аортографию, чреспищеводную ЭхоКГ, МРТ. Если нет аортальной недостаточности, синдрома Марфана, сдавления верхней полой или левой безымянной вен, результаты исследования без особенностей.	Для диагностики и динамического наблюдения применяют: УЗИ в продольной и поперечной плоскостях; (разрешающая способность метода - 0,3 см), КТ с контрастированием. При рентгенографии поясничного отдела позвоночника в 80% случаев справа или слева от поясничных позвонков - обызвествление с округлыми контурами, мягкотканное образование, отсутствие тени левой поясничной мышцы. Пульсирующее образование в животе.
Неинвазивные исследования и аортография	5-летняя выживаемость – 25-50%. Основные причины смерти – разрыв аневризмы, ИБС и поражение церебральных артерий. Риск разрыва возрастает при аневризмах более 6 см в диаметре (особенно на фоне повышенного АД). В одном из крупных испытаний разрывы в подобных случаях наблюдались у 51% больных, причем у всех была артериальная гипертензия.	Разрыв аневризмы – самая частая причина смерти. Риск разрыва зависит от размеров аневризмы; он становится значительным, когда диаметр аорты достигает 5 см (вероятность разрыва в течение года – 30-40%), и при дальнейшем его увеличении резко возрастает (диаметр 7-10 см – 45%, диаметр 10 см – 60%). Скорость увеличения аневризм различна, в среднем – 0,5 см в год.
Наблюдение	При бессимптомных аневризмах диаметром менее 5,0 см проводят лечение артериальной гипертензии и дважды в год – УЗИ (с целью выявления показаний для хирургического вмешательства).	При бессимптомных аневризмах диаметром менее 4,5 см проводят УЗИ дважды в год. При появлении жалоб – УЗИ проводят сразу.
Хирургическое лечение Показания	а) Аневризмы атеросклеротического происхождения: диаметр от 6,0 см, наличие жалоб, увеличение аневризмы за время наблюдения (особенно при сопутствующей артериальной гипертензии). б) Посттравматические аневризмы. в) Аневризмы при синдроме Марфана: диаметр от 6,0 см, даже при бессимптомном течении.	Наличие жалоб, либо диаметр более 4,5 см.
Летальность	а) Плановые операции при аневризмах восходящей аорты: 5-10%. б) Плановые операции при аневризмах нисходящей аорты < 5%. в) Экстренные операции по поводу разрыва: > 50%.	А) Плановые операции: 3%. Б) Экстренные операции по поводу разрыва: 50%.

1	2	3
Прогноз	Основная причина смерти в поздний послеоперационный период - сердечно-сосудистые осложнения. Другие причины: разрыв аорты (как по краям протеза, так и в иных участках), инсульт, дыхательная недостаточность (особенно при интраоперационном повреждении легких на фоне ХОЗЛ).	Сопутствующая ИБС (более чем у 50% больных) и артериальная гипертензия осложняют послеоперационный период и ухудшают долгосрочный прогноз, поэтому показано активное лечение этих заболеваний.

Неотложная помощь при расщепляющейся аневризме аорты

Неотложная помощь бригады общего профиля и спецбригады симптоматическая, в зависимости от наличия и характера ведущих симптомов. Обезболивание — морфин 0,5 в/в и 0,5 в/м 1 % раствора при коллаптоидных реакциях — допамин (400 мг в 400мл 0,9 % физраствора под контролем АД) или мезатон (1 мл 1 % раствора) п/к или в/в. В условиях спецбригады при наличии повышенного А/Д могут быть введены гипотензивные под тщательным контролем для предупреждения дальнейшего расслоения аневризмы — дибазол (3—4 мл 1 % раствора) в/в; магнезия сульфат (10 мл 25 % раствора) в/м.

Госпитализация срочная, в сосудистое хирургическое отделение для экстренного оперативного вмешательства.

Показания к немедикаментозному лечению заболеваний периферических артерий

1. Эндovasкулярные методы. Как при острых, так и при хронических артериальных окклюзиях все шире выполняют эндоваскулярные вмешательства: баллонную ангиопластику, эндартерэктомию, лазерную ангиопластику. При сопутствующем тромбозе в дополнение к ним проводят тромболитис. Методику в каждом случае выбирают в зависимости от локализации и морфологии поражения (Curr. Opin. Cardiol. 1990; 5:666, J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 15:1551).

а. Безусловно операбельные поражения

- 1) Стеноз подвздошной артерии протяженностью J 5 см.
- 2) Стеноз или окклюзия бедренно-подколенного сегмента, протяженность J 10 см.

б. Операбельные поражения

- 1) Двусторонний стеноз подвздошных артерий (по одному стенозированной участку с каждой стороны).
- 2) Сочетанные стенозы подвздошного и бедренно-подколенного сегментов (по одному стенозированной участку в каждом сегменте).
- 3) Стеноз аорты протяженностью J 3 см.
- 4) Стеноз подвздошной артерии протяженностью 5-10 см.
- 5) Окклюзия подвздошной артерии протяженностью 5 см.
- 6) Окклюзия или стеноз бедренно-подколенного сегмента протяженностью 15 см.
- 7) Окклюзия или стеноз общей бедренной артерии протяженностью 5 см.
- 8) Окклюзия или стеноз внутренней бедренной артерии протяженностью 5 см.

в. Условно операбельные поражения

- 1) Стеноз подвздошной артерии протяженностью 5-10 см.
- 2) Окклюзия подвздошной артерии протяженностью 5-15 см.
- 3) Окклюзия или стеноз бедренно-подколенного сегмента протяженностью 15-25 см.

г. Неоперабельные поражения: более обширные поражения, чем описанные выше.

2. Хирургические методы

а. Показания. Если нет сахарного диабета и перемежающаяся хромота является единственной жалобой, то оперативное лечение проводят в плановом порядке. Цель операции - увеличение переносимости нагрузки. При боли в покое, трофических язвах, сахарном диабете цель операции - сохранение ноги. При сахарном диабете риск ампутации в течение 9 лет - более 5%. При боли в покое и трофических язвах риск ампутации в течение 5 лет - 12%.

б. Вид вмешательства. Выбор операции (аортобедренное, бедренно-подколенное, межберцовое шунтирование либо эндартерэктомия) зависит от локализации и типа поражения. Окончательное решение принимает хирург. При высоком операционном риске для сохранения ноги проводят внеполостные операции - подмышечно-бедренное или межбедренное шунтирование. Поясничную симпатэктомию как метод радикального лечения в настоящее время проводят редко: в основном ее выполняют или в дополнение к аортобедренному шунтированию, или для ускорения заживления трофических язв в случаях, когда реконструктивные операции неосуществимы.

в. Предоперационное обследование. Первоочередная задача при планировании операции - определение риска интраоперационных и послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений и его снижение. ИБС - ведущая причина периоперационных осложнений и смерти.

Литература

1. Аншелевич Ю. В., Сорокина Т. А., Бекере Ф. А. Причины диагностических ошибок при расслаивающей аневризме аорты и ее разрыве // Сов. мед. - 1982. - №3. - С. 88 - 90.
2. Атьков О. Ю., Атауллаханова Д. А., Сеницын В. Е.. Применение визуализирующих методов в диагностике расслаивающей аневризмы аорты // Периодика. Визуализация в клинике. - 1998. - № 13. - С. 2 - 6.
3. Бураковский В. И., Бокерия Л. А.. Расслаивающие аневризмы аорты. Сердечно – сосудистая хирургия. 29.03.2003г.
4. Громнацкий Н. И. Руководство по внутренним болезням. - М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - 812 с.
5. Ельяшевич Г. П., Ермаков А. Д., Андреев Н. В. Клинико-диагностический анализ случаев расслаивающей аневризмы аорты // Клини.мед. - 1985. - № 8. - С 128-130.
6. Лыскина Г. А. Системные васкулиты. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. Под ред. А. А.Баранова, Н. Н.Володина, Г. А.Самсыгиной. М.: Литтерра, 2007; 842–71.
7. Меркулова Г. П., Генкин В. А. и др. Острые нарушения мозгового кровообращения при разрыве аневризмы аорты // Сб. статей ХГКБСНМП «Неотложная медицинская помощь». — 2003. — Вып. 5. — С. 179-182.
8. Насонова В. А., Насонов Е. Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний.- М.: Литтерра, 2003. – 345 с.
9. Основы кардиологии под ред. проф. Клива Розендорффа. Разд. Заболевания аорты. – Львов, Медицина світу. – 2007. – С. 843-857.
10. Покровский А., Зотиков А., Грязнов О. Неспецифический аортоартериит: перспективы лечения // Врач.- 2002.- N 5.- С. 3 – 6.
11. Сененко А. Н., Крылов А. А., Дмитриев В. И. О трудностях дифференциальной диагностики и клинических масках расслаивающей аневризмы аорты // Тер. архив. - 1980. - № 10. - С. 39 - 43.
12. Тарасов А. Н., Шварцман З. Д., Вяземский Л. А., Александров В. В. Клинические синдромы при разрывах аорты // Клини. мед. - 1985. - № 10. - С. 110 -115.
13. Целуйко В. И., Почепцова Е. Г. Расслаивающая аневризма аорты.// Фармакотерапия. – 2010. - № 5 (141). – С. 11 -13
14. Erbel R., Engderding R., Daniel W. et al. Echocardiography in the diagnosis of aortic dissection // Lancet.- 1989.- N1.- С. 457 - 461.
15. Johnston SL, Rock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. // J Clin Pathol.- 2002.- Vol. 55.- N 7. – P. 481 – 486.
16. Hust M.N., Metzler B., Bickel W. et al. Transmural rupture of a nondissecting aortic aneurysm diagnosed by transesophageal echocardiography // Am. Heart J.- 1993.- Vol. 125.- N 6 .- P. 1778-1780.
17. Linda A. Pape: Dissection of aorta // Intensive Care Med.- 1996.-Vol. 1.- P. 36- 45.
18. Seko Y, Takahashi et al. Restricted usage of T-cell receptor Vgamma-Vdelta genes and expression of costimulatory molecules in Takayasu s arteritis // Int Cardiol.- 2000.- Vol. 75, Suppl. 1.- N 3.- S. 113–116.

19. Tottle A. J., Wilde P., Hartnell G. G. Imaging aortic dissection: choice of technologies // Diagnostic Imaging International. – 1992 (Jan/Feb).- N 20-30.
20. Vanoli M, Bacchiani G, Origgi L, Scorza R. Takayasu's arteritis: a changing disease // J Nephrol. – 2001.- Vol. 14.- N 6.- P. 497 – 505.

УДК 576.616.858.921.75.095.5:578.085

С. В. Поздняков

ВІРОГІДНІ ШЛЯХИ РОЗВИТКУ ПАНДЕМІЇ ГРИППУ

ДУ «Український Науково-дослідний протичумний інститут ім. І.І.Мечнікова», м. Одеса

Реферат. С. В. Поздняков. ІМОВІРНІ ШЛЯХИ РОЗВИТКУ ПАНДЕМІЇ ГРИППУ. Поставлено проблему в області еволюції вірусів грипу людини й тварин, представлена критична оцінка можливості появи вірусу грипу – потенційного збудника пандемії. В оцінці враховані доводи прихильників антропонозної й зооантропонозної концепцій походження пандемічних вірусів, дано можливий сценарій розвитку пандемії в найближчі роки, обґрунтована ймовірність відсутності пандемії найближчим часом.

Ключові слова: вірус грипу, пандемія

Реферат. С. В. Поздняков. ВЕРОЯТНЫЕ ПУТИ РАЗВИТИЯ ПАНДЕМИИ ГРИППА. Поставлена проблема в области эволюции вирусов гриппа человека и животных, представлена критическая оценка возможности появления вируса гриппа - потенциального возбудителя пандемии. В оценке учтены доводы сторонников антропонозной и зооантропонозной концепций происхождения пандемических вирусов, дан возможный сценарий развития пандемии в ближайшие годы, обоснована вероятность отсутствия пандемии в ближайшее время.

Ключевые слова: вирус гриппа, пандемия

Summary. S. V. Pozdnyakov. POSSIBLE WAYS OF INFLUENZA PANDEMIA DEVELOPMENT. The problem of human and animal influenza viruses' evolution is presented, the critical evaluation of potentially pandemic influenza virus appearance possibility is given. Antroponosis and zooanthroponosis theories of pandemic viruses' origin are taken into consideration, possible script of pandemia development in nearest years is given, the possibility of pandemia absence in nearest future is based.

Key words: influenza virus, pandemia.

Вже досить давно вчені, що займаються проблемами грипу намагаються сформулювати головні положення про виникнення вірусу грипу з пандемічним потенціалом, щоб вчасно запропонувати додаткові заходи відповідної профілактики для всіх верств населення [1-4]. Основні труднощі полягають у тому, що в положеннях мають бути враховані докази, як прибічників антропонозної [2-3], так і зооантропонозної [4] концепцій походження пандемічних вірусів. Тим більш, що ретроспективно вдалося довести, що пандемічні віруси, що з'являлися у ХХ сторіччі, мали «пташине» походження[3]. Крім того, стало ясно, що явно перебільшені значення появи нового реасортантного вірусу та можливість його перетворення на збудника пандемії. Так, реасортація вірусу грипу людини (ВГЛ) з вірусом грипу птахів (ВГП) або вірусом грипу свиней (ВГС) є одним з важливих етапів всього комплексу необхідних змін властивостей ВГП, що повинні відбутися при формуванні пандемічного вірусу, але цей етап не є обов'язковим. Більш зрозумілими стали умови, чинники та механізми можливої появи пандемічного вірусу з модифікованого ВГП [5].

Метою цієї роботи є викладення основних положень про виникнення пандемічного вірусу, враховуючи прогрес сучасних поглядів на еволюційну мінливість вірусу грипу, а також надання критичної оцінки розповсюдженій думці про невідворотність розвитку пандемії у найближчі роки.

Обґрунтуванням базових положень вірогідного сценарію розвитку пандемії займалися досить давно. Дуже велика та значуща частина досліджень проводилася з участю О. К. Кузнецова, О. І. Киселева, Д. Б. Голубева, А. А. Смородінцева, А. В. Белова, П. І. Огаркова, В. Д. Белякова, Ю. З. Гендона в Росії [2, 4, 5, 7, 8], А. Ф. Фролова, Ю. П. Христофорова, В. Н. Закусило - в Україні [9, 13], Р. Palese, Webster R. G., Horimoto N., Kawaoka Y., Kilbourne E. D. в зарубіжжі [5, 10].

Пандемію грипу здатний спричинити тільки той достатньо патогенний вірус типу А, що повністю змінив гемаглютинін (ГА) або ГА і нейрамінідазу (НА) по відношенню до наявного імунітету до грипу у населення. Вірус повинен активно розповсюджуватися серед людей повітряно-крапельним шляхом, що викликає високо контагіозне гостре захворювання з коротким інкубаційним періодом. Єдиним джерелом інфекції при пандемії, навіть при зоонозному походженні збудника у минулому, є заражений вірусом організм людини. Для активної повітряно-крапельної передачі збудника при розвитку пандемії повинна здійснюватися високопродуктивна вірусна інфекція в верхніх дихальних шляхах людей з утворенням великої кількості повноцінного вірусу.

У минулому сторіччі реєструвались пандемічні віруси грипу трьох субтипів Н1, Н2 та Н3. Існують непрямі свідчення про те, що віруси Н3 циркулювали в період з 1889 до 1918 р. р., а віруси Н1 превалювали до 1888р. Пандемічні віруси типу А, що з'являлися раніше, були за своєю структурою або реасортантами вірусів грипу людини і птахів (Н2Н2, Н3Н2), або тим чисто «пташиним» вірусом Н1Н1, що містив серопідтипи Н0Н1 та Н1Н1 - за класифікацією, яка існувала до 1980 року, котрий, як вважають, адаптувався до людини. З 1977 року два з них (Н1 і Н3) у вигляді природних антигенних дрейфових варіантів постійно обумовлюють сезонні епідемії по чергово або при поєднанні обох серопідтипів. Це пов'язано з особливостями етіології сучасного грипу, тоді як раніше підтипи вірусу грипу А послідовно замінювали один одного. До нинішнього часу ці віруси за біологічними властивостями мають всі необхідні пандемічні потенції, прояв яких не реалізується лише через наявність до них колективного імунітету. Можливим є повернення у найближчі роки до людської популяції колишнього пандемічного вірусу Н2Н2, який циркулював у 1957-1968 р. р. і колективний імунітет до нього на цей час практично відсутній. Але як свідчать експерименти з персистенції вірусу грипу А з антигенною структурою Н2Н2 у культурі клітин MDCK, що проводились в нашому інституті, необхідний дуже сильний поштовх, щоб активувати цей вірус і знов повернути його до активної циркуляції в популяції людей [6].

Теоретично можливе перетворення вірусу грипу (ВГ) у глобально небезпечний для людей вірус відбувається при здійсненні, принаймні, всіх основних генетично зумовлених змін його властивостей. Ключові обов'язкові зміни включають наступне:

- У структурі ГА вірусу мають відбутися мутаційні зміни. Досить велика молекула ГА внаслідок цих змін набуває спроможності ефективно розщеплюватись на дві субодиниці (ГА, ГА2) трипсиноподібними протеазами клітин епітелію верхнього відділу респіраторного тракту людини.

- Мутаційні зміни мають відбутися у сайтах обох поліпептидів ГА ВГ: у ГА1, що забезпечує "прикріплюючу" і в ГА2, що забезпечує «роздягаючу» функції при адсорбції і проникненні вірусу до клітин епітелію слизової оболонки верхніх дихальних шляхів людини.

- Для забезпечення спроможності ВГ до інтенсивної транскрипції вірусного геному і підвищеного накопичування структурних компонентів вірусу, що модифікувався, в клітинах слизової оболонки верхніх дихальних шляхів людини при пониженій температурі має відбутися генетична реасортація споріднених вірусів з утворенням віріонів, що будуть складатися з серцевини вірусу грипу людини (ВГЛ) і оболонки ВГП або ВГС, або мутаційні зміни транскриптазного комплексу (PB1, PB1-F2, PB2, PA) самого ВГП.

- Для цього мають відбутися й інші обов'язкові додаткові мутаційні зміни. Імовірно, такі зміни мають відбутися відразу в декількох генах вірусу, реасортантного або того, що адаптувався. Його подальша селекція пройде в ході послідовних безупинних

пасажів у людській популяції. Селекція має забезпечити підсилення й закріплення спроможності нового патогенного вірусу до високої репродукції в клітинах верхніх дихальних шляхів людини, що обумовить високу спроможність до інфікування при гострому захворюванні. У результаті відбувається формування генетично відносно стабільного інфекційного агента, що може стати пандемічним вірусом.

Для виникнення реасортантів вірусу грипу потрібен будь-який організм людини чи домашньої тварини, в якому може здійснюватися одночасно висока репродукція двох різних споріднених вірусів при умові їхнього перебування в тих самих клітинах. Свині мають високу сприйнятливість до людських і пташиних вірусів грипу та можуть служити не тільки резервуаром виникнення, але й збереження шифтових варіантів вірусу з новою антигенною формулою. Однак, реасортанти з оболонкою ВГП і нуклеопротеїдом ВГЛ, як і самі пташині віруси, мають колишні специфічні оболонкові рецептори. Теоретично вони рідко можуть інфікувати людину й не надають вірусу властивості передаватися від людини до людини. Чому відбувається в такому разі інфікування людей пташиними вірусами? Це питання ще потребує детального дослідження. Можливо грає роль сенсibiliзація організму людей пташиними антигенами при близькому їхньому співіснуванні та постійному контакті. Тобто, реасортація ВГЧ і ВГП є лише одним із важливих, але не обов'язковим етапом комплексу змін властивостей ВГП, що мають відбутися при формуванні пандемічного вірусу.

Птахи (окрім перепелів, можливо, і других видів) не є об'єктами для формування популяції ВГП із підвищеною здібністю інфікувати людей. Це частково пояснюється тим, що ВГП (уток, курей, індиків і т.п.) характеризується підвищеною активністю зв'язування з рецепторами слизових оболонок птиці типу Sia (. 2-3) Gal, а ВГЛ – з Sia (. 2-6) Gal, що переважають у клітинах верхнього респіраторного тракту людини. В організмі птахів можуть з'являються спонтанні мутанти вірусу, здатні до специфічної адсорбції й проникнення до клітин носоглотки та трахеї людини, але вони зреченні на загибель внаслідок природного відбору. Важлива реалізація цих спонтанних мутацій ВГП. Їхнє закріплення у вірусній популяції можливо лише шляхом селекції при послідовному відтворенні вірусу, що мутував, у клітинах із рецепторами типу Sia (. 2-6) Gal. У птахів через високу температуру тіла не можуть закріпитися термочутливі мутанти, здатні до високого накопичування структурних компонентів вірусу в організмі людини при пониженій температурі.

Отже, виникнення епідемічно/пандемічно потенційно небезпечного вірусу в організмі свійських чи диких птахів в принципі мало вірогідно. Сероепідеміологічні дослідження, що проводилися серед сільського населення Китаю показали зараження мільйонів людей вірусами грипу серопідтипів H4-N15, але обумовлених ними епідемічних спалахів не було зареєстровано.

В організмі проміжного господаря – свині, можливо, других ссавців і деяких видів птахів (наприклад, перепелів) може здійснюватися зміна властивостей ВГП з допомогою адаптивних мутацій, направлених на надбання вірусною популяцією властивості заражати епітеліальні клітини носоглотки й трахеї людини, а також ефективно продукуватись в цих клітинах. Клітини трахеї свиней і перепелів містять обидва типи рецепторів (.2-3 і .2-6). Важливо й те, що температура тіла людини і свині майже однакова.

Вірус грипу А (H1N1)/Каліфорнія/04/2009, що ввійшов у циркуляцію в 2009 році та отримав за помилкою найменування «свинячий» А (H1N1)sw1, близький за антигенною структурою до аналогічного антропонозного А(H1N1)/Брісбен, був названий пандемічним. До його особливостей відноситься наявність у внутрішньої структури віріону деякої кількості білків від ВГС та ВГП, тобто він є потрійним реасортантом, але основної умови – антигенних шифтових зсувів у оболонкових антигенів (ГА та НА) ВГЛ не відбулось. Наразі нічого не відомо й про точечні мутації в структурі ГА та НА, що завжди відбуваються при дрейфових змінах вірусу. Але гомологія до деяких свинячих вірусів лише вказує на загальні біологічні шляхи еволюції всіх збудників грипу в біосфері та збереження внутрішньовидових зв'язків.

Таким чином, за певних умов новий пандемічний вірус може з'явитися, як із групи колишніх пандемічних вірусів (H1, H2, H3), так і з групи зоонозних вірусів грипу ссавців. Віруси групи пандемічних, два з яких H1 і H3 з 1977 року циркулюють серед людей під час сезонних епідемій у вигляді дрейфових антигенних варіантів, мають усі необхідні біологічні

властивості пандемічних вірусів. Їхній прояв не реалізується лише з наявності значного колективного імунітету до цих епідемічно актуальних сезонних вірусів. Імовірно тому, у найближчі роки, не слід очікувати пандемії, яка буде викликана вірусами підтипів H1 або H3. Це відбудеться за умови зникнення феномену масового проепідемічування населення, що підтримується постійною присутністю в циркуляції одного з варіантів цих вірусів, і порушенням в організації специфічної імуніпрофілактики з допомогою полівалентних грипових вакцин. Збільшується небезпека повернення до людської популяції колишнього пандемічного вірусу підтипу H2N2, що активно циркулював у 1957-1967 р.р. Його виділяли від людей на ще початку 80 років і колективний імунітет до нього до нинішнього часу відсутній (за гемаглютиніном, але не за нейрамінідазою). Цей вірус не проявлявся в людській популяції, тому не ясно, з якого резервуару інфекції можливо його повернення. У наших роботах було показано, що він може зберігатися в персистентному стані, але навіть суперінфікування персистентних систем гетерогенними вірусами не викликало його активації. Після формування стабільної персистентної системи жоден підйом інфекційних титрів не був обумовлений вірусом серопідтипу H2N2 [6]. У значній частині населення ще збережена імуніологічна пам'ять тому повернення цього вірусу не призведе до сильної пандемії. Крім того, у населення є в наявності імунітет до другого основного протективного антигену вірусу – нейрамінідази (N2 або N1). Отже, якщо пандемія буде викликана вірусами з антигенною структурою H2N2 або H2N1, по показникам захворюваності й смертності вона буде досить м'якою. Однак патогенність збудника може істотно збільшитися при надбанні ВГЛ від тваринних вірусів однієї з нових для людини нейрамінідаз N3-N9. Цей процес при випадковому здійсненні потребує багато часу для перетворення вірусу до збудника пандемії. В 2003-2006 р.р. домінувала думка, що збудником найближчої пандемії буде модифікований у природних умовах патогенний для людини ВГП нового серотипу [4,5,11]. Особливу небезпеку вбачали в можливості розповсюдження серед населення ВГП підтипів H5, H7, H9. Як правило, ішлося про вірус H5N1, яким частіше заражаються люди від хворих птахів. З появою «свинячого» грипу акценти зсунулись в його сторону.

Не слід скидати з уваги праці 70-80 років присвячені проблемі вивчення популяцій вірусу грипу та обмеження антигенної мінливості. У працях В. Д.Белякова, Д. Б. Голубева, Ю. П.Христофорова й ряду інших авторів підіймалося питання про роль розвитку антигенної структури популяції вірусу грипу в епідемії [8]. Ю. П. Христофоровим з співавторами було отримано авторське свідоцтво на оцінку епідемічності штамів вірусу грипу на підставі дослідження його локальних популяцій [13]. Широко вивчалось питання формування епідемічних штамів у процесі персистенції [6]. Тому в сучасних умовах слід підняти знов і приділити належне місце проблемі епідеміології та екології вірусів грипу, а саме формуванню й розвитку його популяцій з урахуванням можливого проникнення й закріплення в популяції вірусу грипу людини штамів птахів та ссавців та їх можливих рекомбінантів та реасортантів.

Незважаючи на весь галас щодо пандемії, ситуація з грипу за останні роки не стала гіршою. У цілому прогноз поки сприятливий, та за думкою ряду дослідників можливо, що очікуваної пандемії ще довго не буде. Звичайні щорічні епідемії сезонного грипу наносять великі збитки здоров'ю людей та економіці країни. Необхідно, також, мати на увазі можливість вводу до людської популяції вірусу ВГП із новою антигенною формулою, що модифікувався людиною, чи внаслідок актів біотероризму чи із простої недбалості з непередбачуваними наслідками, які можна запобігти коректним використанням належних вакцин. Вплив використання вакцин різного походження ще має вивчатися й це дуже важлива задача для науковців на майбутнє. У будь якому випадку готуватись до пандемії грипу потрібно, щоб належно зустріти небезпечні епідемічні ускладнення.

Висновки. 1. Реасортація антропонозних та зоонозних вірусів звичне явище в природі, що забезпечує збереження загального генофонду потенційно патогенних збудників людини та тварин. У кожному конкретному резервуарі домінує той збудник, який там захопив екологічну нішу та витиснув із неї попередника. Новий реасортант «свинячого» вірусу має велику гомологію за структурою HA та GA зі своїм антропонозним попередником (штам A(H1N1)/Брісбен), у його структурі превалюють внутрішні білки попередника. Таким чином, це не «свинячий» вірус трансформувалася до антропонозного та набув пандемічний потенціал, а навпаки – антропонозний вірус поновив свої внутрішні

білки шляхом реасортації із зоонозними вірусами на фоні обов'язкового антигенного дрейфу вірусу, що дозволяє збуднику активно циркулювати серед населення до повного використання чутливих до нього особин та виходу до резервації. Існує також думка, що віруси грипу людини настільки давно та надійно зайняли свою екологічну нішу, що вони не поступаються цим місцем чужорідним вірусам грипу.

2. На підставі прогресу в галузі вивчення еволюції вірусу грипу й значного поліпшення міжнародного нагляду за грипом уперше стало можливо планувати та заздалегідь проводити адекватні ветеринарно-санітарні, медично-санітарні й соціальні заходи профілактики пандемії, що забезпечують мінімум ризику раптової появи збудника пандемії зоонозного, або будь якого іншого походження, і вповільнюють його розповсюдження. Враховується роль водотранспортних, повітряних та залізничних шляхів можливого заносу епідемічних штамів. Процес став таким, що управляється.

3. Слід вважати на те, що проблема грипу не може обмежуватись лише пташиним чи зоонозним грипом. Якщо тим чи іншим шляхом вірус пристосується до людини, почне передаватися повітряним шляхом від людини до людини, виникне реальна загроза епідемії, або, ще гірше пандемії, то ми вже не вправі говорити про зоонозний грип - це буде людський грип. Тому ми вважаємо, що треба ставити питання не грипу птахів чи свиней, а має розглядатися проблема грипу взагалі.

Література

1. Кузнецов О. К., Киселев О. И. Вирус гриппа с пандемическими потенциями и меры по предотвращению его появления //Мед. акад. Журн., 2003, № 2.- С.112 -121.
2. Голубев Д. Б. Вирус птичьего гриппа и будущая пандемия //Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2007, №2, - С . 9 - 14.
3. Белов А. Б., Огарков П. И. Зоонозный птичий грипп и прогнозы пандемии//Эпидемиология и инфекционные болезни, 2007, № 5. - С. 43 - 46.
4. Львов Д. К., Ямникова С. С., Забережный А. Д., Гребенщикова Т. В. Межпопуляционное взаимодействие в системе вируса гриппа А-животные-человек //Вопр. вирусологии, 2005, № 4. - С.4 - 11.
5. Webster R. G., Hulse D. J. Microbial adaptation and change: avian influenza // Rev.Sci.Tech., 2004, vol. 23, №2. - P. 453 - 465.
6. Попова Н. А., Бощенко Ю. А., Гудзенко Т. В. Особливості персистування багатокомпонентних сумішей вірусу грипу А в культурі клітин MDCK, суперінфікованих гетерологічними штамми вірусу грипу А. //Вісник ОНУ (біологія), 2003, Том 8, вип. 2. – С. 171 - 177.
7. Беляков В. Д. Проблемы саморегуляции паразитарных систем и механизмы развития эпидемического процесса//Вестник АМН СССР.- 1983.-N 5.-С. 3-9.
8. Гендон Ю. З. Свиной грипп H1N1/Калифорния – страсти и факты // ЖМЭИ, 2010, №4. – С.105-114.
9. Фролов А. Ф. Концепция ликвидации инфекции на современном этапе //Сучасні інфекції, 2002, № 1. - С. 4-10.
10. Kilbourne E. D. Influenza pandemics of the 20th century//Emergent Infectious Diseases, 2006, vol.12, No 1. - P. 9 - 14.
11. Webby R. J., Webster R. G. Are we ready for pandemic influenza?//Science. 2003, vol. 302. -P.1519 - 1522.
12. Кузнецов О. К., Голубев Д. Б. Пандемии гриппа пока не будет?//Эпидемиология и вакцинопрофилактика.2005.№ 6. - С.3 -5.
13. Христофоров Ю. П., Темирева Л. Н., Закусило В. Н., Фучижки И. С., Способ определения эпидемичности вируса гриппа //Авт. Свидетельство № 875847, 22.06.1981.

Marcus Oldenburg, Xaver Baur, Clara Schlaich. Сердечно-сосудистые заболевания в современной морской отрасли // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 101 - 106.

Острые сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) - главная причина естественной смерти в развитых странах, как в море, так и на суше. Лица плавсостава подвержены воздействию ряда специфических производственных факторов риска, таких как напряженный трудовой график, длительный рабочий день, производственный стресс. Показано, что факторы риска развития ССЗ у моряков несколько выше, чем в общей популяции. Учитывая то, что на борту нет профессиональных медиков, а терапевтические возможности ограничены, эффективная сердечная реанимация часто запаздывает и исходы ССЗ на борту могут быть хуже, чем на берегу. Профессиональные осмотры в связи с этим должны быть более специфичными, кроме того, экипажи следует знакомить с факторами риска ССЗ, а также возможностями борьбы с ними. Внедрение новых методик, например, применение телемедицины, может способствовать улучшению прогноза в случае возникновения ССЗ в море.

Проблемы морской медицины

St. E. Roberts, B. Jaremin. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди английских моряков // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 107 - 116.

Jan Norum. Сердечно сосудистые заболевания в Норвежской Арктике. Операции по спасению, проведенные с помощью воздушного транспорта в 1999-2009 г.г. и будущие потребности региона // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 117 - 122.

Marcus Oldenburg, Hans-Joachim Jensen, Ute Latza, Xaver Baur. Риск сердечно-сосудистых заболеваний у лиц плавсостава, плавающих под немецким флагом // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 123 - 128.

Baptiste Valle, David Camelot, Vincent Bounes, Marc Parant, Florent Batterfort, et al. Сердечно-сосудистые заболевания и телепередача ЭКГ: французский опыт // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 129 - 136.

Paulo M. Alves, Robb Leigh, Ginger Bartos, Rita Mody et al. Случаи сердечно-сосудистых заболеваний на торговых судах: 2-х летнее наблюдение // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 137 - 142.

Stephen E. Roberts, Bogdan Jaremin, Peter B. Marlow. Человеческие потери при морских авариях на английских рыболовецких судах с 1948 по 2008 г.г. // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 143-153.

Морская психология

Paul Allen, Benjamin Wellens, Andy Smith. Синдром хронической усталости у английских рыбаков // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 154 - 158.

Irena Leszczynska, Maria Jezewska. Психосоциальные нагрузки у работников морских буровых платформ // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 159 - 167.

Leif W. Rydstedt, Monica Lundh. Океан стресса ? Взаимосвязь между психосоциальной нагрузкой и умственным напряжением среди механиков шведского торгового флота // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 168 - 175.

Richard Rougnet, Brice Lodde, David Lucas, Dominique Jegaden, et al. Профессиональное отравление монооксидом углерода на борту судов –газовозов. Описание 8 случаев // *Int Marit Health.* - 2010.- Т.61, № 3.- С. 176 - 179.

Richard Rougnet, Brice Lodde, David Lucas, Dominique Jegaden, et al. Описание случая профессиональной бронхиальной астмы от метабисульфита у рыбака. // *Int Marit Health.*- 2010.- T.61, № 3.- С. 179 - 180.

Bernd- Fred Schepers, Eilif Dahl. Моряк с единственной нормально функционирующей почкой – годен к работе в море без ограничений? // *Int Marit Health.*- 2010.- T.61, № 3.- С. 180 - 185.

**Международная ассоциация морской медицины,
международная морская организация,
международная организация труда и
ГП «Украинский НИИ медицины транспорта»
проводят 6—11 сентября 2011 в г. Одессе**

**11-Й МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ
ПО МОРСКОЙ МЕДИЦИНЕ**

ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА СИМПОЗИУМА:

- Международное сотрудничество в области морской медицины.
- Медицинские, социальные, психологические проблемы смешанных экипажей.
- Травматизм на борту судна.
- Заболеваемость в рейсе
- Реабилитация моряков.
- Медицинские аспекты перевозки опасных грузов.
- Круизная медицина.
- Терроризм и моряк.
- Радио- и телемедицина.
- Профилактика в морской медицине.
- Экологические проблемы в морской медицине.
- Подводная и военно-морская медицина.
- Ответственность судовладельцев.
- История морской медицины.

ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Оргкомитет симпозиума приглашает вас прислать тезисы по тематике конференции. Более подробная информация будет размещена на сайте симпозиума <http://www.ismh11.org>

Официальный язык симпозиума - английский.

Синхронный перевод не предоставляется.

Прием тезисов до 31 марта 2011г.

Оргкомитет 11-го международного симпозиума по морской медицине
ул. Канатная, 92,
65039, г. Одесса, УКРАИНА
либо направить ее по э-почте: nymba@mail.ru

ЗМІСТ	CONTENT
ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ	HISTORY OF MEDICINE
В. А. Огнев, В. М. Тверезовский Н. К. Хобзей, И. В. Денисенко ИСТОРИКО-МЕДИЦИНСКОЕ НАСЛЕДИЕ ХИРУРГА Н. И. ПИРОГОВА 3	V. A. Ognev, V. M. Tverezovskiy N. K. Khobzey, I. V. Denisenko HISTORICAL AND MEDICAL HERITAGE OF SURGEON N. I. PIROGOV..... 3
ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИКО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ СЛУЖБИ	ORGANIZATION OF MEDICAL AND PROPHYLACTIC SERVICE
Н. М. Рожковська, О. І. Стрельник ПОШИРЕНІСТЬ ГЕНІТАЛЬНОЇ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІВЧАТ-КУРСАНТІВ ОДЕСЬКОЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ МОРСЬКОЇ АКАДЕМІЇ 12	N. N. Rozhkovska, E. I. Strelnik THE PREVALENCE OF GENITAL HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION AMONGST THE GIRLS-CADETS OF ODESSA NATIONAL MARINE ACADEMY 12
Т. А. Ермоленко ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН..... 16	T. A. Yermolenko THE INFLUENCE OF THE CHRONIC STRESS ON THE REPRODUCTIVE SYSTEM OF YOUNG WOMEN..... 16
Е. П. Белобров ЭКСТРЕННАЯ РАДИО - МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ МОРЯКАМ В МОРСКИХ И ОКЕАНИЧЕСКИХ РЕЙСАХ20	Ye. P. Belobrov URGENT RADIO-MEDICAL AID FOR SEAFARERS DURING SEA AND OCEAN VOYAGES.....20
ГІГІЄНА, САНІТАРІЯ ТА ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ	HIGIENE, SANITARY AND OCCUPATIONAL DISEASES
Н. И. Голубятников, В. П. Сиденко А. М. Войтенко, Ю. Н. Ворохта МИГРАЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ В ПРОБЛЕМЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ЭКИПАЖЕЙ МЕЖДУ- НАРОДНОГО СУДОХОДСТВА 26	N. I. Golubatnikov, V. P. Sidenko A. M. Voitenko, Y. N. Vorokhta MIGRATION FACTORS IN THE PROBLEM OF EPIDEMIOLOGICAL SAFETY OF INTERNATIONAL CREWS 26
Л. Г. Засипка, В. Ю. Левковська Л. Й. Ковальчук, І. М. Кліментьєв С. О. Ганикіна ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА УМОВ РЕКРЕАЦІЙНОГО ВОДОКОРИСТУ- ВАННЯ В ЗОНІ ОДЕСЬКОЇ ЗАТОКИ 33	L. G. Zasipka, V. Y. Levkovska L. I. Kovalchuk, I. M. Klimentyev S. O. Ganikina HYGIENIC ASSESSMENT OF THE RECREATIONAL WATER USE IN THE ZONE OF ODESSA HARBOUR..... 33
КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE
Н. М. Настрадіна КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕЦИДИВУЮЧИХ ФОНОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШИЙКИ МАТКИ 39	N. M. Nastradina CLINICAL - AND – FUNCTIONAL PECULIARITIES OF THE NECK OF THE UTERUS RELAPSING BACKING DISEASES 39

О. Л. Зюков, І. С. Полінчук КЛІНІКО-ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПІДХОДИ ЩОДО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГ- ГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ ПАЦІЄНТІВ В УМОВАХ КЛІНІЧНОЇ ЛІКАРНІ 44	O. L. Zyukov, I. S. Polinchuck CLINICAL-ORGANIZATIONAL APPROACHES TO ENSURE ANAESTHE- SIOLOGY SAFETY OF PATIENTS AT THE CONDITIONS OF A CLINICAL HOSPITAL 44
М. Ю. Голубенко ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДІАГНОСТИКИ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ПІЄЛОНЕ- ФРИТОМ З ТОЧКИ ЗОРУ ВПЛИВУ ЯКОСТІ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА 52	M. Y. Golubenko NOSOTROPIC SUBSTANTUATION OF DIAGNOSTICS OF PLACENTA DISFUNCTION AT THE WOMEN WITH PYELONEPHRITIS DEPENDING ON THE QUALITY OF THE ENVIRONMENT52
О. В. Телятников ДОЗОЗАЛЕЖНИЙ ВПЛИВ АТОРВАСТА- ТИНУ НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ФУНКЦІЮ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ НА ШЕМИЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ..... 55	A. V. Teliatnikov DOSE-DEPENDENT INFLUENCE OF ATORVASTATIN AT ENDOTHELIAL FUNCTION IN AGED PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE..... 55
Г. С. Попик, Л. Д. Колобанова Л. І. Колотвіна, Н. В. Шишкіна Г. В. Корнован ВЛИЯНИЕ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА57	G. S. Popik, L. D. Kolobanova L. I. Kolotvina, N. V. Shishkina G. V. Kornovan LIFESTYLE MODIFICATION INFLUENCE ON ARTERIAL HYPERTENSION TREATMENT EFFICACY IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR57
НОВІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ	
З. В. Чумак, М. В. Шаповал КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ОБВАРІАЛЬНОГО РЕЗЕРВУ З ВИКОРИСТАННЯМ ГОРМОНАЛЬНИХ ТА ЕХОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ.....64	Z. V. Chumak, N. V. Shapoval A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF OVARIAN RESERVE WITH THE HORMONAL AND ECHOGENIC FIGURES USE64
ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ	
М. Н. Лебедюк, Н. Б. Прокоф'єва А. Григориу, П. С. Аврамов Л. С. Пушкарская СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ КРАПИВНИЦЫ 69	M. M. Lebedyuk, N. B. Prokofyeva A. Grigoriou, P. S. Avramov, L. S. Pushkarskaya MODERN CONCEPTIONS IN THE TREATMENT OF URTICARIA69
О. І. Кравчук ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА ЖИТТЯ ЖІНОК З МІОМОЮ МАТКИ75	A. I. Kravchuck PECULIARITIES OF PREGNANCY COURSE AND LIFE OF WOMEN WITH UTERINE MYOMA..... 75
Л. Р. Никогосян АНТЕНАТАЛЬНЫЕ ПОТЕРИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.....81	R. L. Nikogosian ANTENATAL LOSSES: STATE OF THE PROBLEM..... 81
REVIEWS	

ЛЕКЦІЇ	LECTURES
Н. А. Мацегора, Г. В. Шестерикова, Л. А. Шишлова, В. С. Пономарчук П. Д. Тычина, М. М. Приходько РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ (клинический пример, эпидемио- логия, диагностика, лечение, прогноз)..... 87	N. A. Mastegora, G. V. Shesterikova L. A. Shishlova, V. S. Ponomarchuk P. D. Tichina, M. M. Prihodko DISSECTING AORTIC ANEURYSM (clinical example, epidemiology, diagnosis, treatment, prognosis) 87
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНИ	EXPERIMENTAL AND TEORETICAL ASPECTS OF BIOLOGY AND MEDICINE
С. В. Поздняков ІМОВІРНІ ШЛЯХИ РОЗВИТКУ ПАНДЕМІЇ ГРИППУ.....99	S. V. Pozdnyakov POSSIBLE WAYS OF INFLUENZA PANDEMIA DEVELOPMENT..... 99
СКОРОЧНЕНИЙ ЗМІСТ СТАТЕЙ, ЩО НАДРУКОВАНІ В ЖУРНАЛІ «INTERNATIONAL MARITIME HEALTH»	СКОРОЧНЕНИЙ ЗМІСТ СТАТЕЙ, ЩО НАДРУКОВАНІ В ЖУРНАЛІ «INTERNATIONAL MARITIME HEALTH»
..... 104 104
ІНФОРМАЦІЯ	INFORMATION
..... 106 106