
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

**Державне підприємство “Український науково-
дослідний інститут морської медицини”**

**Державний департамент морського і річного транспорту
України**

**Професійна спілка робітників морського транспорту
України**

Фонд морської медицини

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

№ 3 (26)
(липень - вересень)

Одеса 2004

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А.О. Лобенко**

В.Г.Руденко (науковий редактор), В.Ю.Волянський (заступник головного редактора), Н.А.Мацегора (відповідальний секретар), О.Г.Андрієвський, О.К.Асмолов, В.О.Васильєв, О.І.Верба, Ю.І.Гульченко, Т.В.Демидова, Б.С.Запорожченко, О.М.Ігнат'єв, В.О.Лісобей, Т.П.Опаріна, О.Ю. Нетудихатка.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Р.В.Богатирьова (Київ), П.В.Волошин (Харків), Є.М.Горбань (Київ), С.О.Гуляр (Київ), Л.М.Давидов (Київ), В.М.Запорожан (Одеса), В.О.Зубков (Одеса), М.Ф.Ізмеров (Москва), Н.К. Казимирко (Луганськ), М.О.Корж (Харків), Н.Н.Корпан (Австрія, Відень), В.Й.Кресюн (Одеса), Ю.І.Кундієв (Київ), М.В.Курик (Київ), І.І.Кутько (Харків), М.В.Лобода (Київ), В.В.Поворознюк (Київ), М.Д.Тронько (Київ), М.І.Хвисюк (Харків), Чайковський Ю.Б. (Київ), О.О.Шалімов (Київ), О.А.Шандра (Одеса), М.Ф. Ізмеров.(Москва).

Адреса редакції

65110, ДП “УкрНДІ морської медицини”
м. Одеса, вул. Маловського, 8
Телефон/факс : (0482) 721-62-23

Редактор **Н.І. Єфременко**

Здано до набору р.. Підписано до друку р.. 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 морської медицини”, 1999
©Державний департамент морського і річкового транспорту України, 1999
©Професійна спілка робітників морського транспорту України, 1999
©Фонд морської медицини, 1999

УДК: 616.71 – 073.75 + 616.71 – 085.847 (083.131)

С. А. Праник

**ВОЗМОЖНОСТИ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ В УСЛОВИЯХ
ВЕДОМСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ВОДНОГО ТРАНСПОРТА**

Киевская центральная бассейновая клиническая больница МЗ Украины.

В современных условиях отчетливо прослеживается тенденция к развитию в здравоохранении отраслевых научно – лечебных структур, что обусловлено необходимостью активного внедрения в медицинскую практику достижений современных технологий. Подобный подход повышает социально – экономическую эффективность здравоохранения, оптимизирует подготовку высококвалифицированных кадров.

В отечественной медицине издавна царила высокая нравственность – её девизом во все времена была близость к больному. С течением времени становилось очевидным, что для обнаружения болезни одних физикальных данных немало даже тогда, когда недостаток методик гениально восполнялся врачебной наблюдательностью, как это было с описанием пиопневмоторакса в период господства школы Гиппократов.

Необходимость объективизация патологического процесса в медицине впервые воплотил в жизнь итальянский учёный Джованни Морганьи, открывший эру патоморфологии. Она получила логическое развитие в трудах немецкого учёного Йоханеса Мюллера благодаря введению в клинику экспериментального направления. В более позднее время достижения в различных областях науки трансформировались применительно к нуждам клинической медицины – так возникли клиническая биохимия, клиническая микробиология, другие направления.

На Украине системные научные направления в клинике внутренних болезней впервые начали развиваться на кафедрах Государственных медицинских институтов и институтов усовершенствования врачей г.г. Киева, Харькова, Днепропетровска, Одессы, других административных центров в 20 – ые и 30 – ые годы прошлого века. Большая заслуга в развитии отечественной науки принадлежит Киевской школе терапевтов. В разных городах Украины создавались научные общества, а с 1931 года учреждено Республиканское научное общество терапевтов, проводившее съезды, конференции, симпозиумы.

Развитие терапевтической науки в Украине связано с именами выдающихся учёных – клиницистов В.П. Образцова, Ф.Г. Яновского, В.В. Виноградова, В.Н. Михайлова, Н.Д. Стражеско. Их клиническая и научно - педагогическая деятельность отличалась оригинальностью и глубиной научного анализа, физиологическим подходом в решении клинических проблем. Отчётливо ощущалось влияние великого физиолога И.П. Павлова на формирование материалистического мировоззрения учёных последующих поколений. Ярким примером тому является научная деятельность замечательного украинского терапевта, академика АМН СССР и АН Украины Вадима Николаевича Иванова.

Именно В.Н. Иванов воплотил идею совместной деятельности научных школ и практического здравоохранения, что было реализовано в коллегиальном и творческом содружестве кафедры терапии Киевского медицинского института и Киевской больницы водников (в дальнейшем Киевская центральная бассейновая клиническая больница МЗ Украины).

Здание больницы было построено перед первой мировой войной немецкой лютеранской общиной и отразило её стиль. В годы войны до 1918 года в ней размещался госпиталь для тяжелобольных, позднее приданный ведомству

железнодорожного и водного транспорта. Соседство с Покровским монастырем, основанным Великой княгиней Александрой и служившим монастырем – больницей позволило обеспечивать медицинское обслуживание больных послушницам со средним медицинским образованием, воспитанным в духе сострадания и любви к ближнему, что оставило свой след в моральном облике и в профессиональном подходе медицинских работников больницы.

В 1931 году в помещении бывшей евангелистской общины по ул., Ново – Павловской (ныне ул., Ю. Коцюбинского) была открыта самостоятельная больница по обслуживанию водников. Её первый главный врач И.П. Самойлович, большой патриот ведомственного здравоохранения, стал также инициатором размещения на её базе кафедры терапии № 2 Киевского медицинского института. С 1934 года по 1962 год её возглавлял В.Н. Иванов, ученик одного из основоположников Киевской терапевтической школы академика ВУАН Ф.Г. Яновского.

В.Н. Иванов (1892 – 1962гг) всегда рассматривал коллективы кафедры и больницы целостным образованием, призванным достойно нести свою миссию помощи больному, основанную на достижениях медицинской науки. Заложенные им традиции сохраняются и развиваются его учениками работающими на кафедре в наши дни, медицинскими работниками больницы. Среди них немало практических врачей, приобщившихся к научной деятельности. В память о большом вкладе в творческое содружество представителей науки и практического здравоохранения КЦБКБ МЗ Украины носит имя академика Вадима Николаевича Иванова.

Среди учеников В.Н. Иванова было много ярких личностей, внесших в клиническую медицину, и в науку в целом значительный вклад.

Первым помощником В.Н. Иванова стал доцент Евгений Борисович Буклеев, пользовавшийся необычайной популярностью у студентов, врачей, населения. Он придавал традиционным методам клинической диагностики первостепенное значение. Его диагнозы поражали пронизательностью и точностью оценок, а воспитание у врача клинического мышления считал первым долгом учителя.

Дмитрий Федорович Чеботарёв также воспитанник школы Вадима Николаевича – интерн, аспирант, стал впоследствии основателем Института геронтологии г. Киева, Президентом Международной ассоциации, его имя вошло в историю мировой геронтологии.

Георгий Иосифович Бурчинский – военный врач второй мировой войны, его научное направление было сосредоточено главным образом на традиционных для школы В.Н. Иванова проблемах гастроэнтерологии. В дальнейшем руководитель кафедры терапии стоматологического факультета КМИ, лауреат Государственной премии Украины.

Николай Федорович Скопиченко, сотрудник кафедры, также активно разрабатывал традиционные для кафедры госпитальной терапии проблемы гастроэнтерологии у больных с онкологическими заболеваниями внутренних органов. В дальнейшем профессор госпитальной терапии №2 КМИ и курса военнополевой терапии.

Евгений Львович Ревуцкий – продолжал развивать основное научное направление школы В.Н. Иванова – клиническую физиологию органов пищеварения. Широкое общебиологическое развитие позволило ему выполнить докторскую диссертацию по клинко – биологическому обоснованию высокочастотной терапии при заболеваниях желудка. В дальнейшем – руководитель отдела клинической физиологии Института им. академика А.А. Богомольца. В Институте онкологии АН Украины создал отдел клинической диагностики и медикаментозной терапии опухолей. В Институте кардиологии им. Н.Д. Стражеско занимается изучением патогенеза и клиники атеросклероза.

В 1962 году принял академическую эстафету и возглавил кафедру терапии стоматологического факультета КМИ Анатолий Петрович Пелешук, а с 1971 года также вновь созданную кафедру госпитальной терапии №2. Бывший аспирант В.Н.

Иванова, он прерывал свою учёбу и научную деятельность участием в Великой Отечественной войне. В Киевском НИИ урологии и нефрологии, где он руководил отделением гемодиализа и терапевтической нефрологии, при его участии впервые в Украине выполнена операция пересадки почки. А.П. Пелешук является автором более трехсот научных трудов, из них шестнадцать монографий. Ученый с необычайной широкой эрудиции, многогранностью научных интересов. Среди работ книга «Этика общения врача и пациента» по основам деонтологии, единственная выполненная в академическом стиле.

За большую научную, педагогическую и практическую деятельность, в том числе за оказание научно практической помощи коллективу врачей больницы, а также совершенствование медицинской помощи речникам Днепровского бассейна А.П. Пелешук удостоен звания Заслуженного деятеля науки УССР, премии им. академика Н. Д. Стражеско и Государственной премии УССР.

В 1970 годы заведующей туберкулёзным отделением больницы Екатерина Андреевна Безвершенко была разработана методика создания повышенной концентрации противотуберкулёзных препаратов в легочной ткани путём их трахео – бронхиального введения как основного метода лечения.

Установлена возможность рассасывание очаговых и инфильтративных изменений в легких и заживления каверн у больных, лечение которых было затруднено или невозможно при пероральном или внутримышечном введении из - за токсико – аллергических состояний, отягощенности заболеваниями сердечно – сосудистой системы пищеварения. Работа выполнена в виде клинико – рентгенологических исследований и защищена кандидатской диссертацией. Научными руководителями были Лауреат Ленинской премии академик АМН СССР Л.К.Богущ и заслуженный деятель науки Украины доктор медицинских наук А.П. Пелешук, научный консультант рентгенологического раздела работы - профессор кафедры рентгенологии ЦИУВ СССР К.В. Помельцов.

С 1990 года кафедрой госпитальной терапии КМИ заведует ученик профессора А.П. Пелешука – доктор медицинских наук, профессор Анатолий Станиславович Свинтицкий. И в наши дни неизменным остаётся основное направление научных работ – клиническая физиология и патология органов пищеварения. Так, на кафедре выполнены учениками А.С. Свинтицкого и защищены диссертационные работы – интерна Владимира Михайловича Богамаза об особенностях клиники, течения и лечения язвенной болезни в условиях отягощенности хеликобактер пилори у работников водного транспорта и участкового врача терапевта Сергея Александровича Пояркова об иммунологических нарушениях при язвенной болезни у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС из числа работников водного транспорта.

На кафедре повышают квалификацию преподаватели медицинских институтов, углубляют знания специалисты КЦБКБ МЗ Украины.

Из опыта КЦБКБ МЗ Украины очевидна необходимость совместной деятельности практического здравоохранения и клинических кафедр медицинских институтов, научно – исследовательских институтов, взаимно обогащающих друг друга клиническими наблюдениями, точными знаниями, развитием перспективных научных направлений диагностики и дифференциальной диагностики болезней, в т.ч. профессиональных. Нельзя переоценить роль подобного содружества в лечебном процессе, связанном с применением новейших лекарственных средств и пониманием процессов фармакодинамики, введением новейших методик, овладением медицинской техникой. Отсюда вытекает уверенность врача в постановке диагноза, выборе схем лечения. Немаловажную роль играет такой психологический фактор, как доверие к лечебному учреждению, а отсюда и его рентабельность, что выражается в достижении более полного и стойкого клинического результата, сокращении сроков лечения. Следствием перечисленного является конкретный социальный и экономический эффект в здравоохранении.

Представленные сведения о научном и практическом потенциале учёных и специалистов КЦБКБ МЗ Украины демонстрируют уже назревшую необходимость в адаптации и внедрению научно – клинических комплексов в здравоохранении.

Ключевые слова: специализированные научно – лечебные комплексы, интеграция клинической науки и практического здравоохранения, повышение квалификации специалистов, освоение новейших медицинских знаний, возможности ведомственного здравоохранения, рентабельность лечебно – практических учреждений.

Литература.

1. Клиника внутренних болезней в Украинской ССР. Историко – медицинские очерки / Под общ. ред. проф. Г. И. Бурчинского и К.Ф. Дубленко / - Киев: Вища школа, 1977. – 345 с.
2. Славов Н.А., Подлесный Н.И. Укрречфлот: путь поиска, реформ и преобразований – Киев: Наукова думка, 1996. – 123 с.
3. Безверщенко Е. А. Лечение больных туберкулезом легких эндотрахеобронхиальным введением антибактериальных препаратов / клинко-рентгенологические исследования: Автореф. ... канд. Мед. Наук, Киев, 1971. – 23 с.
4. Материалы науч. практ. конф. “Актуальные проблемы поражения внутренних органов и их связь с причинами аварии на Чернобыльской АЭС. Особенности заболеваний у работников речного флота”, посвященной 85 – летию Киевской центральной бассейновой клинической больницы МЗ Украины – Киев, 1999. – С. 34
5. Праник С.А. Отраслевые научно – клинические комплексы: становление, развитие и значение для здравоохранения /на примере Киевской больницы водников. - Наука та наукознавство. – Киев. - МНЖ, 2002. – С. 14 - 15

Summary.

S.A. Pranic

The integration of medical science in the problem of training of high skilled personnel has its practical significance for health protection. This idea is proved by the performance of research and clinical complexes such as Kiev Clinics for River Transporters.

УДК 612.821:613.001.37

Т.В. Демидова

**К ВОПРОСУ ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ
РАБОТОСПОСОБНОСТИ СУДОВОДИТЕЛЕЙ**

ГП “Украинский НИИ морской медицины”, г. Одесса

Вступление. Актуальной проблемой морской медицины и гигиены водного транспорта является оценка здоровья судоводителей и, в частности, оценка влияния напряженности труда и организационных факторов на их работоспособность и профессиональную надежность. [1]

Среди судоводителей недостаточно изученной является трудовая деятельность лоцманов портофлота, осуществляющих такие сложные судоводительские операции как маневрирование судна в узкостях, напряженный и удлинённый график их работы, большое количество проводок и сложных швартовых операций за суточную вахту. [2, 3, 4]

Материалы и методы. Были обследованы 14 практически здоровых лоцманов в возрасте 31-54 года, со стажем работы по специальности не менее 2-х лет. В исследовании использован комплекс профессиографических, клинко-физиологических и психофизиологических (ПФ) методов, позволяющих определить условия и характер труда, состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) и ВНС, высших психических функций. Функциональное состояние и работоспособность (РСп) испытуемых изучалось каждые 4 часа в динамике суточной вахты по данным вариационной пульсометрии, АД, расчетной кардиогемодинамики, тестов САН, КЧСМ (критическая частота слияния мелькания), Люшера, Спилберга, Шульте-Платонова.

Результаты исследований и их обсуждение. Проведенное профессиографическое исследование позволило выделить основные рабочие операции лоцманов: радиотелефонная связь с судами и диспетчерами порта; ведение вахтенной документации – всего до 34% рабочего времени. 7% времени уходит на прием и передачу вахты. Ожидание и переходы на лоцманском катере составляют около 16%. Часть рабочего времени используется на отдых и личные отвлечения в периоды, допустимые напряженным технологическим процессом, что составляет около 15% времени вахты (табл.1).

Согласно классификации НИИ труда, по уровню психоэмоционального и интеллектуального напряжения труд лоцманов следует отнести к V-й категории напряженности [5]. Время швартовой операции может колебаться в широком диапазоне от 40 мин. до 2 ч. в зависимости от времени суток, расположения причала и типа судна, слаженности и взаимодействия экипажей проводимого судна и буксиров, стивидора и матросов причала. При проводе судна лоцману приходится совершать от 140 до 320 взоров обзорного и целенаправленного характера в разных направлениях рубки, по линии горизонта, совершать боковой и задний обзор судна с крыльев мостика за работой буксиров, швартовой и судовой команды.

В такие периоды паузы в деятельности носят характер не пассивного ожидания (как это наблюдается во время ходовой вахты в открытом море), а оперативной готовности с большим расходом нервной энергии, что подтверждается ростом ЧСС и ДД, даже по сравнению с физической нагрузкой при подъеме на борт судна, достигающего 10 и более метров (117 ± 44 и $96 \pm 4,3$ уд/мин; $t=3,3$; $p<0,01$, $77 \pm 1,7$ и $69 \pm 0,98$ мм рт.ст.; $t=4,1$; $p<0,001$ соответственно).

Таблица 1

Данные хронометража и показатели сердечно-сосудистой системы лоцманов в зависимости от выполняемых операций

Основные затраты рабочего времени	Время, мин.	ЧСС, уд/мин.	СД, мм рт.ст.	ДД, мм рт.ст.
Оперативное ожидание, радиопереговоры	470	73±1,0	129±1,2	69±0,8
Посадка на катер и переход к судну	125	80±1,5	134±1,6	67±1,3
Подъем на судно	55	96±4,3	139±1,8	69±0,9
Проводка судна	260	117±4,1	137±1,4	77±1,7
Швартовка к причалу	220	119±3,9	136±1,7	79±1,6
Посадка на катер и переход в лоцманскую	115	87±3,6	133±2,0	74±2,2
Оформление документов	40	74±1,1	131±1,5	70±1,4
Передача вахты	25	78±2,2	127±1,3	67±1,1
Внутривахтенный отдых	130	72±1,7	125±1,2	65±1,0
Итого средние значения:	□=144 0	88,4	132,7	70,8

По данным психогаммы и экспертных оценок выявлен широкий спектр индивидуально-типологических и психологических качеств, обеспечивающих эффективную и безаварийную профессиональную деятельность, а именно: высокая острота зрения и быстрое восстановление световосприятия; устойчивый вестибулярный аппарат; развитая избирательная апперцепция и константность восприятия; способность к опознанию и выделению полезных сигналов из “шума” на экране локатора в условиях помех; точное определение на глаз направления и скорости пространственного перемещения морских объектов. Характер поступающей информации предъявляет повышенные требования к перцептивной (4,47 балла), attentionной (4,60 балла) и конгитивной (4,05 балла) функциям по 5-бальной шкале. Практически все свойства внимания являются для лоцманов профессионально значимыми: его устойчивость – 4,4±0,9 балла; распределение – 4,8±0,21 балла и скорость переключения – 4,65±0,75 балла. Профессионально важными являются такие характерологические особенности лоцмана, как эмоционально-волевые и коммуникативные свойства (4,1-4,65 балла), самообладание (4,9±0,4 балла) и эмоциональная устойчивость (4,25±0,5).

В оценке напряжения механизмов регуляции ССС представляло интерес определение вегетативных реакций организма в ответ на физическую нагрузку и психоэмоциональное напряжение (ПЭН) при осуществлении проводки судна. Так, выявлена высокая чувствительность показателей вариационной пульсометрии и расчетной кардиогемодинамики при оценке комплексного воздействия производственных, метеофакторов и депривации сна на ФС лоцманов в динамике суточной вахты. В периоды максимальной интенсивности проводок судов достоверно возрастает ДД (77-80 мм рт.ст.), сердечно-сосудистый интегральный показатель 8,4-9,9 усл.ед.[6], а некоторое снижение СД при повышении ДД свидетельствует о выраженной нагрузке на ССС за счет доминирующего влияния симпатического напряжения психоэмоционального генеза (табл.2).

Таблица 2

Изменения физиологических показателей лоцманов в динамике суточной вахты

Часы вахты	ИН Баевского	Мода, С	Амплитуда моды, %	ССИП, усл. ед.	ПЭК, усл. ед.
9-00	139±21	0,54±0,09	37,8±3,3	4,98±0,31	-
13-00	145±24	0,68±0,08	53,0±4,6	7,79±0,63	1,27±0,04
17-00	-	-	-	8,44±0,56	1,36±0,06
21-00	308±39	0,51±0,09	24,8±4,9	9,91±0,86	1,51±0,07
1-00	-	-	-	7,46±0,52	1,24±0,06
5-00	196±26	0,54±1,00	36,5±3,9	5,52±0,51	0,99±0,03
9-00	237±35	41,3±4,2	41,3±4,2	6,14±0,36	1,13±0,04

На всех этапах обследования в динамике суток у лоцманов зарегистрированы кривые симпатотонического типа ($M_0=0,5-0,68c$). Увеличение МОК при выраженном ПЭН обеспечивалось в основном за счет учащения пульса и, в меньшей степени, за счет увеличения ударного объема ($ПЭК=1,51±0,07$), т.е. менее выгодных энергетических реакций ССС. Индекс напряжения (по М.Р. Баевскому), свидетельствующий о высоком ПЭН и его вегетативном проявлении в динамике вахты, имел однозначную направленность – повышение по сравнению с фоновыми данными на 4,3% (через 4 ч) и на 45% через 12 ч на уровне 99% (табл. 2). В целом уровень внимания, являющийся для лоцманов, фактором надежности и безопасности проводки судов, в течение 12 дневных часов не претерпевал существенного снижения, а индивидуальные флюктуации не выходили за рамки физиологической “нормы”. В этот период объем и распределение внимания максимально улучшались (153 с), с последующим ухудшением аттенционных возможностей к часу ночи (238 с), когда сказывается напряженная рабочая обстановка и снижение уровня бодрствования. К 17 часам достоверно улучшалась функция внимания благодаря формированию т.н. преодолевающего поведения и операционной напряженности. ФС зрительного анализатора и корковой нейродинамики, по данным КЧСМ, наиболее высокие в первые 8-10 часов работы (до $40,3±0,43$ Гц). В дальнейшем отмечалось ухудшение показателя до $37,5±0,4$ Гц (в 1ч) и $36,1±0,3$ Гц в 5 часов утра ($p<0,05$), что отражает снижение функциональной активности ЦНС под влиянием естественного суточного ритма. Это обстоятельство является общим для всех судоводителей, так как в ночное время, в связи с более сложной навигационной обстановкой, проводка судов осуществляется на фоне более высокого напряжения высших психических функций.

Хорошим прогностическим признаком оптимального уровня РСп и надежности лоцманов (пластичности ФС) является отсутствие выраженных различий изученных показателей в разные периоды суточной вахты при оптимальной интенсивности труда (до 6-8 проводок судов). Преобладание хронотропного влияния на ритм сердца в ночное время, даже если интенсивность производственной нагрузки незначительна, является одним из неблагоприятных факторов. Известно, что уже одноразовая депривация сна не компенсируется последующим ночным сном обычной продолжительности и сохраняется в течение межвахтового периода. Об этом свидетельствуют также и различия в субъективной оценке усталости до и после вахты. К концу суточной вахты достоверно снижается самочувствие ($5,7±0,26 - 4,4±0,25$; $t=3,6$; $p<0,01$), эмоциональный фон и мотивация ($5,5±0,22 - 4,0±0,3$; $t=4,0$; $p<0,002$). Уровень реактивной тревожности лоцманов (по данным теста Спилберга), имеет тенденцию к некоторому росту (с9 до 11 баллов; $p<0,1$) при оптимальной производственной нагрузке. При работе же одного лоцмана на вахте – тревожность достоверно возрастает на 63% ($p<0,002$) и проявляется в резком угнетении эмоционального фона, повышении симпатотонической активации ($kB=0,61±0,09 - 1,14±0,07$; $p<0,001$), отклонении от аутогенной нормы ($14,7±1,4 - 21,7±4,3$; $p<0,1$ – по тесту Люшера). Выраженное ПЭН, обладающее большими доминантными

свойствами, и многократное его повторение в течение суточной вахты может привести к “срыву”, т.е. возникновению ситуации невроза с ультрапарадоксальной стадией[7].

Выводы.

1. По результатам исследования условий и характера труда лоцманов (штурманов) выявлено интермиттирующее воздействие на организм неблагоприятных гидрометеорологических факторов и физических нагрузок на фоне высокого нервно-психического напряжения.
2. В трудовой деятельности судоводителя (лоцмана) преобладает информационно-когнитивный компонент с выраженным напряжением аттенционных сенсорно-перцептивных функций.
3. Профессиональная надежность лоцманов существенно падает после 7-8 проводок судов в результате снижения активации ЦНС, корковой нейродинамики и соновных свойств внимания, роста реактивной тревожности и угнетения эмоционального фона. Полученные нами результаты подчеркивают необходимость оптимизации режима труда и отдыха, а также четкой регламентации штатных производственных контактов и взаимных обязательств лоцманов с персоналом взаимодействующих служб порта и экипажей буксиров.

Ключевые слова: работоспособность, судоводитель, лоцман, профессиональная надежность.

Литература.

1. Гончарук Е. И., Кундиев Ю. И., Сердюк А. М., Трахтенберг И. М. Гигиеническая наука: перспективы развития // Журнал АМН України. - 1998. - Т.4, №3. - С. 407 - 415.
2. Митников Н. А., Очкина О. Н. Материалы к профессиограмме морского судоводителя // Водный транспорт. - 1990. - № 8 - 9. - С. 11 - 16.
3. Herloff B., Thiringer G. Swedish sea - pilots. Occupational injuries and work stress // The Int. Symp. on Maritime Health. - Finland, 1999. - P. 165 - 168.
4. Tattersal A. J., Griffiths A. M. An international study of fatigue and alertness in crew - pilots // Abstr.: The 4-th Int. Symp. on Maritime Health. - Oslo, 1997. - P. 62.
5. Интегральная оценка работоспособности при физическом и умственном труде: Методические рекомендации /Изд. 2-е, перераб. и доп. - М.: Экономика, 1990. - 110 с.
6. Шаптала А. П., Сауткин В. С., Листопад И. Я. Методические рекомендации по профессиографической оценке труда операторов прокатного производства и гигиено-физиологической его рационализации. - Донецк, 1985. - 20 с.
7. Игнатъев А. М. Экстремальные факторы рейсового периода // Вісник морської медицини. - 1998. - №4. - С. 125 - 134.

Summary.

T.V.Demidova.

PHYSIOLOGIC AND HYGIENIC ESTIMATION OF NAVIGATORS' LABOURABILITY

The article presented is devoted to the problem of safety at sea, exactly estimation of pilots' labourability and measures for their labour conditions improvement.

УДК 616–053.2:616–036.82(477.45)

І. П. Шмакова, Е. В. Серафимова
**РЕАБІЛІТАЦІЯ ДІТЕЙ В ОДЕСЬКОМУ РЕГІОНІ: СТАН, ЕФЕКТИВНІСТЬ,
ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ**

Одеський державний медичний університет

Актуальність. Показники здоров'я дітей в Україні мають неухильну тенденцію до погіршення [1; 2]. Викликають тривогу статистичні показники: за останні 5 років дитяча захворюваність зросла на 25 %, інвалідність — на 21,4 %. У структурі дитячої інвалідності 60 % становлять діти-інваліди з неврологічними і психічними порушеннями, основну групу яких формують діти з ДЦП, епілепсією, розумовою відсталістю, і тільки 10 % становлять діти-інваліди з уродженою патологією, що не піддається корекції (діти з важкими вадами розвитку мозку, генними синдромами та ін.). Зазначені причини, що найчастіше призводять до інвалідності, — наслідок патології періоду вагітності і пологів, що підтверджується статистичними даними про те, що 65 % пологів є патологічними, а 45 % дітей першого року життя потребують ранньої реабілітації. Це ті діти, які надалі і складають основну групу дітей-інвалідів (ДЦП, розумова відсталість, епілепсія) [3;4].

Таким чином, виходячи з вищевикладеного, найважливішим ефективним напрямком зниження інвалідності дітей з неврологічними захворюваннями є якомога більш ранні реабілітаційні заходи у них. Реабілітація цієї групи дітей повинна бути спадкоємною, безперервною і базуватися на принципах ранньої діагностики і лікування, психологічної корекції, соціальної адаптації і невтомної роботи разом з батьками [5; 9].

Зусилля усіх відомств мають бути спрямовані насамперед на профілактику інвалідності в дітей з ураженням ЦНС шляхом об'єднання сил і створення умов для ранньої реабілітації дітей раннього віку, що дозволить значно зменшити прошарок соціально дезадаптованих дітей.

Мета і завдання дослідження. Вивчення стану й удосконалення реабілітації дітей з різними захворюваннями в Одеському регіоні.

Матеріали і методи дослідження. Проведено аналіз роботи функціонуючих Центрів відновного лікування дітей, санаторно-курортних установ, фізіотерапевтичних відділень і кабінетів дитячих поліклінік і стаціонарів шляхом заповнення карти-анкети, аналізу звітів про виконану роботу і безпосереднього відвідування на місцях.

Результати та їхнє обговорення. Сучасною, перспективною і високо ефективною формою надання лікувально-реабілітаційної допомоги дітям є створення спеціалізованих реабілітаційних Центрів, у структурі яких об'єднані діагностичне, лікувально-реабілітаційне і відділення соціальної адаптації.

На базі обласної дитячої клінічної лікарні в 2003 р. відкрито Обласний центр ранньої медико-соціальної реабілітації дітей з ураженням нервової системи і дітей-інвалідів. У Центрі розроблено і затверджено обласний реєстр дітей з ураженням ЦНС і дітей-інвалідів, які підлягають медико-соціальній реабілітації. Розроблено і передано в райони міста й області інформаційний лист про порядок направлення і показання до лікування й реабілітації в умовах Центра, а також методичні рекомендації з реабілітаційних заходів безпосередньо на місцях. Основним завданням Центру є раннє виявлення, лікування і реабілітація дітей з ураженням нервової системи для найбільш повної й адекватної адаптації їх до соціальних умов. У даному Центрі проводиться огляд невропатологом і обстеження дітей групи ризику і дітей з явними ознаками неврологічних порушень віком до 10 днів життя. В якості

скрінингового методу всім дітям здійснюється нейросонографічне дослідження. Діти, що пройшли через відділення другого етапу виходжування, а також діти з ознаками відхилення від нормального неврологічного статусу віком 1–1,5 міс обов'язково направляються на обстеження в Центр ранньої реабілітації Одеської обласної дитячої клінічної лікарні для розробки індивідуальної програми реабілітації, яка включає сучасні реабілітаційні технології на основі фізичних факторів (кінезо-, тепло-, бальнео-, світло- і електропроцедури, різноманітні види масажу) і є основним документом, яким керуються медичний персонал, батьки, вихователі, педагоги. Важливо відзначити, що обґрунтована для кожної дитини програма коректується в зв'язку з віком і зміною неврологічного статусу. Для цього діти в динаміці спостерігаються дільничним педіатром і лікарями Центру.

Центр забезпечує навчально-методичну допомогу районним, міським центрам (відділенням) реабілітації дітей-інвалідів, батькам. На базі Центру проходять підвищення кваліфікації лікарі, що працюють у дитячих лікувально-профілактичних установах області, з питань діагностики і лікування захворювань нервової системи в дітей. У Центрі розроблена робоча програма стажування на робочому місці лікарів-неврологів районних філій, проводяться науково-практичні конференції з актуальних питань ранньої медико-соціальної реабілітації дітей і дітей-інвалідів з ураженням нервової і захворюваннями кістково-м'язової системи.

Аналіз ефективності роботи Центру довів, що при ранньому, вчасно розпочатому лікуванні з першого місяця з дотриманням необхідної кратності за рік, 65 % дітей одужують і знімаються з обліку.

Слід відзначити важливу особливість цього Центру, яка полягає в тому, що реабілітація дітей розпочинається з перших днів життя в умовах обласного стаціонару, обладнаного сучасної діагностичною і лікувальною апаратурою із залученням висококваліфікованих фахівців різного профілю і співробітників кафедр Одеського державного медичного університету.

Серед інших установ, на базі яких здійснюється реабілітація дітей із захворюваннями нервової системи, слід назвати Український Центр санаторно-курортної реабілітації і соціальної адаптації дітей з органічною патологією нервової системи і захворюваннями очей, створений на базі Головного клінічного дитячого санаторію «Хаджибей», що успішно функціонує з 1958 року, куди надходять діти з усіх регіонів України, здебільшого з районів, які постраждали в результаті аварії на Чорнобильській АЕС. Протягом усього часу роботи структура Центру постійно удосконалювалася. Сьогодні він містить 3 основних реабілітаційних комплекси: 1-й базовий — с. Усатово, 2-й — с. Холодна Балка, 3-й — м. Одеса (відділення реабілітації дітей із захворюваннями органа зору). Головним принципом організації і проведення реабілітації в Центрі є комплексне використання методів, спрямованих на відновлення порушених функцій у дітей. Реабілітація дітей здійснюється фахівцями різного профілю: невропатологами, хірургами-ортопедами, психологами, логопедами, фізіотерапевтами, соціальними працівниками і педагогами. У відновному лікуванні широко використовуються за індивідуальними програмами ЛФК, масаж, природні і преформовані фізичні фактори (різні варіанти грязелікування, бальнеотерапії, сучасні методики апаратної фізіотерапії). Діагностичний комплекс санаторію оснащений сучасним устаткуванням, упроваджені методи автоматизованої комп'ютерної діагностики. У Центрі з успіхом реалізуються програми професійного навчання на базі створеного навчального комплексу, обладнаного класами для теоретичної підготовки і виробничими майстернями, в яких є комп'ютери, швейні машини та ін. (с. Холодна Балка). Центр поряд з іншими громадськими організаціями бере участь у реалізації Національної програми «Діти України» і комплексної програми профілактики інвалідності Міністерства охорони здоров'я України.

Аналіз проведеного нами дослідження роботи Українського Центру санаторно-курортної реабілітації і соціальної адаптації дітей довів, що санаторій «Хаджибей» — єдиний в Україні, де проводиться реабілітація дітей з туберкульозним

ураженням органа зору, при необхідності консультативну і спеціалізовану медичну допомогу їм надають професори Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова. Протягом півстоліття фахівці санаторію займаються відновним лікуванням дітей з органічною патологією нервової системи з використанням природних і преформованих фізичних факторів, що є яскравим прикладом санаторно-курортного етапу реабілітації. В санаторії діти з ураженням опорно-рухового апарату одержують консервативну корекцію, у випадках, що не піддаються консервативній корекції, успіх у лікуванні досягається шляхом хірургічного втручання, де післяопераційний догляд поєднується з комплексним санаторним лікуванням, що забезпечує високу ефективність реабілітації.

Реабілітація дітей із захворюваннями нервової системи й опорно-рухового апарату здійснюється на базі Одеського Центру реабілітації дітей-інвалідів «Майбутнє», створеного в 1996 році. Основними завданнями Центру є рання діагностика захворювань, що призводять до інвалідності, ранній початок лікувально-реабілітаційних заходів, комплексний медико-педагогічний підхід до дитини-інваліда, соціальна, психологічна реабілітації й адаптація дітей-інвалідів. Центр містить кілька відділень: консультативно-діагностичне, лікувально-реабілітаційне, відділення реабілітації рухом і корекційної педагогіки. Відмінною рисою Центру є сучасна діагностична база, що дозволяє в повному обсязі провести обстеження ЦНС: електронейроміографію, реєстрацію викликаних потенціалів головного мозку, електроенцефалографію, ехоенцефалографію, ультразвукову доплерографію та ін., а також використання сучасних реабілітаційних технологій, таких як установка SNOELEN або сенсорна кімната, методи динамічної пропріоцептивної корекції (костюми «Аделі», «Гравітон»), нові методики фізіотерапії (кріотерапія, імпульсні струми). Слід зазначити, що усі види допомоги в Центрі дітям-інвалідам надаються безкоштовно. За час роботи в Центрі одержали медичну допомогу понад 11 тис. дітей-інвалідів, багато хто з них пройшов 8–9 і більше курсів лікування. Загальна відвідуваність Центру становить близько 300 відвідувань на день.

Оцінка ефективності роботи Центру за минулий період показала, що гарні результати при лікуванні ДЦП й інших енцефалопатій отримано в 35–38 % хворих, задовільні — у 38–42 %. Ефективність реабілітації перебуває у прямій залежності від віку. У зв'язку з цим велика увага приділяється грудним дітям і дітям перших років життя, де лікувально-реабілітаційні заходи найбільш ефективні. Оцінка ефективності лікування дітей з перинатальною енцефалопатією при проведенні його з перших місяців життя доводить, що до 3 років 68 % таких дітей є практично здоровими. Досвід роботи лікарів Центру свідчить про те, що навіть у тяжких з медичної точки зору випадках вдається навчити дітей самообслуговуванню і поліпшити їхню рухову активність, що значно підвищує можливості дітей для соціальної адаптації в суспільстві. Нині у Центрі почав працювати навчальний комп'ютерний клас, у якому проходять навчання діти-інваліди. Центр проводить науково-дослідну роботу спільно з вченими Одеського державного медичного університету.

Слід відмітити ще один спеціалізований медичний Центр реабілітації дітей із соматичними захворюваннями МОЗ України, який розпочав свою роботу в квітні 2002 р., у якому проходять реабілітацію діти з хронічними захворюваннями органів дихання і нервової системи. Центр має поліклінічне, стаціонарне, діагностичне відділення, кабінет психологічно-педагогічної корекції і відділення фізіотерапії, масажу й лікувальної фізкультури. Найбільший акцент у реабілітації дітей зроблено на психологічній корекції психосоматичних захворювань. Поряд із сучасними підходами, заснованими на застосуванні природних і преформованих фізичних факторів, у реабілітації дітей широко використовуються принципи екологічної медицини — ентеросорбенти та еубіотики.

Особливістю всіх Центрів реабілітації є динамічний контроль за станом здоров'я дітей з викликом їх на повторні курси реабілітації й оцінкою віддалених медико-соціальних результатів лікування.

Не можна не відзначити важливість проведення активних реабілітаційних заходів у фізіотерапевтичних відділеннях і кабінетах на базі дитячих поліклінік і стаціонарів міста й області [10]. Проведене нами дослідження показало, що практично у всіх лікувально-профілактичних установах регіону ефективно використовуються методи фізіотерапії і, що є особливо актуальним, фізіопрофілактики. Активно проводиться відновне лікування із застосуванням фізичних факторів дітям із захворюваннями органів дихання, травлення, зору, ураженнями нервової системи й опорно-рухового апарату та ін. Упроваджуються нові високоефективні методи і методики, по можливості купується сучасна фізіотерапевтична апаратура, постійно підвищують кваліфікацію лікарів і медичні сестри.

Гарним прикладом відновного лікування на санаторно-курортному етапі є цілорічна реабілітація дітей у клінічному санаторії ім. В. П. Чкалова, куди надходять діти з екологічно несприятливих регіонів; у санаторії «Зелена Гірка», де проходять лікування діти з хронічними неспецифічними захворюваннями органів дихання і гіперплазією щитоподібної залози, із захворюваннями органів дихання туберкульозної етіології; у дитячому республіканському санаторії Люстдорф, де проходять лікування діти із захворюваннями опорно-рухового апарату (сколіози, уроджений вивих стегна, хвороба Пертеса і різні остеохондропатії), склеродермією і різноманітною супровідною патологією; у дитячому санаторії «Затока», де проходять лікування і реабілітацію діти з туберкульозною патологією опорно-рухового апарату. Висновки. Аналіз стану реабілітаційної служби дітей Одеського регіону дозволяє зробити такі висновки:

1. Пріоритетним напрямком відновного лікування дітей-інвалідів є рання (максимально індивідуалізована) комплексна реабілітація, що дозволяє значно знизити відсоток соціально дезадаптованих дітей.
2. Необхідне створення єдиного уніфікованого банку даних, що містить інформацію про всіх дітей-інвалідів м. Одеси й Одеської області, з метою підвищення ефективності реабілітаційних заходів незалежно від лікувально-профілактичної установи, до якої надходить дитина.
3. Для підвищення ефективності і створення сучасних програм реабілітації дітей-інвалідів необхідне об'єднання зусиль практичних лікарів і науковців Одеського державного медичного університету, Одеського педагогічного університету ім. Ушинського, Одеського державного університету ім. Мечникова, Українського НДІ медичної реабілітації і курортології для виконання спільних науково-дослідних робіт з реалізацією їхніх результатів на державному рівні.
4. Необхідне впровадження новітніх фізіотерапевтичних технологій (таких як озонотерапія, високотонава терапія, нові варіанти електро- і магнітотерапії та ін.), що дозволить підвищити якість відновного лікування дітей.
5. Актуальним є вирішення питання про збільшення бюджетного фінансування дитячих лікувально-профілактичних установ, а зокрема Центрів реабілітації і відділень відновного лікування дітей з метою поліпшення матеріально-технічної бази, придбання сучасної вітчизняної і закордонної діагностичної і лікувальної апаратури для впровадження нових високоефективних методик фізіотерапії і фізіопрофілактики, можливості надання своєчасних безкоштовних медичних послуг і необхідності проведення повторних лікувально-реабілітаційних курсів.
6. З огляду на особливості і досвід роботи кожного спеціалізованого Центру, слід організувати і проводити навчально-методичну роботу (підготовку методичних рекомендацій, проведення курсів підвищення кваліфікації, науково-практичних конференцій), залучаючи широке коло вчених, лікарів і фахівців, що займаються реабілітацією дітей.

Розвиток і подальше удосконалення реабілітації дітей з різними захворюваннями є найважливішим державним медико-соціальним завданням, оскільки саме з його розв'язанням пов'язані запобігання і зниження інвалідності дитячого і дорослого населення України.

Ключові слова: діти, відновне лікування, Центри реабілітації, ефективність, удосконалення.

Література.

1. Кундиев Ю. И., Нагорная А. М., Кальниш В. В. Структурный анализ формирования здоровья населения Украины в экологически неблагоприятных условиях // Журнал Академії медичних наук України. — 2003. — Т. 9. — № 1. — С. 93-104.
2. Нагорна А. М. та інш. Моніторинг показників здоров'я дітей України як основа для проведення лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів // Медицинская реабилитация в педиатрии. — Евпатория, 1998. — Вып. 6. — С. 105 - 111.
3. Структура инвалидности детей и лиц молодого возраста с хроническими соматическими заболеваниями / Н. М. Коренев, Л. Ф. Богмат, С. Р. Толмачева, О. Н. Тимофеева // Лікарська справа (Врачебное дело). — 2002. — № 3-4. — С. 131-133.
4. Корнацький В. М. Проблеми стану здоров'я населення України в сучасних економічних умовах // Український медичний часопис. — 2001. — № 3/23. — С. 45 - 47.
5. Лук'янова О. М. Медико-соціальні аспекти збереження здоров'я дітей, забезпечення їхнього гармонійного фізичного та інтелектуального розвитку // Журнал Академії медичних наук України. — 2001. — Т. 7. — № 3. — С. 408-415.
6. Гойда Н. Г. Сучасні підходи до організації медичної допомоги дітям // Журнал Академії медичних наук України. — 2001. — Т. 7. — № 3. — С. 426 - 436.
7. Неділько В. П. Шляхи підвищення якості надання медичної допомоги дітям України // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні проблеми організації медичного забезпечення дітей та підлітків» (Харків 27-28 листопада, 2002 р.). — Харків, 2002. — С. 17-19.
8. Моисеенко Р. А., Дриневский Н. П. Здоровье детей и подростков и современные проблемы их оздоровления и восстановительного лечения // Медицинская реабилитация в педиатрии: Материалы научного практического симпозиума с международным участием. — Евпатория, 2003. — Вып. 8. — С. 3 - 6.
9. Дриневский Н. П. Состояние, проблемы и новые подходы в организации системы оздоровления, восстановительного лечения и реабилитации детей и подростков // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2001. — № 1. — С. 15.
10. Серафимова Э. В. О состоянии службы физиотерапии и медицинской реабилитации детского населения в г. Одессе и Одесской области // Медицинская реабилитация в педиатрии: Материалы научного практического симпозиума с международным участием. — Евпатория, 2003. — Вып. 8. — С. 137-138.

Summary

I. P. Shmakova, E. V. Serafimova

REHABILITATION OF THE CHILDREN IN THE ODESSA REGION: STATE, EFFICIENCY AND WAYS OF IMPROVEMENT

In order to study the state of rehabilitation improvement of the children with different diseases in the Odessa region there was analyzed the work of the Centres and other therapeutic-and-prophylactic institutions dealing with rehabilitative treatment. It has been established that modern principles of rehabilitative measures are used as a basis by all rehabilitative establishments. They are: early diagnosis and treatment, succession, continuity, dynamics, application of up-to-date technologies, etc. It provides recovery in 65% of children and reduces significantly the percentage of disability. There were formulated perspectives of further development of the pediatric rehabilitative system on the

basis of scientific studies and introduction of the up-to-date therapeutic-and- diagnostic methods.

О.О. Буднюк

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ТА ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ХВОРИХ З СУПУТНЬОЮ МИГОТЛИВОЮ АРИТМІЄЮ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКУ

Одеський державний медичний університет

Вступ. Серцево-судинні захворювання, особливо миготлива аритмія тощо, – найбільш поширенні в анестезіологічній практиці супутні патологічні стани [1]. Адренергічна реакція, яка виникає внаслідок дії анестетиків, інтубації трахеї, крововтрати створює додаткове навантаження на серцево-судинну систему під час операції [2, 3]. Проблема анестезіологічного забезпечення хворих з супутньою миготливою аритмією вирішується шляхом удосконалення методик анестезії. При проведенні анестезії у цих хворих необхідно підтримувати синусовий ритм (якщо він був до операції), не допускати тахікардії, значного зростання серцевого викиду, диселектролітемії, гіпо- або гіперволемії тощо [4]. В останні роки часто використовуються регіонарні методи анестезії, особливо епідуральна, у хворих з супутньою серцево-судинною патологією [5].

Мета роботи – вивчення гемодинаміки в умовах внутрішньовенної та епідуральної анестезії при резекції шлунку у хворих з супутньою миготливою аритмією.

Матеріали та методи дослідження. За період з 1999 по 2004 рр. було досліджено 39 хворих з виразковою хворобою шлунку, яка була ускладнена кровотечею. Всім хворим проведена відстрочена резекція шлунку. Першу групу (n=19) склали хворі з супутньою миготливою аритмією, яким проводилась епідуральна анестезія з штучною вентиляцією легень та внутрішньовенною седациєю. За 30 хвилин до пункції епідурального простору проводили волемічну підготовку за допомогою 6% рефортану 500 мл і розчину Рингеру 500 мл. Після цього виконували пункцію епідурального простору на рівні Th8 з проведенням катетеру на 3 см краніально. Вводили тест-дозу 40-60 мг 2% розчину лідокаїну. Через 5-10 хвилин вводили 1-1,4 мл 2% розчину лідокаїну на один сегмент. Після виникнення клінічних ознак анестезії, проводили седацию хворого, інтубацію трахеї з наступною штучною вентиляцією легень. Другу групу (n=20) склали хворі з супутньою миготливою аритмією, яким проводилась внутрішньовенна анестезія (фентаніл, сибазон, тіопентал натрію та дроперідол) з штучною вентиляцією легень.

Таблиця 1

Показники центральної гемодинаміки у хворих першої групи (n=19) (M±n)

Показники	Етапи операції			
	1-й	2-й	3-й	4-й
АТ сист	158,5±3,24	112,1±2,45**	124,4±0,92**	145,2±2,08*
АТ діаст	88,3±2,51	62,72±1,32**	68,2±2,04*	86,7±0,82
ЧСС	90,2±2,21	76,1±3,12**	72,2±1,24**	86,3±1,02
СІ	2,52±0,68	2,28±0,11	2,34±0,78**	2,48±0,98
УІ	29,21±1,73	28,26±1,63*	29,42±1,29**	27,5±1,04*
УО	55,09±2,88	52,34±2,78*	53,51±2,01*	58,02±2,10
ЗПОС	3620,950±148,5	3052,211±137,5*	3061,30±162,1**	3724,15±194,5

Примітка. * - P < 0,05; ** - P < 0,01.

Таблиця 2

Показники центральної гемодинаміки у хворих другої групи (n=20) (M±n)

Показники	Етапи операції			
	1-й	2-й	3-й	4-й
АТ сист	160,55±2,71	178,9±2,62**	142,61±2,32**	143,68±1,78*
АТ діаст	92,47±1,78	114,21±1,21*	90,26±1,89**	92,32±1,52**
ЧСС	84,2±1,84	95,4±1,61*	82,38±1,67**	80,21±2,01*
СІ	2,46±0,45	2,50±0,41	2,12±0,5	2,18±0,42
УІ	27,32±2,27	25,12±2,37*	24,81±1,82**	25,93±1,19*
УО	52,42±2,94	50,38±2,71*	44,56±0,72**	51,62±1,48
ЗПОС	35936,470±152,4	4083,47±167,3*	4049,58±178,2**	4038,62±192,1*

Примітка. * - P < 0,05; ** - P < 0,01.

Проводили контроль артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС). За допомогою інтегральної реографії (реограф „Р 4-02”) за М.А. Тищенко, реєстрували серцевий індекс (СІ), ударний об’єм (УО), ударний індекс (УІ) та загальний периферійний опір судин (ЗПОС). Параметри центральної гемодинаміки реєстрували на таких етапах: до операції (1-й), після індукції (2-й), травматичний етап операції (3-й) та після закінчення операції (4-й).

Результати дослідження та їх обговорення. На першому етапі у хворих обох груп був еукінетичний тип гемодинаміки. У хворих першої групи на другому етапі відбулося зниження АТсист (-29,23 %), АТдіаст (-25,43%), ЗПОС (-14,3%) (таблиця 1). Це пов’язано з розвитком симпатичного блоку, а також гіпотензивною дією внутрішньовенних анестетиків (тіопентал натрію, сибазон), які застосовувались для індукції. Також відмічено зниження СІ (-3,67%). Зниження цих показників пов’язане з порушенням венозного повернення крові до правого серця. На третьому етапі показники центральної гемодинаміки залишались зниженими, але в порівнянні з другим етапом дещо підвищились. Це пов’язано з інтраопераційною інфузійною терапією. На четвертому етапі залишались зниженими АТсист (-20,18%) та ЗПОС (-9,89%). Незначне підвищення АТ і ЗПОС пов’язане зі зменшенням інтенсивності симпатичного блоку.

У хворих другої групи на другому етапі реєструвалось значне підвищення АТ сист (+21,15%), АТдіаст (+17,67%), ЧСС (+11,41%) (таблиця 2). При цьому відбулось зниження УІ (-8,32%). Ці зміни виникли внаслідок розвитку інтубаційного стресу. На третьому етапі зареєстровано зниження АТсист (-14,37%), СІ (-11,17 %), УІ (-12,45%) та УО (-15,31%). ЗПОС залишався підвищеним. Ці зміни характеризували гіпокінетичний тип гемодинаміки. Це пов’язано з вазоплегічним ефектом дроперідолу та кардіодепресивною дією тіопенталу натрія. На четвертому етапі операції у хворих другої групи показники гемодинаміки практично повертались до рівня доопераційних показників.

Висновки

1. Проведення внутрішньовенної анестезії у хворих з супутньою миготливою аритмією супроводжується нестабільною гемодинамікою в інтраопераційному періоді.
2. Використання епідуральної анестезії дозволяє попередити інтраопераційні порушення гемодинаміки, а також забезпечує достатню аналгезію в післяопераційному періоді.

Ключові слова: анестезія, аритмія, резекція, гемодинаміка

Література.

1. Клиническая анестезиология: Справочник: Пер. с англ., доп./ Под ред. Чл.-кор. РАМН В. А. Гологорского, проф. В. В. Яснецова. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - С. 359 -367.

2. Лебединский К. М. Анестезия и системная гемодинамика. - СПб.: Человек, 2000. – 200 с.
3. Смит Й., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия: Пер. с англ. - М.-СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ - Невский диалект», 2002. – 176 с.
4. Морган Э., Мегид С. Клиническая анестезиология, Книга 2-я: - Пер. с англ.- М.-СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ-Невский Диалект», 2000. - С. 34 - 50.
5. Корячкин В. А., Страшнов В. И. Спинномозговая и эпидуральная анестезия.- СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2000. – 95 с.

Summary.

A. A. Boodniuck.

COMPARED CHARACTERISTIC OF INTRAVENOUS AND EPIDURAL ANESTHESIA IN PATIENTS WITH CONCOMITANT CILIARY ARRHYTHMIA AT STOMACH RESECTION

In 39 patient with ciliary arrhythmia being operated - on the stomach under different types of anesthetics the central hemodynamic parameters have been studied. Epidural anesthesia as a component of total anesthesia had a favorable impact (decreas heart rate) on the hemodynamics of the patients under examination.

УДК 616.12–005.4:612.017+ 616.983

Є.Х.Заремба, Л.М.Копчак

ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ І ХЛАМІДОФІЛЬНА ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальність дослідження. Дослідженнями останніх років підтверджена роль запальних процесів як факторів прогресування атеросклерозу [10]. Сучасні дані про наявність імунного запалення підтверджуються виявленням в атеросклеротично змінених артеріях Т і В лімфоцитів, що перебувають в активованому стані [1]. При ІХС більшість дослідників виявили ті чи інші, інколи різноспрямовані зміни імунологічної реактивності [2,3,4,5]. Результати виявлених імунних змін при ІХС змінювалися у міру накопичення нових даних експериментальних і клінічних досліджень. В даний час вважають, що імунні фактори можуть самостійно викликати ІМ або сприяти його розвитку [6]. Зміни імунної реактивності, імовірно, є первинними в розвитку ускладнень ІХС [7]. Визначення складу і функціональної активності основних лейкоцитарних популяцій більш диференційовано, ніж показники ліпідного обміну, відображає важкість перебігу атеросклерозу і ІХС [8].

В останні роки вивчають характер клітинної імунної відповіді на хламідофільну інфекцію. Клітинно-опосередкована імунна відповідь виявляється в ранній стадії захворювання одночасно з гуморальною [9].

Метою роботи було вивчення змін імунологічної реактивності при наявності *Chlamydomphila pneumoniae*–специфічних антитіл IgG і IgM у хворих з гострими формами ІХС.

Матеріал і методи. Обстежено 98 хворих, у 72 з яких діагностовано інфаркт міокарда, у 26 – нестабільну стенокардію без супутньої патології. Усім хворим визначали фактори ризику ІХС, проводили загальноклінічне, інструментальне та лабораторне обстеження. Лікування проводили згідно з загальноприйнятими рекомендаціями В.М.Коваленка, М.І.Лутая (2004) з застосуванням антитромботичних препаратів, антиагрегантів, блокаторів β-адренорецепторів, інгібіторів АПФ, нітратів. При нестабільній стенокардії використовували блокатори кальцієвих каналів тривалої дії. За показами проводилася симптоматична (антиаритмічні, седативні та

наркотичні середники) та метаболічна терапія (глюкозо-інсуліно-калієва суміш, вітаміни).

Для оцінки стану клітинного імунітету проводили кількісне визначення субпопуляцій лімфоцитів непрямим флуоресцентним методом (Пинчук В.П., 1990). Використовували моноклональні антитіла до лейкоцитарних антигенів: CD3+ (маркер усіх Т-лімфоцитів), CD4+ (Т-хелпери/індуктори), CD8+ (цитотоксичні лімфоцити/супресори), CD16+ (NK-клітини), CD19+ (В-лімфоцити), вираховували імуноекторний індекс CD4+/CD8+. Вивчення гуморального імунітету проводили шляхом визначення концентрації сироваткових імуноглобулінів А, М, G методом радіальної імунодифузії в гелі за С.Mancini et al. (1965), концентрації велико-, середньо- і дрібномолекулярних циркулюючих імуних комплексів за M.Digeon et al.(1979). Дослідження проводили в перші 24 години після поступлення і на 14 добу захворювання.

Для оцінки специфічного імунітету визначали в сироватці крові IgM (у першу добу) та IgG (в 1 та 14 доби) до антигенів *Chlamydomphila pneumoniae* імуноферментним методом. Гостру хламідофільну інфекцію діагностували при рівні титрів IgM >1:100 і/або двократному зростанні титрів IgG в динаміці. Персистування або хронічну інфекцію *Chlamydomphila pneumoniae* виявляли при наявності відповідно низьких (1:10) або високих (>1:20) титрів IgG.

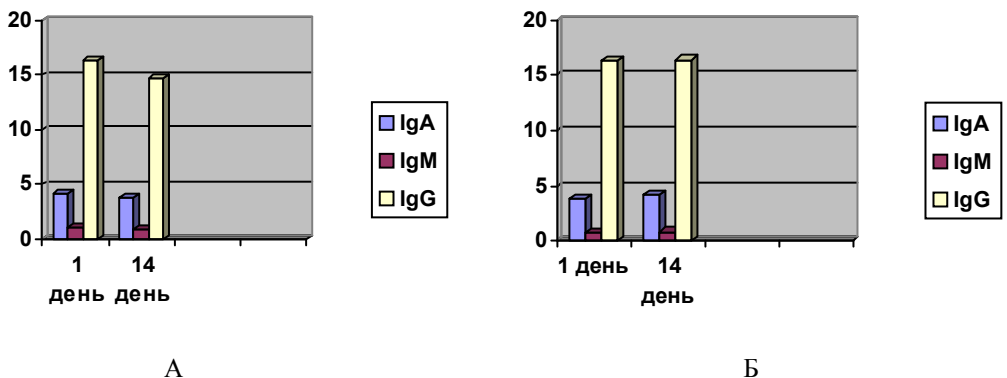
При вивченні взаємозв'язку хламідофільної інфекції з імуною реактивністю серопозитивних хворих розподілили на групи. До групи А увійшли 20 хворих з наявністю позитивних титрів антихламідофільних антитіл класу IgM та/або двократним збільшенням титру IgG при парному обстеженні (гостра хламідофільна інфекція), до групи Б – 12 хворих з низькими (персистування збудника) та високими (хронічна хламідофільна інфекція) титрами IgG. Референтну групу С склали 19 серонегативних хворих, відібраних методом випадкових чисел. В контрольну групу увійшли 28 практично здорових осіб відповідного віку і статі.

Результати дослідження. При аналізі імунограм виявлені специфічні зміни імунної системи у відповідь на гостру та хронічну хламідофільну інфекцію. У гемограмі у всіх хворих спостерігали підвищення рівня нейтрофілів і лейкоцитоз. Абсолютна кількість лейкоцитів була найвища у групі А. В динаміці їх кількість зменшувалася в усіх групах, проте у групі А на 14 день кількість лейкоцитів на 5,2% ($p=0,09$) була нижча, ніж у контрольній групі. Різниця між групами А і Б була недостовірною ($p=0,07$). У хворих з гострими формами ІХС і серологічними критеріями хронічної хламідофільної інфекції в першу добу спостерігали помірно виражений лейкоцитоз – $7,79\pm 0,64$ Г/л проти $7,52\pm 0,52$ Г/л у групі серонегативних хворих ($p=0,07$). При гострій С.рп. інфекції на 14 добу реєстрували підвищення рівня лейкоцитів, при хронічній спостерігалася їх зниження. Кількість лейкоцитів у групі Б знижувалася до $6,54\pm 0,56$ Г/л проти $7,59\pm 0,47$ Г/л у референтній ($p<0,05$). Абсолютна кількість лімфоцитів у групах А,Б і С була знижена на 27,8%, 13,5% і 26,6% відповідно. На 14 добу їх кількість у хворих з хронічною інфекцією залишалася на попередньому рівні, у серонегативних – мала тенденцію до збільшення, при гострій інфекції – достовірно підвищувалася на 27,3% ($p<0,02$), але не досягала контрольного значення. Одночасно у групі Б спостерігали підвищення кількості моноцитів з $3,95\pm 0,95\%$ на 1 до $8,00\pm 1,91\%$ на добу ($p<0,05$). У хворих групи Б спостерігалася помірна активація клітин з фенотипом CD16+, абсолютний вміст яких на 20,8% перевищував показник у референтній групі ($p>0,05$). В усіх хворих в першу добу відмічали депресію Т-клітинної ланки імунітету, найбільш виражену у хворих з гострими формами ІХС і серологічними критеріями хронічної хламідофільної інфекції. Відносна кількість CD3+ лімфоцитів у групі Б складала $46,41\pm 2,29\%$ ($p=0,09$ порівняно з групою С). При динамічному спостереженні відмічено тенденцію до нормалізації відносного вмісту CD3+ клітин, на відміну від хворих з гострою С.рп. інфекцією, у яких депресія Т-клітинної ланки зберігалася впродовж усього періоду спостереження ($p=0,09$ при порівнянні груп А і Б). У групі А абсолютне число CD3+ лімфоцитів хоч і мало тенденцію до зростання ($0,86\pm 0,08$ Г/л в першу і $1,06\pm 0,10$ Г/л

на 14 добу, $p=0,08$), проте не досягало рівня практично здорових осіб. Кількість клітин з фенотипом CD4+ (субпопуляція хелперів/індукторів) при поступленні була знижена в усіх групах. В динаміці вона мала тенденцію до збільшення, але залишалася нижчою на 13,9-20,2% від контрольного рівня. Абсолютна кількість супресорів/цитотоксичних лімфоцитів в 1 добу була знижена, максимально у групі А ($0,30\pm 0,02$ Г/л проти $0,36\pm 0,03$ Г/л у референтній групі, $p=0,05$), до 14 доби вона зросла на 30,0% і склала $0,39\pm 0,05$ Г/л ($p=0,07$ у порівнянні з даними в 1 добу). В середньому в групі А кратність зменшення абсолютної кількості CD4+ лімфоцитів відносно контрольної склала 1,4 рази, а CD8+ лімфоцитів – 1,7, що свідчить про превалювання клітин з хелперними властивостями. Показник імунорегуляторного індекса (ІРІ) у хворих з гострою С.рп. інфекцією був підвищений, у порівнянні з даними референтної групи, на 19,4% ($p=0,06$) і мав тенденцію до зменшення протягом періоду спостереження за рахунок зростання кількості CD8+ клітин. У хворих з хронічною інфекцією ІРІ майже не відрізнявся від контрольного та референтного показників і не змінювався протягом спостереження. Абсолютна кількість В-лімфоцитів (клітини з фенотипом CD19+) суттєво відрізнялася у досліджуваних хворих. При поступленні у групі А їх рівень був на 7,3% нижчий, а у групі Б – на 48,7% ($p=0,07$) вищий, ніж у референтній групі. Різниця між показниками груп А і Б була статистично достовірною ($p=0,01$). При динамічному спостереженні у хворих з гострою інфекцією кількість В-клітин достовірно зросла з $0,38\pm 0,04$ Г/л до $0,57\pm 0,08$ Г/л ($p=0,029$), а при хронічній – знизилася з $0,61\pm 0,07$ Г/л до $0,41\pm 0,04$ Г/л ($p=0,034$). У хворих групи А реєструвалася дисімуноглобулінемія, яка полягала у збільшенні концентрації сироваткового ІgА до $4,26\pm 0,47$ г/л при референтному значенні $3,69\pm 0,27$ г/л ($p=0,004$) та тенденції до збільшення концентрації ІgМ – $1,04\pm 0,09$ г/л (референтне значення – $0,93\pm 0,07$ г/л). Порівняно з аналогічним показником у практично здорових осіб ($1,44\pm 0,06$ г/л) у всіх досліджуваних групах реєструвалася гіпоімуноглобулінемія М. Групи А і Б достовірно відрізнялися щодо концентрації ІgМ – відповідно $1,04\pm 0,09$ г/л і $0,83\pm 0,07$ г/л ($p=0,05$). При динамічному спостереженні у хворих з гострою інфекцією спостерігали зниження імуноглобулінів: А на 10,85%, М – на 4,8% і G – на 9,9%. У хворих з хронічною інфекцією реєструвалася підвищена концентрація ІgА на 10,2%, ІgМ на 8,4% при незмінному рівні ІgG (рис.1). Подібні зміни можуть бути зумовлені як підвищенням хелперної активності Т-лімфоцитів і/або зниженням супресорної активності, так і зміною продукції різних цитокінів. Підвищення ІРІ вказує на недостатність супресорної ланки Т-клітинного імунітету здійснювати нагляд за активністю В-клітинної популяції, що при наявності інфекційних антигенів, прехресно реагуючих з гомологічними власними антигенами, може сприяти розвитку автоімунного компонента.

Малюнок 1.

Концентрація імуноглобулінів у хворих з а) гострою, б) хронічною хламідіофільною інфекцією



У групі А було виявлено тенденцію до підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів за рахунок дрібномолекулярних, які склали 592,60±80,24 у.о. (в групі Б – 317,57±59,09 у.о., $p=0,03$). У хворих з хронічною інфекцією спостерігали динамічне зростання найбільш патогенних фракцій – середньо- і дрібномолекулярних ЦІК, у групі хворих з гострою інфекцією – поглиблення дисбалансу у фракційному складі ЦІК: концентрація дрібномолекулярних ЦІК знизилася на 27,5% при збільшенні середньо- і великомолекулярних на 17,35 і 37,5% відповідно. У групі хворих з гострою інфекцією концентрація середньо- і дрібномолекулярних ЦІК до 14 дня залишалася вищою, а у групі Б – нижчою, ніж у референтній групі.

Висновки. 1. Імунологічні показники у хворих з гострими формами ІХС змінюються в залежності від характеру (гостра чи хронічна) хламідофільної (*Chlamydoiphila pneumoniae*) інфекції.

2. Для гострої форми *S.p.* інфекції притаманні нейтрофільно-лімфоцитарний тип гемограми, депресія гуморальної і активація клітинної ланок імунної системи. Зростання субпопуляції CD8+ лімфоцитів може свідчити про активацію хелперів 1 типу.

3. У хворих з хронічною *S.p.* інфекцією спостерігали моноцитоз, депресію клітинної та активацію гуморальної ланок імунної системи. Зростання концентрації імуноглобулінів може говорити про активацію хелперів 2 типу.

4. Виявлені зміни імунологічної реактивності можуть бути підставою для застосування імуномодуляторів у комплексному лікуванні хворих на гострі форми ІХС з хламідофільною інфекцією.

Ключові слова: імунологічна реактивність, *Chlamydoiphila pneumoniae*, інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія

Література.

1. Иммуный статус у больных с сердечно-сосудистой патологией /Зурочка А. В., Абрамовских О. С., Никушкина К. В. и др. //Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 10. – С. 16.
2. Динамика некоторых показателей иммунной системы у больных инфарктом миокарда /Заремба Е. Ф., Терлецкая Л. М., Савкив Б. Т. и др. // Врачебное дело. – 1990. – № 11. – С. 27-29.
3. Бабов К. Д., Шумаков В. А., Братусь В. В. Особенности иммунного статуса больных с различными формами ишемической болезни сердца Аутоиммунные реакции в дестабилизации ишемической болезни сердца и развитии острого инфаркта миокарда // Український кардіологічний журнал. – 1995. – № 2. – С. 17-21.
4. Особенности иммунокомплексного процесса при инфаркте миокарда/ Корочкин И. М., Чукаева И. И., Литвинова С. Н. и др. // Советская медицина. – 1990. – № 4. – С. 7-11.
5. Люлька Н. О. Гуморальный иммунитет у хворих на інфаркт міокарда в гострому та підгострому періодах // Вісник наукових досліджень. – 1999. – № 3. – С. 27-29.
6. Бабов К. Д. Особенности иммунного статуса больных с различными формами ишемической болезни сердца. Роль аутоиммунных изменений в определении характера постинфарктного периода и риска развития повторного инфаркта миокарда // Український кардіологічний журнал. – 1995. – № 3. – С. 22-26.
7. Ганджа И. М., Бобрик М. В. Иммуномодуляторы в комплексном лечении больных атеросклерозом // Врачебное дело. – 1991. – № 4. – С. 67-69.
8. Дзяк Г. В., Коваль Е. А. Значение изменений иммунологического статуса в определении характера течения атеросклероза и ИБС // Журнал АМН України. – 1996. – Том 2. – № 2. – С. 317-333.

9. Cell-mediated immune response during primary Chlamydia pneumoniae infection /Halme S., Latvala J., Karttunen R. et al. // Infection and immunity. – 2000. – № 68. – P. 7156-7158.
10. Peter Libby Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes // Circulation. – 2001. – № 104.– P. 365.

Summary.

Ye.Zaremba, L.Kopchak

IMMUNOLOGY AND CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE INFECTION IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROM

They have analysed immunology system changes in patients with myocardial infarction and unstable angina and presence of the Chlamydomphila pneumoniae (C.pn.) infection. It has been revealed that acute C.pn. infection is accompanied with cellular immunity activation and humoral immunity depression, but chronic C.pn. infection is accompanied with humoral immunity activation and cellular immunity depression.

УДК 616.366-089.87-06-053:616.3-075

Н. А. Мацегора

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Одесский государственный медицинский университет

Калькулёзный холецистит – одна из актуальных проблем современной хирургии и гастроэнтерологии. Распространённость холелитиаза как в Украине, так за рубежом непрерывно растёт: каждые десять лет число вновь заболевших удваивается [1]. В связи с чем во всём мире значительно увеличилось число холецистэктомий, превышающее 2,5 млн. хирургических вмешательств в год [2]. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) развивается на фоне нарушения белкового, липидного, углеводного обменов, сопровождающихся активацией окислительных и перекисных процессов, накоплением атерогенных фракций липидов в крови и повышением литогенности желчи [3, 4, 5]. Оперативное лечение избавляет пациентов от угрожающих жизни осложнений, однако, не влияет на метаболические процессы, протекающие у этой категории больных [5]. Калькулёзный холецистит часто сопровождается вегетативными дисфункциями [6, 7], протекает сочетано с патологией сердечно-сосудистой системы, что осложняет клиническую картину заболевания и требует дифференцированной диагностической и лечебной тактики. Вместе с тем, данные литературы о сердечно-сосудистой патологии у больных холелитиазом отличаются противоречивостью [8], что определяет значимость рассматриваемой проблемы.

Материал и методы исследования. Исследовано 566 больных, страдающих ЖКБ, из них 205 человек – перенесли холецистэктомию. Возраст больных: 21 – 75 лет, давность заболевания: 1 – 25 лет. С целью уточнения характера нарушений сердечно-сосудистой системы при ЖКБ применяли клинико-лабораторные методы исследования, электрокардиографию, при наличии показаний - холтеровское мониторирование, 112 больным желчнокаменной болезнью проведена эхокардиография, 98 пациентам - реоэнцефалография и другие методы исследования. У 112 больных ЖКБ проводилось вычисление показателя качества реакции (ПКР); по методу вариационной пульсометрии рассчитывался вегетативный показатель ритма (ВПР); артериальное давление и пульс измерялись в покое и после физической нагрузки (6-минутная ходьба), после чего вычислялся ПКР по формуле Кушелевского, отражающей взаимосвязь изменений пульсового давления и пульса в покое и после нагрузки. Кроме того, для выяснения адаптационных возможностей

организма, степени напряжения регуляторных систем производился математический анализ ритма, используя микро ЭВМ «Электроника ДЗ-28». ЭКГ записывалась во II стандартном отведении [9]. Для оценки вегетативного тонуса использована диагностическая таблица «Карта регистрации и оценки внешних показателей вегетативного тонуса» (А. М. Вейн и соавт., 1998), включающая 24 стигмы.

Результаты исследования и их обсуждение. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выявлены нами у лиц моложе 50 лет в 36% (48 из 133 чел.) и у старшей возрастной группы – в 57% (130 из 228 чел.) случаев при ЖКБ. Среди больных, перенесших холелитиаз, жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы предъявляли пациенты в 26% (16 из 62 чел.) до 60-летнего возраста и в 52% (74 из 143 чел.) случаев - старше 60 лет.

Больные жаловались на боль в области сердца (48%), усиленное сердцебиение или возникновение «перебоев» в работе сердца (14%), одышку (12%), головную боль (18%), мелькание мушек и потемнение в глазах (6%), головокружение (6%), шум в голове (6%) и др. Боли в области сердца (кардиалгии) и нарушения ритма часто возникали в ночное время и, как правило, плохо поддавались традиционной фармакотерапии, принятой при этих жалобах. Эффективность лечения повышалась при сочетании коронаролитиков и антиаритмических средств с холинолитиками или ганглиоблокаторами, вегетонормализующими препаратами. Субъективные ощущения при желчнокаменной болезни свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс всех отделов сердечно-сосудистой системы.

Электрокардиографические исследования проведены 368 больным. При этом у 14,1% обследованных выявлена брадикардия, у 4,7% - тахикардия и у 3,7% - аритмии (синусовая аритмия - 2,6%, желудочковые экстрасистолы - 1,1%, мерцательная аритмия – 0,9%). Отклонение электрической оси сердца влево установлено у 17%, вправо - у 6,4% больных. У 14,1% обследованных была нарушена проводимость по предсердиям, у 2,4% - по желудочкам. Временные отношения между систолой и диастолой соответствовали нормальным величинам. Наиболее часто снижался вольтаж зубцов R и T. Вольтаж зубца R был пониженным у 34,7% и повышенным у 0,5% больных. У 36,6% обследованных отмечалось снижение зубца T в стандартных и грудных отведениях. У 9,5% больных при нахождении интервала S-T на уровне изоэлектрической линии отмечалось резкое увеличение зубца T в грудных отведениях. Снижение зубца R наблюдалось у 9,8% больных. Указанные изменения ЭКГ свидетельствовали о нарушении фазы реполяризации, обусловленном развитием дистрофических изменений в миокарде, нарушениями вегетативной регуляции с расстройством кровоснабжения миокарда, изменениями метаболизма, и т. д. На основании клинического и электрокардиографического обследования миокардиодистрофия была диагностирована у 31,6% больных, причем у 2,3% пациентов она сопровождалась нарушением общего кровообращения. У 12,7% обследованных отмечалось снижение интервала S - T ниже электрической линии в нескольких отведениях с наличием отрицательных зубцов T в I и II стандартных, IV, V и VI грудных отведениях или снижением зубца T в I и III отведениях с высокими заостренными и симметричными зубцами T в грудных отведениях. Наличие указанных изменений с учетом клинических проявлений позволило у 10,3% больных диагностировать ишемическую болезнь сердца. При этом острый инфаркт миокарда установлен у 1,1 % больных. Следует отметить более тяжелое течение острого инфаркта миокарда у больных, страдающих холелитиазом: распространённый характер поражения, чаще имели место проникающие инфаркты и повторные ишемические атаки.

Уровень холестерина был повышен у 62,6% больных ЖКБ и у 58% пациентов, перенесших холецистэктомия. Указанные изменения сердечно-сосудистой системы мы рассматривали как следствие сочетания процессов атерогенеза, холелитиаза и рефлекторных влияний со стороны желчевыделительной системы.

В зависимости от вегетативной стигмации больные распределились следующим образом: с преобладанием ваготонии – 56%, симпатикотонии – 25%, смешанного типа – 11%, эйтонии – 8% исследованных.

Анализ полученных данных по ПКР выявил неудовлетворительную адаптацию у 92% обследованных, имевших различные клинические проявления.

По вегетативному показателю ритма (ВПР) 27% исследованных относились к симпатикотоническому типу (ВПР больше 64). Причем, имелось значительное колебание этого показателя от 100-200 у больных более молодого возраста до 1000-1600 у лиц старшей возрастной группы с выраженными вегетативными дисфункциями, что, вероятно, связано с усилением напряжения адаптации организма с возрастом.

Кроме общесоматических жалоб, характерных для ЖКБ с сопутствующими заболеваниями пищеварительной системы, у них наблюдались существенные психовегетативные расстройства. Ведущим был ипохондрический синдром (76%), на втором месте стояли астенические изменения (74%), депрессия, тревога и фобия (12%). Пациенты жаловались на головные боли (52%), которые сопровождались выраженными вазомоторными реакциями (42%), общей слабостью, изменением настроения, нарушением сна (84%), приливами жара (36%), повышенной потливостью, сердцебиением, либо «замиранием» сердечной деятельности, аритмией, особенно в ночные часы, сопровождающейся покалываниями или ноющими болями в области сердца (64%). Кроме того, ряд пациентов беспокоили респираторные расстройства – периодическое чувство дурноты, недостатка воздуха (14%). Со стороны органов пищеварения беспокоило: усиленное слюноотделение (16%), склонность к повышенному газообразованию в кишечнике, усиленной перистальтике, спастическим запорам (36%). Практически все больные плохо переносили физическую нагрузку, на которую отвечали небольшим увеличением систолического давления, малыми цифрами пульсового давления.

Реоэнцефалографическое исследование (у 98 чел.) бассейна сонных и вертебральных артерий позволило выявить ($P < 0,05$) удлинение времени восходящей части и укорочение нисходящей части, снижение реографического индекса, уменьшение коэффициента тонического напряжения, увеличение сфигмографического ускорения реографической волны. Асимметрии показателей реоэнцефалограмм (РЭГ) встречались чаще у больных, чем у здоровых. Изменялась форма кривых: в форме "плато", "арки", с раздвоенной вершиной. Довольно часто выявлялась дополнительная пресистолическая волна. Таким образом, данные фоновой РЭГ свидетельствовали о повышении тонуса мозговых сосудов и затруднении венозного оттока из полости черепа. При ортостатической пробе отмечалось некоторое улучшение формы и показателей РЭГ, что, по-видимому, связано с улучшением венозного оттока из полости черепа. При пробе Тренделенбурга увеличивалась венозная волна. Под влиянием гипервентиляции форма и показатели РЭГ изменялись мало. При пробе с нитроглицерином форма РЭГ улучшалась, однако у ряда больных реакция была пониженной и даже отсутствовала.

Приведенные результаты реоэнцефалографии свидетельствуют о развитии функциональных и органических изменений в сосудах мозга при желчнокаменной болезни. При этом органические изменения отмечаются в основном у больных старше 40 лет.

У 34,4% обследованных обнаружены изменения сосудов глазного дна в виде сужения артерий и расширения вен.

Закключение. Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных желчнокаменной болезнью патологические изменения выявляются во всех звеньях сердечно-сосудистой системы. Указанные нарушения обусловлены как изменениями метаболической системы регуляции кислотно-основного состояния, оксидативным стрессом, с активным течением процессов атерогенеза и литогенеза [3, 4] , рефлекторным компонентом вегетативного характера с последующим развитием вегетативной дисфункции, так и структурными изменениями сердечно-

сосудистой системы и общего кровообращения. Последние развиваются преимущественно при выраженных стадиях заболевания и у больных старше 40 лет.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, сердечно-сосудистая патология

Литература.

1. Логинов А. С. Новое в диагностике и лечении желчнокаменной болезни // Тер.архив. - 2001. - № 2. - С. 5 - 6.
2. Філіппов Ю. О., Скида І. Ю., Шмігель З. М. Стан показників здоров'я населення адміністративних територій України та діяльності гастроентерологічної служби // Гастроентерологія: Міжвід. збірник.- Дніпропетровськ, 2003. - Вип. 34. – С. 3 – 12.
3. Изменение состава желчи у лиц группы риска развития желчнокаменной болезни в зависимости от пола и возраста / И. И. Шелекетина, Л. П. Аверьянова, Э. Х. Бединадзе и др. // Другий Український тиждень гастроентерологів: Тези доповідей. – Дніпропетровськ, 1997. – С. 148.
4. Галкин В. А. Современные представления о патогенезе холелитиаза как основа принципов профилактики билиарной патологии // Тер. архив. - 2003. - № 1. - С. 6 - 9.
5. Звягинцева Т. Д., Чернобай А. И. Постхолецистэктомический синдром: от патогенеза до лечения // Здоров'я України. – 2004. - № 10. – С. 35.
6. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. - М.: Медицина, 1998. - 752 с.
7. Григорьев П. Я., Солуянова И. П., Яковенко А. В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение и профилактика // Лечащий врач. – 2002. - № 6. – С 26 – 32.
8. Ильченко А. . Желчнокаменная болезнь // Новости медицины и фармации. – 2004. - № 6. – С. 16 – 18.
9. Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. - М.: Медицина, 1997. - 236 с.

Summary.

N. A. Matsegora.

CHANGES OF CARDIO – VASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH CHOLELITHIC DISEASE

The clinical trials having been performed showed that cholelithic patients had pathological changes in all links of cardio – vascular system as well. The disorders mentioned are stipulated both by the changes of metabolic system regulation of main acid state, oxidative stress with active course of atherogenesis and lithogenesis, reflexive component of vegetative nature and further development of vegetative dysfunction and structural changes of cardio – vascular system and general blood circulation. Last are developed mainly at expressed stages of the disease under study and in the patients over 40 years old.

Рачок І.В.

**ПАТОГНОМОНІЧНА ЗЧЕПЛЕНІСТЬ ПАРАМЕТРІВ СИРОВАТОЧНОГО
ТА СЕЧОВОГО ГОМЕОСТАЗА, ВСТАНОВЛЕНИХ ЗА ДОПОМОГОЮ
ЛАЗЕРНОЇ КОРРЕЛЯЦІЙНОЇ СПЕКТРОСКОПІ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ
ЗАХВОРЮВАННЯХ НИРОК**

Одеський державний медичний університет.
Кафедра урології та нефрології.

Атуальність теми. Вперше в урологічній та нефрологічній практиці використай метод ЛКС в діагностиці пієлонефрита та дифференційній діагностиці гломерулонефритів. Вперше використана ЛКС семіотика пієлонефритів та гломерулонефритів і оптимальний алгоритм використання, ЛКС у комплексі з традиційними методами обстеження хворих з; різноманітними фортами запальних захворювань нирок.

Інфекційно - запалювальні хвороби нирок - гострий і хронічний пієлонефрит, імунокомплексні запалювальні хвороби – гломерулонефрити займають найважливіше місце в структурі патолога нирок. [1,2,3, 7]

Своєчасна діагностика вищевказаних нозологічних форм є досить складна клінічна задача, бо часто відсутні клінічні симптоми, має місце значний клінічний поліморфізм, перебіг захворювання часто приймає латентний характер. [4, 6]

Слід підкреслити, що пієлонефрит та гломерулопатії розвиваються і перебігають на фоні інших захворювань, які значно впливають на функцію нирок. У патогенезі пієлонефрита та гломерулопатій заслуговують уваги так **звані** слідові реакції. До цієї групи можливо віднести всі захворювання і сприяючи фактори, які передують інфекції сечових шляхів, а також імуносупресивні та аутоімуні пошкодження, переробляючи нирку в орган найменшої опірності. [2, 6, 7]

В більшій кількості випадків гломерулонефритів спостерігається тенденція до хронічного, а пієлонефрита - до хронічного рецидивуючого перебігу, що зумовлено реактивацією процесу та реінфекцією будь - яким бактеріальним штамом. [2, 7]

Диференціальна діагностика пієлонефрита та імуних гломерулопатій часто є важкою заданою. Лабораторна симптоматика нерідко не співвідноситься характеру захворювання, а клінічні симптоми при компенсованому перебігу мало інформативні. [4] Рання діагностика захворювань, раціональна терапія, тривала ремісія складають основу профілактики та реабілітації хворих, попереджають виникнення ХНН на ранніх етапах захворювання. Розробка нових підходів до діагностики пієлонефрита та імунокомплексних гломерулонефритів є актуальною та складною проблемою урології та нефрології. [7]

Атуальність теми. Вперше в урологічній та нефрологічній практиці використай метод ЛКС в діагностиці пієлонефрита та дифференційній діагностиці гломерулонефритів. Вперше використана ЛКС семіотика пієлонефритів та гломерулонефритів і оптимальний алгоритм використання, ЛКС у комплексі з традиційними методами обстеження хворих з; різноманітними фортами запальних захворювань нирок.

Матеріали та методи дослідження Нами було обстежено 150 хворих з гострим та хронічним пієлонефритом, хронічним гломерулонефритом, 50 осіб у кожній з вище названих нозологічних форм. Діагнози були , підтвердженні лабораторними, рентгенурологічними методами дослідження, а також даними морфологічного обстеження біоптату нирок. Вік хворих складав від 18 до 65 років.

Метою дослідження було вивчення патогномонічної зчепленості параметрів сироваткового та сечового гомеостазу, встановлюємих за допомогою метода ЛКС, з нозологією основних нозологічних процесів (гострий та хронічний

пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит). Матеріалом для ЛКС дослідження були сироватка крові та сеча хворих.

Результати дослідження та їх обговорення. При гострому, хронічному пієлонефриті, хронічному гломерулонефриті частота нормологічних зрушень у сечі близько 30 %, таким чином у 30 % випадків ми нашим методом не ідентифікували характер гомеостатичних зрушень в сечі. Якщо дивитись по напрямку зрушень, то ми маємо наступну ситуацію: при усій патолога співвідношення катоболічно спрямованих зрушень (2- інтоксикаційно-подібних, 3- дістрофічно- подібних, та 5- катаболічно- подібних) їх співвідношення до частої зустрічаємості алерго-аутоімунних (1-алергоподібні, 4- аутоімуніподібні) близьки один до одного і складають 34 % та 30 % відповідно (7 % змішаних). Отже, ми можемо стверджувати, що при усіх патологічних процесах, близько у 1/3 спостерігаються нормологічні зрушення, у 1/3 - катаболічно- спрямованні і у 1/3 - аутоімуні- спрямованні. Змішані складають невеликий відсоток. Звернемо увагу на те, що при хронічному пієлонефриті починає переважати аутоімуні- алергічний механізм (44 %), відносно інтоксикаційно- катаболічних зрушень, яких 24 %. Таким чином, співвідношення майже в 2 рази більше на користь аутоімуні-алергічних механізмів. Значно знижена частота нормологічних зрушень, що свідчить про те, що хронічний пієлонефрит в достатній мірі ускладнен порушеннями гомеостазу переважно аутоімуні-алергічного характеру. Відносно хронічного гломерулонефрита картина принципово інша. У 40% спостерігається інтоксикаційно- дістрофічно- катаболічний компонент і тільки у 22 % - аутоімуні. Взаємовідношення катаболічних процесів до проліферативних в сторону катаболічних. В той час, як при хронічному пієлонефриті на перше місце виходять аутоімуні- подібні зрушення у сечі.

Гострий пієлонефрит виявився в більшій мірі «благополучним» відносно гомеостазу сечі, тут високий відсоток, близько 1/3, неідентифікованих зрушень, а відношення аутоімуні- алергічних до інтоксикаційно-катаболічних складає майже 1:1 і не переважає 1/4 від усіх зрушень (24 % і 26 % відносно), з незначним вкладом змішаних патологій. Таким чином ми бачимо строгу диференціацію: при хронічних пієлонефритах переважають аутоімуні стани; при хронічних гломерулонефритах - інтоксикаційно -дістрофічні процеси; гострі пієлонефрити займають середнє між ними положення, коли обидва процеси урівняні і зустрічаються з меншою частотою.

При характеристиці сироватного гомеостазу картина виглядає іншою. Оцінюючи нозологічно зчеплені зрушення відносно усій патолога, бачимо, що не ідентифікованих (нульових) зрушень майже не буває (складає близько 3 % від усїєї розглянутої популяції). Інтоксикаційно- дістрофічний компонент складає 75% усіх зрушень. Тільки у 9 % спостерігається аутоімуні- алергічний характер. Можливо зазначити, що при більшості патологій, головна картина зв'язана з збільшенням штоксикаційно-дістрофічних процесів з боку сироваткового гомеостазу. Це головна характеристика усїєї патології в цілому.

Оцінюючи диференційну чутливість, можна звернути увагу на те, що напруженість інтоксикаційної компоненти помітно збільшена при хронічному пієлонефриті, зменшується при хронічному гломерулонефриті та ще більш знижена при гострому пієлонефриті. Наприклад, при хронічному пієлонефриті підсумок усіх зрушень, віднесених до катаболічних (а саме 2,3 і 5- це інтоксикація, дістрофія і катаболізм), складає 86 %, при хронічному гломерулонефриті- 72 % і при гострому пієлонефриті- 66 %. Треба звернути увагу, що кількість аутоімуні-алергічних зрушень при хронічному гломерулонефриті в 2,5 рази частіша, ніж при хронічному пієлонефриті -мінімальна аутоімуні- алергічна компонента в сироваточному гомеостазі частіше зв'язана з гломерулонефритами. Приблизно з тією ж частотою вона зустрічається при гострих пієлонефритах. Таким чином, і по сироваточному гомеостазу, ми диференціюємо основні напрямки ЛКС- зрушень: найбільше інтоксикаційно- катаболічна компонента виражена при хронічному пієлонефриті, в меншій мірі - при хронічному гломерулонефриті і ще в меншій

мірі - при гострому пієлонефриті. Але менше зустрічаємі аутоімуно- алергічні зрушення з помітною частотою зустрічаються при хронічному гломерулонефриті і гострому пієлонефриті. Нарешті, майже в 2 раза частіше відносно хронічних пієлонефритів, при хронічних гломерулонефритах зустрічаються комбінованні зрушення (одночасно 6-інтоксикаційно- алергічні, 7- інтоксикаційно- аутоіmunні і 8-дістрофічно-аутоіmunні). При хронічних гломерулонефритах вони майже у кожного 5- го, а при хронічному пієлонефриті - у кожного 10- го. Промежкове місце між ними займає гострий пієлонефрит. І по цим показникам сироваточного гомеостазу стани, встановлюємі за допомогою ЛКС, диференціюються між станами при хронічному пієлонефриті, хронічному гломерулонефриті та гострому пієлонефриті. Таким чином, сам підхід забезпечує деяку патогномонічну зчепленність основних виражених напрямків у системі гомеостазу. Треба звернути увагу на те, що ми вказуємо напрямки зрушень в гомеостазі, а не тільки характеризуємо рівень їх виразності.

Висновки. Дані проведенного дослідження виявляють характерні зрушення сироваточного та сечового гомеостазу, за допомогою ЛКС, характерних для гострого та хронічного пієлонефриту, хронічного гломерулонефриту. Це дає можливість поширення використання даного методу у диференційній діагностиці патолога нирок.

Ключові слова : ЛКС, гострий пієлонефрит, хронічний пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит, зчепленність, гомеостаз.

Литература.

1. Возіанов А.Ф., Дранник Г.Н., Петровская И.А. Острый пиелонефрит и состояние иммунитета // Врачебное дело.- 1991.- № 4.- С. 26-29
2. Калугина Г.В., Клушанцева М.С., Шехаб Л.Ф. Хронический пиелонефрит // Клини. Медицина.-1996.-№2.-С. 54-56
3. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н. Пиелонефрит.- СПб: СПбМАПО, Медиа Пресс, 1996.-256 с.
4. Возіанов О.Ф., Пасечніков С.П., Лісовий В.М. та інші. Діференційна діагностика серозної та гнійної стадій гострого пієлонефриту // Урологія.- 1997.- № 1.- С. 4-8.
5. Возіанов О.Ф., Пасечніков С.П., Сайдакова И.О. та інші. Оптимізація тактики ведення хворих на гострий пієлонефрит // Урологія.- 1998.- № 4.- С. 4-8.
6. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Царенко В.Л. Моделювання впливу клінічних факторів на тривалість госпіталізації хворих на гострі запальні захворювання нирок // Урологія.- 1997.-№3.-С 3-6.
7. Царенко В.Л., Питлик В.М. Рівень якості діагностики та лікування хворих на гострі запальні захворювання нирок в умовах обласної лікарні // Урологія.- 1997.- № 3.- С 20-22.

Summary.

I. Rachok.

PATHOLOGICAL ADHESION PARAMETERS BLOODS AND URINE GOMEOSTASIS BE SETTLED WITH LASER CORRELATION SPECTROSCOPY OF IMPETUOUS ILLNESS OF KIDNEY

Was research 150 illness of acute pyelonephritis, chronic pyelonephritis and chronic glomerulonephritis. From laser correlation spectroscopy search pathognomical of this illness move of blood and urine gomeostasis. LCS will be use in urological and nephrological.

Г. А. Тимченко

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК СЕРЕДЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ ХВОРИХ НА РЕВМАТИЗМ З МІНІМАЛЬНОЮ СТУПЕНЮ АКТИВНОСТІ У СПОЛУЦІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Одеський державний медичний університет

Вступ. Частота смертності від серцево-судинних захворювань в Україні найбільш висока у Європі та перевищує мінімальну величину цього показника у 4,5 разів. Висока кардіоваскулярна смертність в значній мірі визначається смертністю від ішемічної хвороби серця (ІХС), яка в останній час збільшилась в Україні на 12 % [1].

Довгий час вважалось, що ревматизм не поєднується з атеросклерозом [2]. Однак, результати аутопсій за даними різних авторів свідчать, що атеросклероз коронарних артерій у хворих ревматичними пороками серця зустрічається від 10 до 69 % випадків [3, 4].

Як відомо провідним фактором ризику розвитку атеросклерозу є порушення ліпідного обміну — дісліпідемії (дісліпопротеїдемії), які виявляються у 60 % дорослого населення [5, 6, 7].

Ця патологія частіше вражає працездатне чоловіче населення, смертність якого від неї в 4,8 разів вища, ніж серед жінок [8]. Жінки до 50 років значно рідше страждають на ішемічну хворобу серця, ніж чоловіки.

Участь статевих гормонів в регуляції ліпідного обміну підтверджена багаточисленними авторами [9, 10]. Особливо це відноситься до естрогенів, ефект яких приводить до зниження рівня холестерину низької щільності, підвищення рівня холестерину високої щільності та тригліцеридів. Вміст тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові позитивно корелює із наявністю менопаузи або вживанням контрацептивних препаратів [11].

Однак слід відмітити, що відношення між вмістом жіночих статевих гормонів та вмістом ліпідів у плазмі вивчались принаймні у жінок, які знаходяться у постменопаузальному періоді, а робіт, які присвячені вивченню ліпідного обміну у жінок репродуктивного віку, недостатньо [10].

Метою нашого дослідження було вивчення стану ліпідного обміну у чоловіків та жінок середнього та похилого віку, хворих на ревматизм з мінімальним ступенем активності у сполуці з ішемічною хворобою серця (ІХС), також вивчення залежності стану ліпідного обміну від віку і статі у цих хворих.

Матеріали та методи дослідження. Об'єктом дослідження були 192 хворих, розподілених на дві групи,— 96 хворих на ІХС (чоловіки та жінки віком від 40 до 65 років, середній вік становив 50 ± 6 років), 96 хворих на ревматизм з мінімальною ступеню активності у сполуці з ІХС (такого ж статевого та вікового складу). Спостереження проводились на базі 9 міської клінічної лікарні м. Одеси — у ревматологічному та кардіологічному відділеннях. В обстеження включені хворі І ст. активності ревматичного процесу, СН I – II А ст.

Діагноз ІХС, ревматизма верифікували на підставі клінічних та інструментальних даних, класифікації ВОЗ (1998), діагностичних критеріїв американської асоціації кардіологів (1992).

Стан ліпідного обміну встановлювали за ліпідограмою з визначенням загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), тригліцеридів (ТГ) [12].

Статобробку результатів проводили за допомогою програми STATISTICA. Отримані результати подані у вигляді середнього арифметичного і відхилення середньої ($M \pm m$), а також досягнутого рівня значущості.

Результати дослідження та їх обговорення. У чоловіків та жінок хворих на ревматизм у сполучі з ІХС у віці до 50 років порівняно з чоловіками та жінками, хворими на ІХС без супутнього ревматизму виявились більш виражені зміни ліпідного обміну, спостерігався статистично достовірний зріст вмісту ЗХ, ЛПНЦ. Є тенденція до зниження ЛПВЦ порівняно з чоловіками і жінками того ж віку хворих на ІХС. Але у жінок ці зміни у ліпідному обміні менш виражені, ніж у чоловіків тієї ж групи спостереження (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика ліпідного обміну у чоловіків та жінок хворих на ревматизм у сполучі з ІХС порівняно з хворими на ІХС віком до 50 років ($M \pm m$)

Показники ліпідограми Ммоль/л	Чоловіки хворі на ІХС n=24 група 1	P ₁	Чоловіки хворі на ІХС та Р n=24 група 2	P ₂	Жінки хворі на ІХС та Р n=24 група 3	P ₃	Жінки хворі на ІХС n=24 група 4
ЗХ	5,40±0,45	P<0,02	6,22±0,53	P<0,02	5,63±0,5	P<0,02	4,87±0,41
ЛПВЦ	1,23±0,11	P<0,02	0,91±0,03	P>0,02	1,01±0,09	P<0,02	1,31±0,14
ЛПНЦ	2,42±0,21	P<0,02	3,13±0,19	P<0,02	2,71±1,23	P>0,02	2,33±1,42
ЛПДНЦ	0,63±0,04	P<0,02	1,32±0,02	P>0,02	1,42±0,04	P<0,02	0,72±0,02
ТГ	1,26±0,02	P<0,02	2,34±0,12	P>0,02	2,41±0,3	P>0,02	2,76±0,29

Примітка: критерій P₁ — достовірність змін між групами 1 та 2

P₂ — достовірність змін між групами 2 та 3

P₃ — достовірність змін між групами 3 та 4

У чоловіків та жінок хворих на ревматизм у сполучі з ІХС після 50 років визначалось статистичне достовірне збільшення рівня ТГ та ліпопротеїдів низької щільності, спостерігається більш низький рівень ліпідів низької щільності порівняно з чоловіками та жінками тієї ж групи спостережень хворих на ІХС. Достовірної різниці у рівні загального холестерину не виявлялось. Більш виражені зсуви у ліпідному обміні спостерігались у жінок хворих на ревматизмом у сполучі з ІХС порівняно з чоловіками тієї ж вікової групи спостережень (таблиця 2).

Таблиця 2

Ліпідний обмін у чоловіків та жінок хворих на ревматизм у сполучі з ІХС у віці після 50 років порівняно з хворими на ІХС того ж віку ($M \pm m$)

Показники ліпідограми ммоль/л	Чоловіки хворі на ІХС n=24 група 1	P ₁	Чоловіки хворі на ІХС та Р n=24 група 2	P ₂	Жінки хворі на ІХС та Р n=24 група 3	P ₃	Жінки хворі на ІХС n=24 група 4
ЗХ	5,13±0,35	P>0,02	5,21±0,32	P<0,02	5,81±0,41	P<0,02	5,2±0,32
ЛПВЦ	1,31±0,08	P<0,02	0,74±0,03	P>0,02	0,68±0,05	P>0,02	0,74±0,07
ЛПНЦ	2,92±0,12	P>0,02	3,42±0,21	P>0,02	3,67±0,26	P<0,02	3,00±0,21
ЛПДНЦ	0,12±0,11	P<0,02	1,75±0,09	P>0,02	1,81±0,09	P>0,02	1,23±0,05
ТГ	1,91±0,13	P>0,02	2,31±0,11	P<0,02	3,15±0,25	P<0,02	2,11±0,16

Примітка: P₁ — достовірність змін між групами 1 та 2

P₂ — достовірність змін між групами 2 та 3

P₃ — достовірність змін між групами 3 та 4

У жінок хворих на ревматизм у сполученні з ІХС спостерігається залежність ліпідного обміну від віку, тобто у жінок у віці від 50 років (період менопаузи) достовірно підвищується рівень ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ та знижується вмісту ЛПВЩ порівняно з жінками з цією ж патологією в віці до 50 років (табл.3). Це можна пояснити гормональним дисбалансом — зниженням вмісту естрогенів [9,13].

Таблиця 3

Порівняльна характеристика ліпідного обміну у жінок хворих на ревматизм у сполученні з ІХС в залежності від віку ($M \pm m$)

Показники ліпідограми	Норма	Жінки хворі на ІХС та ревматизм до 50 років	Жінки хворі на ІХС та ревматизм після 50 років	p
Загальний холестерин	5,20±0,3	5,63±0,5	5,81±0,41	P>0,02
ЛПВЩ	1,80±0,05	1,0±0,09	0,68±0,05	P>0,02
ЛПНЩ	2,20±0,3	2,71±1,2	3,67±0,26	P<0,02
ЛПДНЩ	1,00±0,06	1,4±0,04	1,81±0,09	P<0,02
ТГ	1,86±0,04	2,41±0,3	3,15±0,25	P<0,02

Висновки. У чоловіків та жінок хворих на ревматизм у сполученні з ІХС виявляються значні зміни у ліпідному обміні, які більш виражені ніж у хворих на ІХС без супутнього ревматизму. Це є фактором ризику розвитку тяжких ускладнень ІХС у цих хворих і потребує запровадження у схему лікування хворих на ревматизм у середньому та похилому віці інтенсивної гіполіпемічної терапії.

Зміни у ліпідному обміні залежать від віку та статі хворих. У жінок в період менопаузи (після 50 років) спостерігаються більш виражені зміни у ліпідному обміні, ніж у чоловіків того ж віку та жінок, віком до 50 років.

У жінок, хворих на ревматизм у сполученні з ІХС, ці зміни більш виражені, ніж у жінок хворих на ІХС без супутнього ревматизму, що потребує інтенсивної гіполіпемічної терапії у жінок хворих на ІХС з супутнім ревматизмом у віці понад 50 років.

Ключевые слова: ревматизм, ишемическая болезнь сердца, липидный обмен.

Література.

1. Амосова Е. Н. Ведение больных, перенесших инфаркт миокарда. //Український кардіологічний журнал. — 1998.— №5.— С. 4-12.
2. Кнышов Г. В., Бендет Я. А. Приобретенные пороки сердца. — Киев: Здоровье, 1997.— 67 с.
3. Carstens V., Naum A., Grond M. et al. Incidence of coronary artery disease and necessity for coronary angiography in patients with valvular heart disease.// *Cardiol. J.* - 1986, Vol. 75 (Suppl.2).- P. 83 - 85.
4. Morrison G. W., Thomas R. D., Grimmer D. F. M. et al. Incidence of coronary artery disease in patients with valvular heart disease // *Br. Heart J.* - 1980. - Vol. 44. - P. 630 - 637.
5. Климов А. Н., Никульчева Н. Л. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. – Санкт – Петербург: Медицина, 1995. - 304 с.
6. Оганов Р. Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике. // *Кардиология.* — 1999.— №2.— С. 4 - 10.
7. Поляков А. Е. Липиды, атеросклероз и тромбоз. - Одесса: АОЗТ ИРЭНТТ, 1997.— 138 с.

8. Бобров В. А. Ишемическая болезнь сердца: эпидемиология, нестабильная стенокардия, внезапная сердечная смерть //Журн. АМН України. —1996. - Т.2. — №2. — С. 278 - 289.
9. Шардин С. А., Барац С. С., Бенедиктов И. И. Сердечно-сосудистая патология у женщин (инфлогенитальный аспект). — Екатеринбург: Изд-во Уральского ун-та, 1997.— 188 с.
10. Шардина Л. А. Патогенетический вклад атерогенных дислипидемий и дисбаланса половых гормонов в развитии сердечно-сосудистых осложнений при некоторых ревматических заболеваниях у женщин : Дисс.... к.м.н.- М., 2001. — 432 с.
11. Anderson B. et al. Cholesterol and mortality: 30 years of follow up from the Framingham Committee // JAMA.— 1997.— Vol. 257. — P. 2178 - 2180.
12. Горячковский А. М. Справочное пособие по клинической биохимии. Одесса, 1994. — 297 с.
13. Assman G. (Ed.) Lipid metabolism disorders and coronary heart disease. Primary Prevention, Diagnosis and Therapy. Guidelines for general practice: 2nd Ed.- Lenchen, 1993. — 27 p.

Summary.

A. A. Tymchenko.

COMPARISON OF LIPID METABOLISM IN AGED MEN AND WOMEN WITH RHEUMATISM OF THE SLIGHTEST DEGREE IN COMBINATION WITH ISHEMIC HEART DISEASE

The comparative study of lipid metabolism at aged (over 50 years old) men and women with rheumatism and ischemic heart disease (IHD).

At men the level of cholesterol rises with IHD, at combination with rheumatism this index was even much more higher. The difference of lipid metabolism in male patients with rheumatism and ischemic heart disease was compared with that in patients with IHD alone.

At the women below 50 years old these violations are counterbalanced by influence of estrogens. After 50 years old, when hormonal defense is halted, at women the level of lipid in blood increases sharply and needs correction.

К. В. Кулаженко, О. Д. Харитонов, Д. А. Целух.

ОСТЕОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Одесский государственный медицинский университет

Актуальность проблемы. Известно, что остеопороз - это хроническое системное заболевание скелета, которое в течении длительного времени может протекать бессимптомно и характеризуется снижением костной массы и микро архитектурными нарушениями костной ткани. Указанные изменения существенным образом уменьшают механическую прочность кости, а следовательно значительно повышают возможность ее перелома при незначительной травме

Суммарный риск остеопоротических переломов в возрасте 50 лет составляет 39,7% для женщин и 13,1% для мужчин. При этом риск перелома бедра равен 17,5 и 6%, позвонков - 15,6 и 5,0%, дистального отдела предплечья- 16,0 и 2,5% соответственно. Четырем из 10 женщин предстоит один или более остеопоротических переломов в течение жизни. Эта оценка является не совсем точной, поскольку она включает в себя лишь продиагностированные переломы позвонков, поэтому настоящий риск переломов выше. Для сравнения: риск развития других распространенных заболеваний у женщин в возрасте 50 лет составляет для рака молочной железы - 9%, сердечно-сосудистой патологии -40%.

Остеопоротические переломы существенно влияют на заболеваемость и смертность. Переломы бедра приводят к снижению ожидаемой средней продолжительности жизни на 12-15%. После перелома бедра около 50% пациентов не могут передвигаться без посторонней помощи, а треть теряет способность к самообслуживанию.

Общее предполагаемое количество женщин Украины, имеющих остеопороз, составляет 13,4% всего женского населения, мужчин - 2,9 % всего мужского населения. Наиболее существенное увеличение количества женщин с остеопорозом, согласно полученным данным, наблюдается в возрастной группе 50 - 59 лет.

В связи с существенным увеличением возраста населения Украины, увеличением удельного веса женского населения в возрасте старше 50 лет, экологическими и социальными проблемами, остеопороз и его осложнения могут привести к эпидемии данного заболевания в нашем государстве с непредсказуемыми медико - социальными последствиями.

Кроме того, известно, что у больных с переломами проксимального отдела бедренной кости, после травмы потеря костной массы протекает ускоренными темпами. Вышесказанное определяет необходимость включения в комплекс лечения медиальных переломов шейки бедренной кости остеотропной терапии.

Цель исследования: изучить эффективность применения остеотропной терапии в комплексном лечении больных с переломами проксимального конца бедренной кости.

Материал и методы. Нами проведен анализ эффективности использования препарата Миакальцик в сочетании с кальций - содержащими препаратами. Миакальцик использовали в виде назального аэрозоля, выпускаемого в дозировке по 200 МЕ во флаконах компании Novartis. В качестве кальция содержащего препарата применялся «Vitrum calcium» в дозировке 1000 мг в сутки. Эффективность указанной остеотропной терапии изучалась у 48 женщин со свежими медиальными переломами шейки бедренной кости. Возраст наблюдавшихся пациентов колебался от 63 до 72 лет. Рентгенологические, клинические и рентгенометрические исследования выполнялись в начале лечения и спустя 11, 16. 18 недель после травмы. Всем

пациентам на вторые сутки после травмы производили металлоостеосинтез переломов с помощью трех параллельных спонгиозных винтов по стандартной методике.

В послеоперационном периоде больным проводили стандартную противовоспалительную сосудистую, дезинтоксикационную и физиофункциональную терапию. Больные были распределены на группы следующим образом:

В 1-ю группу (15 чел.) входили больные, которые со дня поступления в стационар ежедневно получали Миакальдик по 200 МЕ и по 1000 мг Vitrum calcium; во вторую группу (17 чел.) входили больные, которые получали только Vitrum calcium по 1000 мг в сутки; в третью группу (контрольную) входили 16 больных, которые не получали остеотропной терапии.

Оценка результатов лечения нами проводилась с помощью следующих методов исследования: рентгенологического (обзорная рентгенография таза), клинического, биохимического и фотоденситометрического (оценка изменений оптической плотности костной ткани на рентгенограммах).

Степень остеопороза мы определяли по данным рентгенограмм при помощи индекса Сингха. Сингх разделил степень остеопороза на семь стадий, при этом:

- «Седьмая» стадия - это нормальная структура головки, шейки и вертела,
- «Шестая - пятая» стадия - имеет признаки легкой степени остеопороза,
- «Четвертая - третья» стадия - дальнейшего развития остеопороза,
- «Вторая и первая» стадии - распространенный остеопороз.

Метод предусматривает визуальное сравнение рентгенограмм. Для объективизации оценки имеющихся рентгенограмм использовался метод двухканальной фотоденситометрии в нашей модификации (А.С. № 1711828).

Полученные результаты и их обсуждение. Изучения рентгенологических данных показали, что в исследуемой группе больных, принимавших Миакальдик + препараты Са достоверные изменения костной в виде утолщения кортикального слоя, утолщения периостальной мозоли и плотности костной ткани наступили к концу 11 недели.

У больных, принимавших только препараты Са, изменения костной ткани начали проявляться к концу 16-й недели и остались на таком же уровне до 18-й недели.

У пациентов контрольной группы положительной рентгенологической динамики отмечено не было, а стадия остеопороза изменилась к концу 18-й недели. Больные, проходившие курс лечения кальцитонином заметили улучшение общего состояния, уменьшения боли в оперированной конечности. Фотоденситометрические исследования рентгенограмм показали положительную динамику процессов, происходящих в костной ткани, которые связаны с изменением её минеральной структуры.

В результате применения Миакальдика совместно с препаратом кальция срок рентгенологически видимого сращения кости у больных наступил к концу 11 недели, что ускорило процесс репаративного костеобразования на 6 недель по сравнению с контрольной группой, и на 2 недели по сравнению с применением одного препарата кальция.

Выводы. Проведенные нами исследования показали, что препарат Миакальдика благоприятно влияет на репаративный остеогенез при переломах проксимального конца бедренной кости.

Учитывая полученные нами данные, полагаем, что:

1. Применение препаратов кальция (Vitrum calcium) в дозе 1000 мг в сутки течении 12 недель предотвращает потерю костной массы;
2. Использование препарата Миакальдик в сочетании с препаратами кальция позволяет значительно увеличить костную массу, тем самым, уменьшить явления остеопороза и значительно увеличить кортикальную костную массу.

3. Включение остеотропной терапии в комплексное лечение больных с переломами проксимального отдела бедренной кости, значительно сокращает сроки костеобразования до 11 недель.

Ключевые слова: остеопороз, миакальцик, сращение перелома.

Литература.

1. Лоскутов А. Е., Никифоров И. А. Тактика первичного и повторного эндопротезирования тазобедренного сустава в условиях остеопороза // Труды Крымского медицинского ун-та им С. И. Георгиевского. - 1999. - Т. 135(2). - С. 79 - 81.
2. Харитонов О. Д. Эндопротезування у випадках зламів шийки стегна: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Київ, 1999. – 17 с.
3. Корж Н. А., Поворознюк В. В., Дедух Н. В., Зупанец И. А. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение. - Харьков: Золотые страницы, 2002. – 646 с.
4. Поворознюк В. В. Григор'єва Н. В. Менопауза та остеопороз.- Київ, 2002. – 355 с.
5. Поворознюк В. В. Остеопороз у населення України: фактори ризику, клініка, діагностика, профілактика і лікування: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук, Київ, 1998. - 48 с.
6. Kleerekoper M. Biochemical markers of bone remodeling // Am. J. Medical Sciences. - 1996.-312(6).-P. 270 - 277.
7. Recker R. R. Calcium absorption and achlorhydria// N.Engl. J. Med. - 1985. Vol. - 513. - P. 70 - 73.
8. Peacock M. Effect of calcium and vitamin D insufficiency on the skeleton// Osteoporosis Int.-1998 (Suppl.) - P. 45 - 51.
9. Stepan F.et.al. Quantitation of growth factors in ossein - hydroxyapatite -compound //Life Sciences, 1991. – Vol. 49 - P. 79 - 84.

Summary.

Ye. V. Kulazhenko, O. D. Kharitonov, D. A. Tselukh.

In the work presented the authors share their experience of Miacalcik and Vitrum calcim use in the treatment of shank bone fractures combined with osteoporosis in senior patients. 48 patients with the said pathology aged from 63 to 72 years old have been under onservation. The results of the treatment have been estimated radiologically. Radiologically visible coalescenceappeared in 11 weeks. The patients received Miacalcik by 200 IU and 1000 mg of Vitrum calcium per day.

Цвіговський В.М.

**ОСОБЛИВОСТІ ПРОДУКЦІЇ ІНТЕРЛЕЙКІНА - 1 В В КРОВІ ЩУРІВ ПІСЛЯ
ТРИВАЛОЇ ДІЇ ЗАГАЛЬНОГО Г-ОПРОМІНЕННЯ В СУМАРНІЙ ДОЗІ 1,0 ГР**
Одеський державний медичний університет

Вступ. Цитокіни являють собою клас білків неімуноглобулінового походження, які синтезуються переважно активованими клітинами імунної системи і в яких відсутня специфічність по відношенню до антигенів [1]. Встановлено, що цитокіни відіграють важливу роль в регуляції імунних і запальних реакцій, а також в процесах диференціювання і проліферації різних типів клітин, виконуючи біологічну функцію через взаємодію зі специфічними рецепторами, розташованими на поверхні клітин [2]. Результатом дії цитокінів може бути активація чи інгібування однієї, або відразу декількох функцій клітини. До цитокінів також відносяться інтерлейкіни (ІЛ) і зокрема ІЛ-1. Існують два різновиди ІЛ: 1α і 1β [3]. Оскільки на сьогодні відомо [4], що іонізуюча радіація в низьких дозах викликає досить істотні зміни імунного статусу організму людини, то дослідження функціонального стану цитокінової ланки клітинного імунітету за умов радіаційних уражень може мати не аби які значення як для фундаментальної науки, так і практичної медицини. Не дивлячись на актуальність цієї проблеми в доступній літературі практично відсутні дані які б торкались цього питання.

Мета дослідження. З'ясувати особливості продукції цитокіна ІЛ-1 β , та виявити вміст його у сироватці крові щурів після тривалого загального γ -опромінення в сумарній дозі 1,0 Гр

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 108 статевозрілих щурах-самцях лінії „Вістар”, масою 180-200 г., які утримувались в стандартних умовах віварію Одеського державного медичного університету. У відповідності до мети дослідження усіх тварин було розподілено на дві слідуєчі групи : 1) інтактні (контроль); 2) після тривалого загального γ -опромінення в сумарній дозі 1,0 Гр. Опромінення експериментальних тварин проводили у спеціально виготовлених клітках-фіксаторах на гамма-терапевтичній установці АГАТ-Р № 83 за слідуєчих технічних умов: потужність дози 1,07 Гр/хв., розмір поля 20×20 см, відстань джерело-поле 75 см, одноразова доза 0,1 Гр, експозиція 5,6 сек., кількість повторів – 10, сумарна доза 1,0 Гр. Експериментальних тварин забивали під ефірним наркозом через 24, 48, 72, 99 і 120 годин після завершення дії радіаційного фактору. Після декапітації кров збирали до сухої чистої пробірки, після утворення згустку „обводили” сухою склянкою паличкою і центрифугували 10 хвилин при 350g. Отриману сироватку відбирали до чистої пробірки і заморожували при -20°C. Для визначення цитокіна використовували тест-системи фірми „Протеїновий контур”. Кількісну оцінку проводили методом побудови калібрувального графіку за допомогою програми „Microplate manager” яка відзеркалювала залежність оптичної щільності від концентрації стандартного розчину і дозволяла порівняння з ним досліджуваних зрізів.

Результати дослідження та їх обговорення. В результаті проведених досліджень встановлено, що тривала дія загального γ -опромінення в сумарній дозі 1,0 Гр призводила до неоднозначних змін спонтанної і індукованої продукції ІЛ-1 β мононуклеарами периферійної крові (МНПК). Так, через 24 години по завершенні дії радіаційного фактору інтенсивність спонтанної продукції ІЛ-1 β посилювалась порівняно з контролем на 26,7%, а індукованої на 18,3% (табл. 1). Через 48 годин

після γ -опромінення активність спонтанної продукції продовжувала достовірно зростати як по відношенню до показників попереднього терміну, так і контролю і стосовно останнього при цьому дорівнювала 165,6%. У цей же час спостерігалось і досить істотне посилення індукованої продукції ІЛ-1 β МНПК по відношенню до показників на 24 годину і контролю, при цьому перевершуючи останній на 45,3%. На третю добу після завершення дії іонізуючого фактору інтенсивність спонтанної та індукованої продукції інтерлейкіну ІЛ-1 β МНПК досягала максимальних значень порівняно з аналогічними показниками в усіх попередніх термінах досліджень і при цьому була вищою за її значення в інтактних тварин відповідно на 110,2 і 78,2%. Отже і в даному випадку найбільш глибокі зміни відзначались на третю добу після γ -опромінення.

Таблиця 1

Показники продукції ІЛ-1 β in vivo і in vitro (M \pm m; n=6; пг/мл)

Умови досліджу	ІЛ-1 β		
	Продукція МНПК		
	Спонтанна	Індукована	В сироватці крові
Контроль	350 \pm 12,7	1860 \pm 23,4	0
Через 24 години	443 \pm 35,2	2200 \pm 65,6	0
Через 48 годин	579,6 \pm 48,8	2702 \pm 58,1	0
Через 72 години	736 \pm 22,5	3314 \pm 62,8	0
Через 96 годин	649 \pm 32,5	3019 \pm 78,2	0
Через 120 годин	603 \pm 29,1	2892 \pm 83,8	0

P < 0,05 стосовно контролю в усіх випадках

Таблиця 2

Вплив тривалого γ -опромінення в сумарній дозі 1,0 Гр на показники клітинного імунітету (M \pm m; n=6)

Умови досліджу	СД 4 ⁺		СД 8 ⁺		СД 16 ⁺		СД 20 ⁺	
	%	мм ³	%	мм ³	%	мм ³	%	мм ³
Контроль	27,0 \pm 0,9	580 \pm 28,6	22,5 \pm 0,7	560 \pm 22,3	18,3 \pm 0,5	380 \pm 25,2	18,0 \pm 0,9	362 \pm 19,6
Через 24 години	21,7 \pm 0,3*	485 \pm 31,3*	19,8 \pm 0,4*	449 \pm 38,2*	17,3 \pm 0,8	374 \pm 31,0	15,8 \pm 0,4*	290 \pm 15,3*
Через 48 годин	19,0 \pm 0,7*	422 \pm 46,5*	16,5 \pm 0,3*	368 \pm 42,1*	14,2 \pm 1,1*	305 \pm 43,2*	13,1 \pm 0,6*	248 \pm 23,1*
Через 72 години	13,5 \pm 0,3*	348 \pm 58*	14,2 \pm 0,2*	334 \pm 32,5*	12,8 \pm 0,9*	275 \pm 26,2*	11,9 \pm 0,3*	201 \pm 12,5*
Через 96 годин	17,7 \pm 0,6*	403 \pm 43*	17,0 \pm 0,7*	424 \pm 47,2*	14,7 \pm 0,7*	308 \pm 27,0*	12,6 \pm 0,8*	262 \pm 10,8*
Через 120 годин	19,5 \pm 0,4*	406 \pm 51*	18,2 \pm 0,9*	436 \pm 68,1*	20,1 \pm 1,3	333 \pm 46*	13,8 \pm 0,2*	313 \pm 17,6*

* P < 0,05 стосовно контролю

Таблиця 3

Вплив тривалого тотального γ -опромінення в сумарній дозі 1,0 Гр на спонтанну і індуковану продукцію ІЛ-1 β у перерахуванні на клітину-продуцент (n=6; пг)

Умови досліджу	Продукція	
	Спонтанна	Індукована
Контроль	3,2 \times 10 ⁻⁴	1,8 \times 10 ⁻³
Через 24 години	4,8 \times 10 ⁻⁴	2,2 \times 10 ⁻³
Через 48 годин	5,4 \times 10 ⁻⁴	2,4 \times 10 ⁻³
Через 72 години	6,4 \times 10 ⁻⁴	2,9 \times 10 ⁻³
Через 96 годин	5,8 \times 10 ⁻⁴	2,7 \times 10 ⁻³
Через 120 годин	5,5 \times 10 ⁻⁴	2,1 \times 10 ⁻³

P < 0,05 стосовно контролю в усіх випадках

Через чотири доби після завершення дії іонізуючого фактору спостерігалось зниження активності спонтанної і індукованої продукції інтерлейкіну ІЛ-1 β МНПК

порівняно з аналогічними показниками третьої доби, але вона залишалась вищою як за значення на першу і другу добу, так і контроль переважаючи останній відповідно на 85,6 і 62,3%. На п'яту добу після γ -опромінення інтенсивність спонтанної і індукованої продукції інтерлейкіну ІЛ-1 β продовжувала знижуватись відносно її значень на четверту добу, але при цьому була вища ніж на першу і другу добу і стосовно до контролю відповідно дорівнювала 172,3 і 155,5%. Індукована активність і рівень ІЛ-1 β у сироватці крові не проявлялась. Підвищена спонтанна і індукована продукція ІЛ-1 β МНПК є свідченням про наявність ендогенної активації мононуклеарів периферійної крові.

У зв'язку з тим, що лімфоцитами продуцентами ІЛ-1 β є СД 4 $^{+}$ -, СД 8 $^{+}$, СД 16 $^{+}$ - і СД 20 $^{+}$ - лімфоцити, вище перераховані субпопуляції були досліджені на різних етапах після радіаційного ураження (табл.2). В результаті таких досліджень встановлено, що через 24 години після γ -опромінення спостерігалось достовірне зниження відносної і абсолютної кількості СД 4 $^{+}$ -, СД 8 $^{+}$ - і СД 20 $^{+}$ - лімфоцитів порівняно з аналогічними показниками інтактних тварин. Виключення в даному випадку складала тільки кількість СД 16 $^{+}$ - лімфоцитів, яка практично не відрізнялась від показників контролю. Через 48 годин після γ -опромінення відносна і абсолютна кількість СД 4 $^{+}$ -, СД 8 $^{+}$ -, СД 16 $^{+}$ - і СД 20 $^{+}$ - лімфоцитів продовжувала знижуватись як по відношенню до попередніх показників, так і контролю і стосовно до останнього відповідно дорівнювала 70,3 і 72,8%, 73,4 і 64,8, 77,6 і 80,2%. 72,5 і 68,6%. Звертає на себе увагу і той факт, що найбільш виразних змін на даному етапі досліджень зазнавала відносна і абсолютна кількість СД 8 $^{+}$ - і СД 20 $^{+}$ - лімфоцитів. На третю добу після завершення дії загального γ -опромінення спостерігались найбільш глибокі зміни кількості усіх форм лімфоцитів порівняно з їх показниками на першу і другу добу та з контролем. Слід підкреслити, що в даному випадку найбільш глибокого зниження зазнала відносна і абсолютна кількість СД 4 $^{+}$ - і СД 20 $^{+}$ - лімфоцитів і при цьому стосовно до контролю вона відповідно дорівнювала 50,1 і 60,1% і 66,4 і 55,4%. На четверту добу по завершенні дії тривалого γ -опромінення в сумарній дозі 1,0 Гр спостерігалась тенденція до збільшення відносної і абсолютної кількості усіх популяцій лімфоцитів порівняно з їх показниками на третю добу, але їх значення залишались нижчими від рівня першої і другої доби і інтактних тварин. Через п'ять діб після γ -опромінення тенденція до збільшення СД 4 $^{+}$ -, СД 8 $^{+}$ -, СД 16 $^{+}$ - і СД 20 $^{+}$ - лімфоцитів зберігалась, але рівня інтактних тварин досягали тільки СД 20 $^{+}$ - лімфоцити. Сума клітин продуцентів ІЛ-1 β для інтактних тварин дорівнювала 1882, через 24 години після γ -опромінення їх кількість становила 1598, через 48 годин – 1338, через 72 години – 1158, через 96 годин – 1397, через 120 годин – 1488. При перерахуванні спонтанної і індукованої продукції ІЛ-1 β на клітину продуцент (Т-, В- і Нк-клітини) були отримані наступні результати (табл. 3). Через 24 години після γ -опромінення спонтанна продукція ІЛ-1 β переважала рівень інтактних тварин на 50,3%, а індукована на 20,1%; через 48 годин - на 68,7 і 35,3%; через 72 години - на 98,6 і 60,3%; через 96 годин - на 81,2 і 48,2% і через 120 годин – на 72,8 і 15,4%. Як свідчать наведені результати досліджень, при перерахуванні на клітину продуцент виявлені тенденції в порушенні спонтанної і індукованої продукції ІЛ-1 β збереглись на усіх етапах пострадіаційного періоду, а поступове зниження після третьої доби, очевидно, є свідченням виснаження функціональних резервів клітин відповідати продукцією ІЛ-1 β на антигенний стимул. У той же час відсутність ІЛ-1 β у сироватці крові периферійної крові усіх експериментальних груп можна пояснити наявністю розчинних форм рецептора до ІЛ-1 β , чи наявністю антитіл до ІЛ-1 β . Іншим можливим поясненням цього може бути продукція МНПК рецепторного антогоніста ІЛ-1 β (РАІЛ), який конкуруючи з ІЛ-1 β за зв'язування з рецептором ІЛ-1 І типу, інгібує аутокринну регуляцію МНПК, продукуємим ІЛ-1 β .

Висновки.

- 1.Тривала дія загального γ -опромінення в сумарній дозі 1,0 Гр призводила до посилення спонтанної і індукованої продукції МНПК ІЛ-1 β з максимумом проявів на 72 годину. Вміст ІЛ-1 β сироватці крові не визначався.

2. Встановлено, що в опромінених тварин спостерігалось зниження кількості CD 4⁺ -, CD 8⁺ -, CD 16⁺ - і CD 20⁺ - лімфоцитів продуцентів ІЛ-1β.
3. Інтенсивність спонтанної і індукованої продукції ІЛ-1β в перерахуванні на клітину продуцент в опромінених щурів посилювалась, досягаючи максимальних значень на 72 годину. Після цього відбувалось її зниження, але у усіх випадках воно достовірно переважало контроль.

Ключові слова: цитокін, гама-опромінення, імунитет.

Література.

1. Симбирцев А. С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. – 1998. – № 3. – С. 9 - 17.
2. Комалов З. С., Арипова Т. У., Маджидов А. В. Функциональная активность естественных киллеров и продукция интерлейкинов 1 и 2 у жителей Узбекистана // Иммунология. - 2000. - №6. - С. 51 - 54.
3. Ярилин А. А. Цитокины в тимусе. Выработка и рецепция цитокинов // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т.2, № 1. – С. 3 - 13.
4. Артамонов Н. О., Бусыгина Н. А., Губский В. И. Научно-исследовательский анализ проблем нарушений иммунного статуса человека под воздействием экстремальных факторов аварии на Чернобыльской АЭС // Иммунология. – 1993. – № 2. – С. 38 - 60.

Summary.

V.M.Tsvigovsky.

PERCULIARITIES OF INTERLEUKINE –1BETA PRODUCTION IN THE BLOOD OF RATS AFTER A PROLONGED ACTION OF TOTAL IRRADIATION IN THE DOSE OF 1 GR

It has been estimated that a prolonged action of gamma-irradiation in the dose 1 Gr caused enforcement of spontaneous and induced production by peripheral blood mononuclears IL-1beta on all the stage of the experiment. Maximum changes has been observed after 72 hours of irradiation. Together with it they observed the decrease of CD 4⁺ -, CD 8⁺ -, CD 16⁺ -, CD20⁺ --lymphocytes, producers of IL-1beta. Such changes led to the increase of spontaneous and induced production of IL-1beta reaccounted for each cell - producer.

УДК: 616.71 – 073.75 + 616.71 – 085.847 (083.131)

Lobenko A.O., Ignatiev O.M., Rudenko V.G., Vorohyta Y.M.,
Matsegora N.A., Oparina T.P., Yarmula K.A.,

DYSBARISM. HIGH-ALTITUDE ILLNESS

Odessa State Medical University

State Enterprise “Ukrainian Research Institute for Maritime Medicine”

Dysbarism is the collective term used to describe the pathologic changes that occur when the human body is exposed to environmental pressure changes (alternobaric exposure). Those altered pressures are translated into unphysiologic behavior of gases in organs and tissues. Failure to adequately or timely adapt to those changes, can generate (depending on a number of exposure and individual factors) the different clinical syndromes of dysbarism. Alternobaric exposure is a concern in a number of occupational and recreational activities, such as diving, compressed air work (as in tunnel construction and caisson work), as well as in aviation, mountain climbing, and high-altitude flying.

I. Barotrauma. Barotrauma is the most common medical problem of divers. It refers to bodily injury resulting from changes in ambient pressure. Barotrauma commonly involves the ears, sinuses, and lungs, although any closed air space may be involved.

A. Barotrauma of descent. Barotrauma of descent occurs when trapped air is compressed on descent, resulting in contraction and deformation of the surrounding tissues.

1. External ear squeeze (barotitis externa) occurs when air is trapped in the auditory canal, usually by cerumen, ear plugs, or a tight-fitting hood. The canal is deformed inward and the tympanic membrane is drawn outward, sometimes to the point of rupture. Symptoms include pain and bloody discharge. Otoscopic findings may include canal edema and hemorrhage and tympanic membrane perforation. Treatment includes analgesia, keeping the ear dry, and administration of an oral antibiotic and otolaryngologic referral if perforation is present.

2. Middle ear squeeze (barotitis media) occurs when air trapped in the middle ear is reduced in volume by the increased pressure of descent. Hemorrhage, edema, and inward rupture of the tympanic membrane may occur if equilibration through the eustachian tube does not occur. Treatment is similar to that of external ear squeeze (see sec. I.A.1 above), with the addition of systemic and nasal decongestants.

3. Internal ear squeeze (barotitis interna) occurs when a pressure differential results in rupture of the oval or round window. Patients experience tinnitus, vertigo, and a sensorineural or mixed hearing loss. Management includes hospitalization, bed rest with the head elevated, and otolaryngologic consultation regarding possible repair of a perilymph fistula.

4. Sinus squeeze most often involves the frontal and maxillary sinuses and occurs when the aerated space volumes are decreased due to increased pressure. Mucosal hemorrhage and edema, pain, and epistaxis are common. Treatment includes analgesia and administration of systemic and nasal decongestants.

5. Suit squeeze and mask squeeze occur when tissue is deformed by the diminished volume of air trapped in a tight-fitting dry suit or face mask. Findings may include skin erythema, petechiae, ecchymoses, and conjunctival or scleral hemorrhages. Usually no treatment is required.

B. Barotrauma of ascent. Barotrauma of ascent occurs as a result of gas expansion due to decreased ambient pressure as a diver ascends toward the surface.

1. Reverse ear squeeze occurs when air trapped in the middle ear expands, resulting in pain and possibly outward rupture of the tympanic membrane. Treatment is similar to that of middle ear squeeze.

2. Alternobaric vertigo is thought to be due to a large pressure differential between the middle and inner ear or between the two middle ears. It usually occurs on ascent but may occur on descent after a forced Valsalva maneuver. It is characterized by a fullness in the ear followed by transient but often severe vertigo and disorientation. Rarely, a transient facial palsy occurs. Treatment includes analgesia, administration of nasal and systemic decongestants, and sometimes myringotomy to accomplish pressure equilibration.

3. Tooth squeeze (barodontalgia) occurs when air trapped within a tooth expands, resulting in pain and possibly damage to fillings. Treatment includes analgesia (including anesthetic infiltration) and in severe cases chamber recompression.

4. Pulmonary barotrauma (pulmonary overpressurization syndrome [POPS]) can occur from ascent from depths exceeding 1 m if exhalation does not take place during ascent or if there is pulmonary air trapping secondary to lung disease. Under these conditions, as a result of decreasing ambient pressures encountered during ascent, overdistention of the lungs occurs. At transpulmonic pressure gradients in excess of 80 mm Hg, rupture of the lung parenchyma and pulmonary vasculature may occur. This can result in four syndromes, singly or in combination, that usually are present upon surfacing. Each generally requires hospitalization.

a. Pulmonary tissue damage is manifested by cough, dyspnea, and hemoptysis. Treatment includes supportive measures, particularly administration of oxygen by mask. Positive pressure ventilation generally should be avoided because of the risk of causing further damage to the lungs.

b. Soft-tissue emphysema may involve the subcutaneous tissues, mediastinum, and pericardium. Physical examination and radiologic evaluation will establish the diagnosis. Treatment is supportive care, including administration of oxygen by mask.

c. Pneumothorax is manifested by cough, dyspnea, and pain. The diagnosis is confirmed by a chest radiograph. Treatment generally involves tube thoracostomy, although small pneumothoraces may be managed by careful observation.

d. Air embolism occurs when pulmonary air enters injured pulmonary vessels and gains access to the systemic circulation through the left heart. Air emboli block distal circulation, producing ischemia and infarction of the involved tissue. Any organ may be involved, but the most serious syndromes are as follows:

(1) Coronary air embolism produces typical signs and symptoms of myocardial ischemia and infarction. Management involves treating the myocardial ischemia or infarction and air embolism.

(2) Cerebral air embolism

(a) Manifestations appear abruptly upon surfacing and include headache, dizziness, visual disturbances, sensory disturbances, monoplegia, hemiplegia, an altered mental status (e.g., personality change, confusion, coma), seizures, and death.

(b) Treatment

(I) The patient is placed supine or, if possible, in the Trendelenburg and left lateral decubitus positions to lessen the risk of additional cerebral emboli and improve the cerebral circulation.

(II) Administration of 100% oxygen by mask or endotracheal tube will enhance oxygenation of tissues and increase the gradient for nitrogen elimination from the emboli.

(III) Intravenous fluids are administered as needed to achieve adequate hydration.

(IV) Recompression in a hyperbaric chamber is definitive therapy. If a hyperbaric chamber is unavailable, the patient must be transferred to a facility having a chamber. If air transport is required, it must be in an aircraft that is maximally pressurized, and/or the aircraft must maintain the lowest possible flying altitude.

II. Decompression sickness

Decompression sickness (the bends, caisson disease) is caused by formation of nitrogen bubbles in the blood and tissue following ascent from a dive.

A. Pathophysiology

At increased ambient pressures, the inert nitrogen gas from the compressed air that the diver breathes is dissolved in various body tissues with a predilection for tissues high in

lipid content. The amount of nitrogen dissolved during a dive is a function of both the ambient pressure and the time at that pressure, that is, the depth and duration of the dive. The U.S. Navy Standard Decompression Tables specify safety limits regarding times at various depths and the rate of ascent (i.e., the number and duration of decompression stops) from such depths. Generally, decompression sickness does not occur with dives to depths less than 10 m (33 ft) but may occur with deeper dives when the decompression tables are not followed and, uncommonly, even when they are followed because of individual variability. In such situations, various body tissues are saturated with nitrogen; with too rapid a decline in ambient pressure upon ascent, nitrogen bubbles form in those tissues and in the blood, giving rise to the manifestations of decompression sickness (as a result of the mechanical effects of the bubbles themselves or tissue ischemia).

B. Clinical features

The manifestations of decompression sickness generally appear during the first hour after surfacing but may occur during ascent or be delayed for up to 36 hours. Decompression sickness is usually divided into two types based on the clinical features.

1. Type I decompression sickness refers to skin and/or musculoskeletal involvement only, manifested as pruritus with or without a rash (usually mottling) and pain, respectively.
2. Type II decompression sickness refers to involvement of critical organs, particularly the CNS and lungs.
 - a. CNS manifestations arise from involvement of the brain and spinal cord. Involvement of the brain may give rise to nausea and vomiting; visual disturbances; tinnitus, vertigo, and nystagmus (the "staggers"); dysarthria; an altered mental status; seizures; and hemiparesis. Spinal cord involvement may yield extremity weakness or numbness, paresthesias, paraparesis, ataxia, and bladder dysfunction.
 - b. Pulmonary involvement (the "chokes") is manifested by chest pain, cough, and dyspnea.
 - c. In very severe cases, shock (presumably due to obstruction of the pulmonary circulation by nitrogen bubbles or hypovolemia secondary to increased vascular permeability) and even death may ensue.

C. Treatment

1. In type II decompression sickness, the patient should be placed supine or, if possible, on the left side with the head 30 degrees lower than the feet to decrease the risk of cerebral air embolism and improve the cerebral circulation.
2. To improve tissue oxygenation and enhance nitrogen elimination from the body, 100% oxygen by face mask or endotracheal tube is administered.
3. Recompression in a hyperbaric chamber is essential and should be performed as soon as possible in all suspected cases of decompression sickness with the exception of isolated, mild skin manifestations. If air transport to a facility having a hyperbaric chamber is necessary, the aircraft should be maximally pressurized and/or fly at the lowest possible altitude.
4. Ringer's lactate solution or normal saline is administered IV to achieve and maintain an adequate circulatory volume.
5. Diazepam is the drug of choice for terminating seizures.
6. The role of corticosteroids is controversial, although one retrospective review suggests a beneficial effect.
7. Narcotic analgesics and sedatives should be avoided, if possible, because of their respiratory depressant effects.

D. Disposition

In general, hospitalization for at least 24 hours is indicated for persons with decompression sickness.

III. Nitrogen narcosis

Nitrogen narcosis (rapture of the deep) is a syndrome of delirium, impaired judgment, and diminished psychomotor skills that may occur when compressed air (which is 81% nitrogen) is breathed at a depth of 30 m (99 ft) or more. It results from the anesthetic-like properties of compressed nitrogen and does not occur when helium mixtures are used

instead. It resolves completely with ascent and should not be confused with the behavioral changes seen with decompression sickness or cerebral air embolism.

High-Altitude Illness

Acute exposure to altitudes in excess of 2000 m (6560 ft) may result in high-altitude illness. This illness encompasses a spectrum of clinical entities that likely represent different manifestations of the same disease process. The clinical syndromes of high-altitude illness may overlap and range from mild to severe. Acute mountain sickness, peripheral edema, and retinal hemorrhages generally are self-limited forms of the illness, whereas pulmonary edema and cerebral edema are potentially fatal disorders. Acute mountain sickness, however, may progress to the life-threatening syndromes. Both the incidence and severity of high-altitude illness appear to be directly related to the altitude attained, rate of ascent, amount of physical exertion expended at the high altitude, and individual susceptibility. Thus, high-altitude illness commonly afflicts people who rapidly ascend or reascend (following loss of acclimatization) to a high elevation, particularly if they undergo physical exertion at the high altitude. Manifestations of acute altitude illness generally appear from 6-96 hours after arrival at the high altitude.

I. Acclimatization

In acclimatization, which may be achieved by spending 2-4 days at intermediate altitudes en route to a high altitude, physiologic adaptive processes occur that protect against high-altitude illness. These physiologic processes are complex and principally involve mechanisms that enhance oxygen delivery to tissues in response to the reduced partial pressure of oxygen at altitude. These include the following: (1) an increase in ventilation (resulting in a respiratory alkalosis), (2) renal excretion of bicarbonate to compensate for the respiratory alkalosis, (3) maintenance of cardiac function, (4) pulmonary arterial vasoconstriction to improve matching of ventilation and perfusion, (5) cerebral vasodilatation to enhance oxygen delivery to the brain, (6) an increase in the oxygen-carrying capacity of the blood initially from a hemoconcentration due to a diuresis and later from erythropoiesis, and (7) complex cellular changes to optimize oxygen uptake at the cellular level.

II. Pathophysiologic mechanisms

The pathophysiology of high-altitude illness is complex and not well understood. It appears, however, that the inciting factor is excessive hypoxia due to failure to compensate adequately for the hypobaric-related hypoxia as a result, in part, of a low or blunted hypoxic ventilatory response (and consequent relative hypoventilation) in susceptible individuals. This excessive hypoxia likely leads to abnormal or exaggerated physiologic responses that culminate in the various syndromes of high-altitude illness. Various pathophysiologic mechanisms that may be operative include the following: (1) failure of the adenosine triphosphate-dependent sodium pump leading to intracellular accumulation of sodium and cellular edema (cytotoxic edema), (2) cerebral vasodilatation leading to increased cerebral blood flow (hyperperfusion) and subsequent breakdown of the blood-brain barrier (vasogenic edema), (3) marked pulmonary arterial vasoconstriction resulting in circulatory shear forces and a consequent permeability leak, and (4) antidiuresis possibly mediated by increased antidiuretic hormone and contributing to fluid retention and the various edematous states. It is unclear whether the symptoms of acute mountain sickness are due to increased intracranial pressure secondary to increased cerebral blood volume or represent a mild form of cerebral edema. High-altitude pulmonary edema is a noncardiogenic form of pulmonary edema stemming from a large-pore leak in the alveolar capillary membrane. Retinal hemorrhages may be due to a hypoxia-induced increase in blood flow, with the possible added direct effect of hypoxia on the retinal vessels.

III. Clinical features

High-altitude illness likely represents a single disease with a variety of manifestations that can be organized into five syndromes as follows:

A. Acute mountain sickness

Acute mountain sickness is a symptom complex that occurs with increased frequency at increasing altitudes above 2000 m following rapid ascent. Physical exertion and use of

alcohol or sedatives at high altitude appear to be contributing factors. Signs and symptoms, which usually begin 6-24 hours after arrival at the high altitude, include headache, malaise, anorexia, nausea, vomiting, dizziness, fatigue, weakness, lassitude, poor concentration, insomnia, mild dyspnea, hyperpnea, tachycardia, irritability, periodic (Cheyne-Stokes) respirations, and oliguria. For individuals remaining at the high altitude, symptoms generally resolve in 1-4 days as acclimatization occurs.

B. High-altitude pulmonary edema

High-altitude pulmonary edema, which is a form of noncardiogenic pulmonary edema, generally occurs 1-4 days after rapid ascent to altitudes in excess of 2500 m. There appears to be a predilection for young people and previously acclimatized people reascending to a high altitude following a stay at low altitude. Cold temperatures and physical exertion at high altitude are predisposing factors. Pulmonary signs and symptoms (e.g., cough, dyspnea progressing to severe respiratory distress, tachypnea, frothy pink sputum, rales, cyanosis) predominate, but manifestations of acute mountain sickness may also be present. A low-grade fever, tachycardia, respiratory alkalosis, and leukocytosis are other common features. The chest x-ray reveals patchy infiltrates with a predilection for the right midlung field and a normal-sized heart. The ECG may reveal a right-heart strain pattern reflecting acute pulmonary hypertension. With progression of the disease, an altered mental status, hypotension, and death may ensue.

C. Cerebral edema

Cerebral edema generally requires altitudes in excess of 3500 m for it to occur. Its onset generally is 2-3 days after arrival at such altitudes. Again, rapid ascent is a predisposing factor. Neurologic signs and symptoms are prominent and include a severe headache, ataxia, altered mental status, papilledema, and focal neurologic deficits. Nausea and vomiting are common. With progression of the disease, seizures, depression of consciousness, and death may ensue. Permanent neurologic deficits may be present in survivors.

D. Peripheral edema

Peripheral edema may occur 2-4 days after rapid ascent to altitudes above 2500 m. It is more common in women. The edema generally involves the face initially, progresses to involve the hands and lower extremities, and is associated with a weight gain. Manifestations of acute mountain sickness are often present. The edema usually resolves spontaneously over several days.

E. Retinal hemorrhages

Retinal hemorrhages may occur at altitudes exceeding 4000 m, increasing in frequency the higher the elevation. Physical exertion at high altitude appears to be a predisposing factor. The hemorrhages are usually asymptomatic, but visual blurring and scotoma may be noted with involvement of the macula. Associated features of acute mountain sickness may be present. The hemorrhages usually resolve spontaneously in 7-14 days.

IV. Differential diagnosis

Differential diagnosis includes those disorders that mimic the various high-altitude syndromes. These primarily include dehydration, exhaustion, viral syndrome, gastroenteritis, tension or migraine headache, respiratory infections, meningitis, hypothermia, carbon monoxide poisoning (from using portable stoves or heaters), and thromboembolic events.

V. Treatment

Treatment of high-altitude illness depends on the nature and severity of the disease.

A. Acute mountain sickness

1. Mild acute mountain sickness can be treated by rest at the same altitude to allow for acclimatization and administration of an analgesic (e.g., acetaminophen, aspirin) and an antiemetic (e.g., prochlorperazine) as necessary.

2. For moderate symptoms, acetazolamide, 250 mg PO q8-12h, or dexamethasone, 8 mg initially, followed by 4 mg PO, IM, or IV q6h, can be given. These agents have been shown to be effective in treating acute mountain sickness. Acetazolamide, a carbonic anhydrase inhibitor, by causing renal excretion of bicarbonate and a consequent metabolic acidosis,

stimulates ventilation and improves arterial oxygenation; other beneficial effects in acute mountain sickness include producing a mild diuresis, decreasing production of cerebrospinal fluid, and eliminating periodic breathing during sleep. Possible mechanisms of action of dexamethasone include membrane stabilization, an anti-inflammatory effect, reduction of vasogenic edema, cerebral vasoconstriction, and antiemetic and mood elevation effects.

3. For severe or progressive symptoms, administration of oxygen (if available), drug therapy with acetazolamide and/or dexamethasone, and immediate descent to a lower altitude are indicated. Pressurization in a hyperbaric chamber, if available, simulates descent and can effect resolution of symptoms.

B. High-altitude pulmonary edema

Treatment of high-altitude pulmonary edema includes rest, administration of oxygen, and descent to a lower altitude. If descent is not possible, hyperbaric therapy, if available, can be beneficial. Nifedipine, by reducing pulmonary arterial pressure, may be effective in treating high-altitude pulmonary edema in an initial dose of 10-20 mg SL or PO, followed by administration of a 20-mg sustained-release preparation q6h as needed. Application of continuous or expiratory positive airway pressure (CPAP, EPAP) via a tight-fitting mask has been shown to improve ventilation-perfusion match and oxygenation in this disorder.

C. Cerebral edema

Cerebral edema requires administration of oxygen and immediate and rapid descent to a lower altitude. If descent is not possible, hyperbaric therapy, if available, can be beneficial. Dexamethasone, in an initial dose of 8 mg, followed by 4 mg q6h, is indicated to effect a reduction in cerebral edema. In severe cases, use of a hyperosmolar agent (e.g., mannitol, glycerol) or loop diuretic (e.g., furosemide) may be of benefit. For comatose patients, endotracheal intubation and controlled hyperventilation (to yield a PCO_2 of 25-30 mm Hg at sea level or a lower partial pressure at altitude) are indicated.

D. Peripheral edema

Peripheral edema generally can be treated by rest at the high altitude. Severe or progressive edema, however, should prompt descent to a lower altitude. A diuretic in a low dosage can also be administered.

E. Retinal hemorrhages

Retinal hemorrhages Asymptomatic retinal hemorrhages require no treatment other than rest for a few days at the high altitude. Symptomatic retinal hemorrhages should prompt administration of oxygen, descent to a lower altitude, and ophthalmologic referral.

VI. Prophylaxis

A gradual, staged ascent to high altitude to allow for acclimatization generally will prevent high-altitude illness. Other preventive measures include avoiding overexertion, avoiding respiratory depressants (e.g., alcohol, sedatives), and eating a high carbohydrate diet. Both acetazolamide, 250 mg PO q8-12h or 500 mg of a sustained-release preparation qd, and dexamethasone, 4 mg PO q6h, have been shown to be effective agents for prophylaxis when started 24 hours before ascent and continuing for 48-72 hours at altitude. Although dexamethasone may be the superior prophylactic agent, acetazolamide, which appears to hasten acclimatization, is considered to be the drug of choice because of its lower potential for causing significant side effects. Currently, drug prophylaxis is indicated for persons who have been identified (from past episodes) as being susceptible to developing high-altitude illness or who must ascend rapidly to a high altitude.

VII. Disposition

Patients with mild to moderate acute mountain sickness who improve with rest and treatment may continue their journey to higher altitudes when asymptomatic. Patients with severe or progressive acute mountain sickness, high-altitude pulmonary edema, or high-altitude cerebral edema should descend to a lower altitude and be hospitalized if their symptoms persist.

References.

1. Руководство по профессиональным болезням / Под редакцией Н.И. Измерова. - М.: Медицина, 1998. – 430 с.
2. Артамонова В.Г., Шаталов П.П. Профессиональные болезни. – М.: Медицина, 1988. – 345 с.
3. Wilson MM, Curley FJ. Gas embolism: Part I. Venous gas emboli. J Intensive Care Med 1996,11:182-204,
4. Moon RE, Vann RD, Bennet PB. The physiology of decompression illness. SciAm 1995,273:70-77.
5. Madsen .1, Hink J, Hyldegaard O. Diving physiology and pathophysiology. Clin Physiol 1994,14:597-626.
6. Aharon-Peretz J, AdirY, Gordon CR, Kol S, Gal N, MelamedY. Spinal cord decompression sickness in sport diving. Arch Neurol 1993;50: 753-756.
7. Wilson MM, Curley FJ. Gas embolism: Part II. Arterial gas embolism and decompression sickness. J Intensive Care Med 1996;11:261-283.

УДК: 616.71 – 073.75 + 616.71 – 085.847 (083.133)

А.А. Лобенко, В.Г. Руденко, А.М.Игнатъев, Н.А. Мацегора,
Т.П.Опарина, К.А.Ярмула

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Одесский государственный медицинский университет,
ГП “Украинский НИИ морской медицины”, г. Одесса

Профессиональные болезни : Заболевания, обусловленные воздействием на организм факторов производственной среды, относятся к профессиональным.

Профессиональная патология – клиническая дисциплина, изучающая вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики, лечения и профилактики профессиональных болезней.

Связь профпатологии с другими дисциплинами



Классификация опасных и вредных профессиональных факторов

Психофизиологические факторы:

Статические и динамические перегрузки опорно-двигательного аппарата;

Гиподинамия;

Перегрузки органов кровообращения, дыхания, голосовых связок;

Нервно-психическая нагрузка

Физические факторы:

Понижение или повышение температуры, влажности, атмосферного давления;

Повышенный уровень инфракрасного, ультрафиолетового, лазерного, ионизирующего, электромагнитного излучения;
Повышенная запыленность воздуха;
Повышенный уровень шума, вибрации, ультразвука;
Нарушение освещенности

Химические факторы:

Газы, пары, жидкости кислот и щелочей;
Растворители, лаки, краски;
Соли тяжелых металлов;
Пестициды

Биологические факторы:

Микро- и макроорганизмы;
Антибиотики, витамины и другие биологически активные вещества;
Опасность производственной травмы

Классификация профессиональных болезней
(по этиологическому принципу)

Обусловленные воздействием производственной пыли (пневмокониозы, пылевой бронхит, профессиональная бронхиальная астма).

Обусловленные воздействием физических факторов производственной среды (вибрационная болезнь; поражения, вызванные различными видами излучений; высокими и низкими температурами и др.).

Обусловленные воздействием химических факторов производственной среды (различные острые и хронические интоксикации).

Обусловленные воздействием биологических факторов производственной среды (инфекционные, паразитарные и аллергические болезни).

Профессиональные болезни от перенапряжения отдельных органов и систем (опорно-двигательного аппарата, периферических нервов и мышц и др.)

Гигиеническая классификация труда

Для гигиенической оценки условий и характера труда на рабочих местах разработана «Гигиеническая классификация труда», согласно которой различают:

Вредный производственный фактор – производственный фактор, воздействие которого на работающего в определенных условиях может привести к заболеванию или стойкому снижению работоспособности;

Опасный производственный фактор – производственный фактор, воздействие которого на работающего человека в определенных условиях может привести к травме или другому внезапному резкому ухудшению здоровья;

Тяжесть труда – характеристика трудового процесса, отражающая преимущественную нагрузку на опорно-двигательный аппарат и функциональные системы (сердечно-сосудистую, дыхательную и др.), обеспечивающие его деятельность;

Напряженность труда – характеристика трудового процесса, отражающего преимущественную нагрузку на ЦНС.

Оценка условий и характера труда

Принцип дифференциации условий и характера труда предусматривает степень отклонения параметров производственной среды и трудового процесса от действующих гигиенических нормативов и влияние на функциональное состояние и здоровье работающих. По этим показателям выделяются три класса условий и характера труда.

Класс I – оптимальные условия и характер труда, при которых исключено неблагоприятное воздействие на рабочих опасных и вредных производственных факторов, создаются предпосылки для сохранения высокого уровня работоспособности.

Класс II – допустимые условия и характер труда, при которых уровень опасных и вредных производственных факторов не превышает установленных гигиенических нормативов на рабочих местах, а возможные функциональные изменения, вызванные трудовым процессом, восстанавливаются во время регламентированного отдыха в течение рабочего дня или домашнего отдыха к началу следующей смены и не оказывают неблагоприятного воздействия в ближайшем и отдаленном периоде на состояние здоровья работающих и их потомство.

Класс III – вредные и опасные условия и характер труда, при которых вследствие нарушения санитарных норм и правил возможно воздействие опасных и вредных факторов производственной среды в значениях, превышающих гигиенические нормативы, и психофизиологических факторов трудовой деятельности, вызывающих функциональные изменения организмы, которые могут привести к стойкому снижению работоспособности и/или нарушению здоровья работающих.

Выделяют 3 степени вредных и опасных условий характера труда:

I степень – условия и характер труда, вызывающие функциональные нарушения, которые при раннем выявлении и после прекращения воздействия носят обратимый характер;

II степень – условия и характер труда, вызывающие стойкие функциональные нарушения, способствующие росту показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности и в отдельных случаях – появлению признаков и легких форм профессиональных заболеваний;

III степень – условия и характер труда с повышенной опасностью развития профессиональных заболеваний, повышенной заболеваемостью с временной утратой трудоспособности.

Задачи лечебно-профилактической помощи в профпатологии оказание квалифицированной медицинской (лечебно-профилактической) помощи рабочим промышленных предприятий;

осуществление профотбора при поступлении на работу и периодических медицинских осмотрах работающих;

проведение диспансеризации;

санитарное просвещение;

осуществление комплекса оздоровительных мероприятий.

Диспансерные группы

В результате проведения ежегодной диспансеризации и последующего дообследования выделяются следующие диспансерные группы:

ДI – здоровые лица, не предъявляющие жалоб и у которых в анамнезе и во время осмотра не выявлены хронические заболевания или нарушения функции отдельных органов и систем. Среди них можно выделить лиц «группы риска» с наличием пограничных состояний, т.е. у которых выявлены незначительные отклонения от нормы, и например, показатели артериального давления, уровня

липидов и других физиологических характеристик, но не влияющие на самочувствие, функциональную деятельность организма, работоспособность.

ДП – практически здоровые лица, в момент осмотра не предъявляющие жалоб и не имеющие патологической симптоматики, однако, в анамнезе у них имеется острое или хроническое заболевание, но без обострений в последние 2-3 года. Таковыми могут быть, например, лица с язвенной болезнью в период стойкой ремиссии.

ДПШ – больные с установленным диагнозом и нуждающиеся в лечении. Здесь могут быть: а) лица с компенсированным течением заболевания, редкими обострениями; б) с субкомпенсированным течением заболевания, частыми и продолжительными потерями трудоспособности; в) с декомпенсированным течением, устойчивыми патологическими изменениями, ведущими к стойкой утрате трудоспособности.

При профессиональных заболеваниях диспансерное наблюдение устанавливается за лицами с хроническими формами профессиональных заболеваний, таких как пневмокозиозы, хронические пылевые бронхиты, вибрационная болезнь, хронические интоксикации и др.

Диспансеризация

Цель диспансеризации – предупреждение заболеваний (в том числе непрофессиональных) путем регулярного врачебного наблюдения за практически здоровыми людьми и условиями их труда и быта, выявление самых ранних стадий болезней и своевременное лечение. Организационно диспансеризация предусматривает 4 этапа:

определение диспансерных контингентов;

активное выявление больных и правильная организация учета;

активное систематическое наблюдение диспансерных групп;

организация общественных профилактических мероприятий.

Диспансеризация включает ежегодный углубленный медицинский осмотр всех работающих с проведением установленного объема лабораторных и инструментальных исследований. Оптимально этот объем должен включать проведение общих анализов крови и мочи, исследование крови на сахар и содержание липидов, проведение рентгенофлюорографических и ЭКГ-исследований. Нуждающимся проводится дообследование с использованием всех современных методов диагностики. Одновременно выявляются лица, имеющие факторы риска, способствующие возникновению и развитию заболеваний, а также лица с заболеваниями в ранних стадиях. Диспансеризация предусматривает также определение и индивидуальную оценку состояния здоровья, разработку и проведение комплекса необходимых медицинских и социальных мероприятий и динамического наблюдения за состоянием здоровья работающих на предприятии.

Основные задачи врачебно-трудоустройственной экспертизы в клинике профессиональных болезней

определение профессиональной пригодности для работ, связанных с возможным воздействием на организм работающих вредных и опасных производственных факторов;

диагностика профессиональных заболеваний и обоснование оценки трудоспособности больного;

определение степени утраты трудоспособности и установление остаточной работоспособности;

установление и обоснование рекомендаций по рациональному трудоустройству больных;

осуществление систематического наблюдения за состоянием трудоспособности инвалидов;

определение мероприятий по восстановлению здоровья и трудоспособности инвалидов;

выявление и устранение причин, способствующих снижению или утрате трудоспособности.

Первичное установление диагноза профессионального заболевания

Обоснованность и соблюдение деонтологических принципов при направлении рабочего с подозрением на профзаболевание к профпатологу, а затем в специализированное профпатологическое учреждение.

Качественное оформление всей документации – одно из важнейших деонтологических требований профпатологии.

Детально расписанный профмаршрут данного рабочего с указанием должности и конкретно выполняемой работы (представляется отделом кадров).

Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда (представляется СЭС).

Амбулаторная карта, выписки из историй болезни, данные предварительного и периодического медосмотров (представляются МСЧ, цеховым врачом).

Виды производственной пыли

по химическому составу

Неорганическая:

а) минеральная – кварцевая, угольная, асбестовая, каолиновая, тальковая и др.

б) металлическая – железная, алюминиевая и др.

Органическая:

а) растительная – зерновая, мучная, древесная и др.

б) животная – шерстяная, костяная и др.

в) синтетических материалов

3. Смешанная: кварцевая и угольная, кварцевая и металлическая.

Характеристика производственной пыли

По способу образования

механическое измельчение (дробление, бурение, шлифовка, очистка литья и др.)

в виде аэрозоля конденсации при охлаждении паров (окись цинка, меди, железа)

По дисперсности частиц

Видимая пыль – более 10 мкм

Микроскопическая – 0,25 – 10 мкм

Ультрамикроскопическая – менее 0,25 мкм

По форме и твердости частиц

- кристаллы, нити, аморфные частицы

Состав основных видов производственной пыли

Асбест – силикат магния и железа

Нифелин – алюмосиликат натрия и калия

Оливин – ортосиликат магния и железа

Тальк – магнезиальный силикат

Каолин – силикат каолинит

ПДК (предельно допустима концентрация) пыли в воздухе рабочей зоны для фиброгенных пылей (по содержанию SiO_2):

Более 70% - 1 мг/м³

10-70% - 2 мг/м³

менее 10% - 4 мг/м³

Наибольшим фиброгенным действием обладают частицы размером 0,5-5 мкм.

Действие производственной пыли на организм

- раздражающее
- токсическое
- воспалительное
- аллергизирующее
- фиброгенное
- смешанное

Классификация пневмокониозов

I. По этиологическому принципу

Силикоз

Силикатозы (каолиноз, асбестоз, талькоз, цементный, нефелиноапатитовый, слюдяной и др.)

Металлокониозы (сидероз, алюминоз, баритоз, станоз, марганокониоз и др.)

Карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.)

Пневмокониозы от смешанной пыли (антракосиликоз сидеросиликоз и др.)

Пневмокониозы от органической пыли (биссиноз, багассоз, фермерское легкое и др.)

II. По клинико-рентгенологической характеристике

Клинико-функциональные признаки – бронхит, бронхиолит, эмфизема легких, легочная недостаточность, легочное сердце.

Течение пневмокониозов – быстро прогрессирующее, медленно прогрессирующее, регрессирующее, позднее развитие.

Осложнения пневмокониозов – туберкулез, пневмония, бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма, ревматоидный артрит, новообразования, спонтанный пневмоторакс, кониотическая каверна.

Рентгенологические формы пневмокониозов и их выраженность:

узелковый (1,2 и 3 категории, или до 1,5 мм; 1,5-3 мм, 3-10 мм);

интерстициальный (линейно-сетчатый, тяжистый, ячеистый, груботяжистый);

узловой (мелко-, крупноузловой, массивный, или до 5 см, 5-10см, >10см).

Стадии пневмокониозов (I, II, III)

Патогенез силикоза

Концепции:

Механическая, токсико-химическая, биологическая, фиброгенные свойства кварцевой пыли.

Основные фазы развития силикоза

Фагоцитоз частиц кварца – повреждение фагоцитов – активация процессов протеолиза и гликолиза – накопление недоокисленных соединений – усиление синтеза новообразованного коллагена. Участие в процессе образования фибринолиза иммунологических механизмов (структурные изменения белка, адсорбированного на кристалле кварца – появление антител к частично измененному белку – активация фибробластов).

Клиника силикоза

Зависит от условий труда, стажа, предшествующих заболеваний.

Жалобы – боли в грудной клетке, одышка, кашель

Клинические синдромы

Пневмофиброз, эмфизема легких, бронхит, плеврит, легочное сердце, сочетание с туберкулезом, артритом.

Инструментальные и лабораторные изменения:

изменение функции внешнего дыхания

(ЖЭЛ ; ООВ ; ОФВ ; МВЛ ; ЧД ; МСВ);

- изменения газов крови (рО₂ ; рСО₂ ; артерио-венозная разница по кислороду);

появление сдвигов, характерных для хронического воспаления

(СОЭ ; \square_2 и \square -глобулины ; белково-осадочные пробы +);
 признаки перегрузки правых отделов сердца (гипертрофия правого желудочка и правого предсердия на ЭКГ и при УЗИ сердца).
 Осложнения – хроническое легочное сердце, туберкулез, пневмония, рак, бронхиальная астма, бронхоэктазы.

Дифференциальная диагностика силикоза и туберкулеза легких

Признаки	Силикоз	Туберкулез легких
Связь с работой в условиях запыленности Эпиданамнез по туберкулезу Данные обследования мокроты на МБТ Рентгенологическая картина (узелки, расположенные преимущественно в нижних отделах легких, Инфильтрат, расположенный в верхних отделах легких Наличие каверн Наличие кровохарканья Эффект специфической антитуберкулезной терапии		

Лечение пневмокониозов

Уменьшение отложения пыли в легких:
 меры индивидуальной и коллективной защиты;
 временное прекращение либо отстранение от работы в условиях запыленности.
 Усиление выведения пыли из организма:
 ингаляции (тепловлажные, щелочные);
 ионоаэрозоли;
 УВЧ-процедуры;
 дыхательная гимнастика.
 Торможение развития фиброзного процесса:
 кортикостероидные препараты;
 витаминные препараты;
 электропроцедуры (УВЧ, КВЧ);
 антиоксиданты, донаторы сульфгидрильных групп (унитиол);
 комплексоны (купренил).
 Повышение резистентности организма:
 УФ- облучение;
 Иммуномодуляторы;
 Поливитаминные комплексы;
 Санаторно-курортные факторы.

Характеристика производственных аллергенов

По составу:

А. Органического происхождения

Растительная пыль (зерна, мука, хлопок, шерсть, перья и др.).

Эфирные масла.

Продукты жизнедеятельности насекомых, червей и др.

Лекарственные вещества (антибиотики, витамины, анальгетики и др.).

Б. Неорганического происхождения

Металлы и их соединения (никель, кобальт, хром и др.).
Нитрокрашки, лаки, растворители, фотоматериалы, консерванты и др.
Синтетические полимеры.

По механизму действия:

Вещества, оказывающие выраженное сенсibiliзирующее действие (антибиотики, витамины, древесная пыль и др.)

Вещества, имеющие как сенсibiliзирующее, так и местнораздражающее действие (электросварочный аэрозоль, формальдегид, хлорамин, урсол, хром и др.)

Вещества, дающие раздражающее действие и развитие пневмофиброза (пары галогенов, кислот и щелочей, пыль силикатов, железа, алюминия и др.)

Причины бронхообструкции при пылевых болезнях легких:

спазм

отек (аллергический, вазомоторный или воспалительный)

дискриния (изменения количества и состава слизи)

рубцовое сдавление, деформация бронхиального дерева

гипотоническая дискинезия крупных бронхов и трахеи

спадения мелких бронхов на выдохе по клапанному механизму

Механизм развития профессиональной бронхиальной астмы

1. Аллергическая реакция немедленного типа на профессиональный антиген
Специфические антитела класса IgG (реагины) реакция антиген+реагин фиксация на тучных клетках дегрануляция их с выделением БАВ (гистамина, брадикинина, серотонина и др.) спазм мускулатуры бронхов, отек слизистой оболочки, гиперпродукция вязкого секрета.

2. Воздействие БАВ на α и β -адренорецепторы (блокировка рецепторов, изменение их чувствительности и др.)

Конституциональные особенности организма (аллергический диатез, неполноценность системы аденилциклаза-АМФ и др.)

Нарушение гистогематических барьеров (вследствие хронического воспаления, токсического воздействия пыли).

Нарушение клеточного иммунитета (изменение соотношения В- и Т-лимфоцитов с формированием реакции гиперчувствительности замедленного типа).

Присоединение нервно-регуляторных, эндокринных, токсико-инфекционных механизмов.

Диагностика профессиональной бронхиальной астмы

Наличие контакта с производственным аллергеном непосредственно перед первым приступом удушья.

Отсутствие связи с частыми респираторными заболеваниями, приемом лекарств и др.

Отсутствие зависимости возникновения приступов от сезонных условий, времени года.

Развитие приступов при выходе на работу и их отсутствие в период выходных и отпуска.

Положительные результаты аллергологических кожных и провокационных ингаляционных и назальных проб со специфическим производственным аллергеном.

Положительные результаты иммунологических тестов (повышение уровня IgE, определение аллергических антител по реакциям – РСК; РПГА; РСПБ).

Хронический пылевой бронхит

Это профессиональное заболевание, обусловленное вдыханием умеренно агрессивных производственных пылей; характеризуется периодически обостряющимся воспалительным процессом бронхиального дерева диффузного характера, сопровождается наличием кашля и выделением мокроты в течение 3-х месяцев на протяжении 2-х лет.

Хронический пылевой бронхит является одной из форм первично-хронического бронхита.

Патогенез пылевого бронхита

Поражение верхних дыхательных путей;

Нарушение нормального функционирования мукоцилиарного аппарата;

Ослабление систем местного иммунитета и альвеолярных макрофагов;

Нарушение общей реактивности.

Фазы хронического пылевого бронхита

Начальная фаза (агрессии или гиперфункции)

Фаза развернутого воспаления (присоединение инфекции, экссудация инфильтрация)

Фаза исходов (склероз, деформация, облитерация бронхов)

Конечная фаза (развитие дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца).

Клинические варианты течения хронического пылевого бронхита (ХПБ)

Простой пылевой катар бронхов (пылевой катаральный бронхит);

ХПБ с бронхообструктивным синдромом;

ХПБ с преимущественным поражением мелких бронхов;

Осложненные формы ХПБ (с наличием синдромов – астматического, инфекционно-воспалительного, эмфиземы легких).

Причины бронхообструкции при хроническом пылевом бронхите

спазм

отек (аллергический, вазомоторный или воспалительный)

дискриния (изменения количества и состава слизи)

рубцовое сдавление, деформация бронхиального дерева

гипотоническая дискинезия крупных бронхов и трахей

спадения мелких бронхов на выдохе по клапанному механизму

Лечение и профилактика хронического пылевого бронхита

Изменение технологического процесса с целью снижения пылеобразования (влажное бурение вместо сухого, герметизация процесса, автоматизация, дистанционное управление и др.);

Применение мер коллективной и индивидуальной защиты (водяные экраны, система вентиляции, использование респираторов и др.);

Временное прекращение либо отстранение от работы в условиях запыленности;

Усиление выведение пыли из организма (щелочные и травяные ингаляции, ионоаэрозоли, электропроцедуры, дыхательная гимнастика);

Повышение резистентности организма (поливитаминные комплексы, адаптогены, санаторно-курортное лечение);

Лечение обострений хронического бронхита (противовоспалительная, антибактериальная терапия, отхаркивающие и др.).

УДК: 616.71 – 073.75 + 616.71 – 085.847 (083.131)

І. С. Байдан

ПРОБЛЕМА ВІДНОВЛЮВАЛЬНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АРТРОЗ ТА ШЛЯХИ ЇЇ ВИРІШЕННЯ

Одеський державний медичний університет

Проблема лікування хворих на артоз є однією з ключових проблем у терапії, ортопедії, ревматології, фізіотерапії та медичної реабілітації. Захворюваність на артоз в Україні становить 497,1 на 100 тис. населення, при цьому в останні роки спостерігається виражена тенденція до зростання цього показника: 81,6% за 4 роки [1]. Найбільш висока частота ураження характерна для крупних суглобів: колінного (33,3%) та кульшового (42,7%) [2].

Мета даного огляду – розглянути низку сучасних методик та лікарських засобів, що застосовують при лікуванні хворих на артоз.

Оскільки суттєвим моментом в патогенезі остеоартрозу є функціональне перевантаження хрящової тканини, головними напрямками його лікування є зменшення перевантаження суглобів і корекція статичних порушень, запобігання подальшому прогресуванню хвороби шляхом корекції внутрішньо суглобових порушень.

На сьогоднішній день існує значний потенціал медикаментозних засобів лікування хворих на артоз. Патогенетично обґрунтованим є використання моделюючих засобів, що стимулюють синтез хондроцитами колагену, протеогліканів, гіалуронової кислоти, підвищують еластичні властивості суглобового хряща, зменшують деградацію хрящового матрикса, активізують відновлювальні реакції в субхондральних кістках [3, 4, 5, 6]. Ці властивості характерні для групи так званих хондропротекторів (хондроїтинсульфат, структум, остео-ізі).

З метою зменшення больового синдрому та припинення розвитку реактивного синовіту застосовують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), при цьому перевагу віддають селективним інгібіторам циклооксигенази II типу (моваліс, німесулід, целебрекс, рофіка) [7, 8, 9].

При артрозі, ускладненому синовітом, застосовують ензимотерапію. Антипротеолітичні ферменти (контрикал, трасілол, гордокс) пригнічують активність калікреїну, трипсіну, плазміну та ряду лізосомальних ферментів, що підтримують запальний процес у суглобі та сприяють його деструкції [10].

Також доцільною при супутньому реактивному синовіті є локальна терапія такими лікарськими формами, як мазі, гелі та розчини на основі НПЗП, бджолиного та зміїного яду, диметилсульфоксиду.

При залученні до патологічного процесу периартикулярних тканин, з метою зменшення спазму м'язів, застосовують міорелаксанти (міоластан, сирдалуд).

Зважаючи на роль розладів кровообігу та мікроциркуляції в патогенезі артрозу, обґрунтованим є використання вазоактивних чинників (нікотинової кислоти, ношпи, курантилу, антагоністів кальцію) [7, 11, 12].

З метою оптимізації лікувального впливу в терапевтичні комплекси включають також препарати, що регулюють оксидантно-антиоксидантну систему та імунні процеси – аскорбінова кислота [13], токоферол [14].

Особливе значення у лікуванні хворих на артоз надається фізіотерапевтичним засобам, дія яких полягає в покращенні гемоциркуляції в області ураженого суглобу, зміні інтенсивності обміну речовин, стимуляції регенерації тканин, утворенні біологічно активних речовин, нормалізації тонуусу м'язів, корекції імунних порушень, виражених знеболіюючих та спазмолітичних ефектах [15, 16, 17, 18, 19, 20].

З успіхом в лікуванні хворих на артроз застосовуються методи електротерапії, що включають дію на організм струмів високої та низької напруги, електричних, магнітних та електромагнітних полів (гальванізація, лікувальний електрофорез, імпульсні струми – високочастотні струми, франклінізація). При наявності синовіту застосовуються фізіотерапевтичні чинники, що виявляють переважно протизапальну дію – індуктотермію, ультрависокочастотну та мікрохвильову терапію. Активно розвивається сучасними дослідниками метод світлолікування хворих на артроз [19]. Широке застосування в комплексному лікуванні хворих знаходить магнітотерапія. Значно виражену біологічну активність виявляє когерентне монохроматичне поляризоване електромагнітне випромінювання, на якому базується метод лазеротерапії.

У випадках низької ефективності терапевтичного комплексу у хворих на артроз, наявності стійкого больового синдрому, вираженому обмеженню рухів та значних рентгенологічних змінах у суглобах, існує необхідність ортопедичної корекції патологічних змін шляхом хірургічного втручання. Тотальне ендопротезування суглобів на сучасному етапі є найбільш ефективним і з кожним днем більш поширеним методом хірургічного лікування тяжких уражень кульшового та колінного суглобів у хворих на остеоартроз. Переваги цього методу на протязі останніх років постійно висвітлюються в літературі, а саме – швидке позбавлення пацієнта болю і відновлення рухів в оперованому суглобі, покращення опороспроможності і зниження функціональної недостатності всієї кінцівки [21, 22, 23].

Заміна суглобів штучними провадиться вже понад 100 років. Щорічно у світовій практиці виконується понад 800 тис. операцій ендопротезування, переважно кульшового та колінного суглобів. Запропоновано понад 300 конструкцій ендопротезів. Останнім часом застосовується безцементне та цементне кріплення елементів кульшового суглоба і цементне кріплення елементів колінного суглоба. Ендопротез складається з двох основних частин: чашки і ніжки. Куляста голівка розташовується на ніжці і вставляється в чашку ендопротеза. Матеріали, що використовують для штучного суглоба - це спеціальні сплави металів, надміцний поліетилен і кераміка, розроблені спеціально для ендопротезування. Вони забезпечують відмінну тканеву сумісність, абсолютно безболісний рух, максимальну міцність і довговічність ендопротезу. Звичайно поверхні ендопротезу, що контактують один з одним, включають керамічну або металеву голівку, встановлену в поліетиленову чашку. Вони можуть бути також цілком металевими або цілком керамічними [21, 22, 24].

Виділяють в основному три типи фіксації ендопротезів: ендопротез з безцементної фіксацією (у якому і чашка, і ніжка ендопротезу закріплюються в кістці без використання кісткового цементу), ендопротез з цементною фіксацією (чашка, і ніжка фіксуються за допомогою спеціального кісткового цементу), гібридний (комбінований) ендопротез (чашка з безцементною фіксацією, а ніжка з цементною фіксацією) [22, 24]. Існує дуже широкий діапазон моделей для всіх типів ендопротезів, що виробляються в необхідній гамі розмірів. Вибір необхідного типу ендопротеза визначається фізіологічними особливостями, медичними показаннями, а також віком, вагою і ступенем фізичної активності пацієнта. Правильність вибору у великому ступені сприяє успіхові операції.

Відновлювальне лікування в стаціонарі проводиться до 3 тижнів після операції. Ранній післяопераційний період починається від моменту операції і триває до 3-4 тижнів. У цей час відбувається загоєння післяопераційної рани, ліквідація гострого больового синдрому, адаптація хворого до відновлених рухів в ураженому суглобі і компенсованій довжині кінцівки [25]. Ранній післяопераційний період повертає хворому опороспроможність ушкодженої кінцівки, однак найчастіше залишаються контрактури суглобів, слабкість м'язів тазового пояса і, як наслідок, порушення ходи.

Пізній реабілітаційний період – це час, коли відбувається остаточне відновлення функції та опороспроможності прооперованого суглоба. Нормалізуються різні динамічні стереотипи, насамперед хода. Починається соціальна і трудова реадаптація пацієнтів.

Терміни післяопераційної реабілітації залежать від конструктивних особливостей протеза, ступеня його інтраопераційної стабільності і можливостей репаративної регенерації кісткової тканини [25].

Реабілітація хворих після ендопротезування кульшового суглоба є актуальною проблемою, оскільки в процесі відновлення функції ураженого суглобу припускаються помилки, подовжуючи строки реабілітації, що приводить до зниження, а іноді і до повної та стійкої втрати функції ендопротезу. Ефективні відновлювальні заходи сприяють максимальній реабілітації хворих після ендопротезування суглобу як в медичному, так і в соціально-трудоному плані.

Аналітичний огляд літератури дозволив виділити наступні загальні принципи лікування хворих на остеоартроз:

лікування остеоартрозу є однією з актуальних проблем у терапії, ортопедії, ревматології, фізіотерапії та медичної реабілітації;

застосування медикаментозних препаратів та фізичних чинників у терапії остеоартрозу з метою зменшення деградації хрящового матриксу, активізації відновлювальних реакцій в субхондральних кістках, зменшення больового синдрому та припинення розвитку реактивного синовіту, що обумовлює поліпшення функціонального стану суглобів;

необхідність ортопедичної корекції патологічних змін (ендопротезування суглобів) у випадках низької ефективності терапевтичного комплексу у хворих на артроз, наявності стійкого больового синдрому, вираженому обмеженню рухів та значних рентгенологічних змінах у суглобах;

пошук та розробка реабілітаційних програм із застосуванням медикаментозної терапії, фізіотерапевтичних факторів, лікувальної фізкультури, санаторно-курортних факторів, спрямованих на поліпшення метаболізму та кровопостачання суглобових тканин, профілактику контрактур і вад установок у суглобах, ліквідацію запального процесу та больового синдрому.

Ключові слова: остеоартроз, медикаментозна терапія, ендопротезування, фізіотерапія, реабілітація.

Література.

1. Коваленко В. М. Стан ревматології в Україні: медично-соціальні аспекти та напрямки подальшого розвитку // Укр. ревматологічний журнал – 2002. - №2. - С. 3 - 7.
2. Коваленко В. Н., Каминский А. Г. Ревматология как одна из важнейших проблем медицины // Укр. ревматологічний журнал. - 2000. - №1. - С. 3 - 8.
3. Руденко В. Г. Хондропротекторы при остеоартрозе // Вісник морської медицини.- 2004. - № 1[24]. - С. 96 - 103.
4. Зупанец І. А., Худяк Ю. О., Шаповалова Т. М. Медикаментозная терапия остеоартроза: состояние проблемы и перспективы ее развития // Клинич. фармація. - 1997. - №1.- С. 9 - 11.
5. Annebeld M. Z. The dose dependent effect of glycosaminoglycan peptide effect on corticosteroid disordered metabolist in cartilage tissue of rats // Rheum. - 1998. - №4. - P. 188 - 193.
6. Gottlieb M. S. Conservative management of spinal osteoarthritis with glucosamine sulfate and chiropractic treatmen // J. Manipulative Physiol. Therapeut. - 1997. - Vol. 20. - N 6. - P. 400 - 414.
7. Клиническая фармакология и фармакотерапия в ревматологии / Под ред. В. Н. Коваленко, П. А. Ангелуцы, А. П. Викторова. – Київ: Здоров'я., 1995. - 321 с.

8. Насонов Е. П., Лебедева О. В. Нестероидные противовоспалительные препараты: механизм действия и клиническое применение в ревматологии // *Новости фармации и медицины.* - 1996. - №1. - С. 3 - 8.
9. Шуба Н. М., Коваленко В. М. Патогенетичне обґрунтування протизапальної терапії ревматичних захворювань // *Укр. ревматологічний журнал.* - 2001.- № 3 - 4.- С.18 - 21.
10. Ковалів Ю. Б. Антипротеїнази в ревматології - нові погляди на патогенез та особливості перебігу ревматичних захворювань // 1 конгрес ревматологів України: Тези доповідей - Київ, 1993. - С. 59.
11. Головач І. Ю. Корекція порушень оксидазно - антиоксидантної системи і регіонарної гемодинаміки при деформуючому остеоартрозі із застосуванням кордафену і етимізолу: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.05 / Івано-Франків. мед. ін-т. - Івано- Франківськ, 1994. - 22 с.
12. Ревматологія / І. М. Ганджа, В. М. Коваленко, Г. І. Лисенко, А. С. Свінцицький.- К.: Здоров'я, 1996. - 304 с.
13. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? / McAlindon T. E., Jacques P., Zhang Y., Hannan M. T., Aliabadi P., Weissman B., Rush D., Levy D., Felson D. T. // *Arthritis Rheum.* - 1996. - Vol.39, N4. - P. 648 - 656.
14. Machtey J. Dosage of tocopherol in osteoarthritis // *Z. Rheum.* - 1991. - Bd.50. - S.225-226.
15. Бабов К. Д., Пеклина Г. П., Леонова Н. Н. Проблемы восстановительного лечения больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями опорно-двигательного аппарата на современном этапе // *Мед. реабилитация, курортология и физиотерапия.* - 2001. - №1. - С. 43 - 47.
16. Богатирьова Т. В. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування фізичних чинників в реабілітації хворих на артроз: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.01.33 / Укр. НДІ мед. реабілітації та курортології. - Одеса, 2001. - 33 с.
17. Застосування оптимального комплексу фізичних чинників і біостимуляторів у відновлювальному лікуванні хворих на дистрофічні захворювання опорно-рухового апарату: Метод. рекомендації / Укр. НДІ медичної реабілітації та курортології; Сост.: Пшетаковський І. Л., Бабов К. Д., Гацко Г. В., Лобенко О. О., Гарбатюк А. Л.- Одеса, 1997. - 20 с.
18. Литвиненко А. Г. Патогенетические основы использования физических и лечебных средств в восстановительном лечении // *Физические лечебные факторы в медицинской реабилитации: Материалы межрегиональной научно – практической конференции.* - Одесса, 1995. - С. 21 - 22.
19. Оржешковский В. В., Оржешковский Вас. В. Физиотерапия остеоартроза // *Вестник физиотерапии и курортологии.* - 2001. - №3.- С. 79 - 85.
20. Perrot S., Menkes C.J. Nonpharmacological approaches to pain in osteoarthritis. Available options // *Drugs.*- 1996.- Vol.52, Suppl.3. - P. 21 - 26.
21. Лобенко А. А., Поливода А.Н., Игнатъев А.М., Чатковский А. Л., Дворников Д.Н. Эндопротезирование при заболеваниях и последствиях поврежденных тазобедренного сустава // *Вісник ортопедії, травматол. та протезування.* - 2000. - №2. - С. 10 - 12.
22. Загородний Н. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава эндопротезами нового поколения // *Вестник травматологии и ортопедии.* - 1999. - №4. - С. 28 - 34.
23. Гайко Г. В. Стан эндопротезування суглобів в Україні та перспективи його розвитку // *Тотальне і ревізійне эндопротезування великих суглобів: Матеріали науково - практичної конференції з міжнародною. участю.* - Київ- Львів, 2003. - С. 3 - 7.
24. Лоскутов А. Е., Никифоров И. А. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Состояние проблемы и тенденции ее развития // *Ортопедия, травматол. и протезирование.* - 2002. - №1. - С. 94 - 117.

25. Лоскутов А. Е., Никифоров И. А., Калашников О. А. Особенности реабилитации больных после ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава // Мед. реабилитация, курортология и физиотерапия. - 2001. - №2. - С. 33 - 35.

Summary.

I. S. Baydan.

**OSTEOARTHRISIS AS A MEDICAL AND SOCIAL PROBLEM AND SOME
WAYS OF ITS SOLUTION**

The work presents the data confirming medical-and-social significance of osteoarthritis problem. According to the new conception of osteoarthritis pathogenesis a complex of treatment-and-preventive measures depending on the stage of the pathologic process has been analyzed. The author gives some data about arthroplasty development in Ukraine and its prospects

UPCOMING EVENTS

1. CRUISE MEDICINE

1.1 The Annual Meeting of Section on Cruise Ship and Maritime Medicine, American College of Emergency Physicians (ACEP) is held once a year in connection with ACEP's Annual Scientific Assembly - allegedly "the world's largest and most prestigious gathering of emergency medicine professionals ". This organisation is really planning ahead! Mark your calendars and plan to attend these future Scientific Assemblies:

2004 San Francisco, CA, 17-20 October; 2005 Washington DC, 25-28 September; 2006 New Orleans, LA, 15-18 October; 2007 Seattle, WA, 08-11 October
2008 Chicago, IL, 27-30 October; 2009 Boston, MA, 05-08 October; 2010 New Orleans, LA, 26-29 October. (See www.acep.org/sa for details) (Editor's Comment: This is the most important annual event – the place to be - for medical personnel interested in cruise medicine, since the annual meeting of ACEP's Section for Cruise Ship and Maritime Medicine is held in connection with the Scientific Assembly. But see also SAILS II, below))

1.2. 06 - 13 November 2004 SAILS II - Shipboard Assessment, Intervention and Life Support for Cruise Ship Medicine, 7 day Eastern Caribbean Cruise aboard MS Zuiderdam, Holland America Line. This is the second in a series of conferences at sea developed to promote and enhance the delivery of quality medical services on board cruise ships. The conference will provide an international group of participants with the opportunity to examine the unique practice of Cruise Ship Medicine in a state of the art cruise ship medical department. 18 hours of Category I CME credit. A color display SONY CLIE PEGTJ35 with PALM OS version 5.2.1 handheld computer/PDA preloaded with the course syllabus and a variety of Palm OS software is included with the program registration fee. Program Topics : Navigating the SAILS Handheld Computer; PALM PEARLS; Medicine Under the PALM (OS); Norovirus Update; Acute Coronary Syndrome; Sprains/Fractures/Dislocations; Acute Hemorrhage at Sea; Crew Vaccine Programs; Air Transport Medicine; Emergency Medical Evacuations; Point of Care; Diagnostic Testing; CSM Electronic Medical Record Systems; Pain Management Guidelines; Pediatric Preparedness; DVT & PE; RSI & Conscious Sedation; Cruise Ship Medicine Panel Discussion; MS Zuiderdam Infirmary Tour. Course Fee: \$695 (includes the SONY CLIE' PEGTJ35). Cruise fares starting at just \$499.80 per person.***cabin space is limited, so book your cruise with Linda Allen as soon as possible*** SAILS II will be presented in the distinctive "nearly paperless" format pioneered in SAILS 2002. The syllabus and other course materials will be distributed to each participant on a SONY CLIE' High Resolution Color Display model PEGTJ35 (PALM OS) handheld computer/PDA and on CD-ROM. In addition, several popular medical applications will be preinstalled on the handheld computers in order to demonstrate the usefulness of this technology for the medical practitioner. The participants will be provided with practical instruction on the operation of their handheld computers for use in their daily professional and personal lives. The handheld computer and its contents will provide each attendee with a readily available medical resource that can literally be stored in one's pocket and used at the desk, at the bedside or anywhere else it is needed, both aboard ship and shore side. Emergency and cruise ship physicians and nurses, and cruise line medical directors and risk managers will all discover SAILS II to be a most timely and informative program. Physicians and nurses who would like to consider practice aboard cruise ships will find the conference to be an invaluable introduction to Cruise Ship Medicine and experienced shipboard medical personnel. The program will also afford the participants with a hands-on introduction to the use of the handheld computer in medicine. Full details of the program on the Voyager Medical

Seminars website: www.vms4csm.com . For additional details and information about SAILS II and cruise reservations, contact:

1. Robert E. Wheeler, MD, FACEP; Voyager Medical Seminars, 9 Corduroy Road, Amherst, NH 03031-2724, USA; 603-672-5775 Voice/Fax; vms@compuserve.com or 2. Linda Allen, MBA, MCC; Cruises by Linda Allen, P.O.Box 1939, Harrison, AR 72602, USA; 800-422-3445 Voice; 870-420-3428 Fax; lallen@ritternet.com

2. Wilderness and Travel Medicine. 28 July - 01 August 2004 Big Sky, MT 23-29 August 2004 Kenai, Alaska; 02-17 October 2004 Arusha, Tanzania; 24 October -10 November 2004 Cuzco, Peru; 08-17 January 2005 Taveuni, Fiji; Sponsor: Wilderness Medicine and CAL/ACEP. Contact: Travel Station, 1822 W. Lincoln ST, Bozeman, MT 59715, USA – phone 800 522 8747 (From Ann Emerg Med 2004; 43,6)
9th Conference of the International Society of Travel Medicine. 01-05 May 2005, Lisbon, Portugal; www.istm.org.

3. Diving Medicine Medicine of Diving 06-13 November 2004, Little Cayman, B.W.I. Sponsor: Undersea and Hyperbaric Medical Society. Contact: Helen T. Davis, Medical Seminars, Inc. 11107 Wurzbach Road, Suite 204, San Antonio, Texas 78230, USA; e-mail: medsem@ix.netcom.com; phone 800-733-1660 (From Ann Emerg Med 2004; 43,6).

4. Occupational Health (from Heikki Saarni) 08.-10. October 2004 The 6th ICOH International Conference on Occupational Health for Health Care Workers & The 24th UOEH International Symposium, The Challenges to new menaces~; Kitakyushu, Japan. See: www.hcw2004uoeh.jp

12.-15. November 2004 International Symposium on Occupational Health in Small Industries and the Informal Sector, Nagoya, Japan. See: www.eisei@med.nagoya-cu.ac.jp
30. November – 03. December 2004 WorkCongress6 2004 - 6th International Congress on Work Injuries Prevention, Rehabilitation and Compensation; Roma, Italy. See:

www.workcongress6.org

25.-27. January 2005 International Conference on Occupational Health Services 2005; Helsinki, Finland See: <http://www.ttl.fi/OHS2005> or taina.paakkonen@ttl.fi

5. Infectious diseases "World Conference on Dosing of Antiinfectives" (World and Ehrlich Conference on Antiinfectives and Ehrlich-related fields to celebrate Paul Ehrlich's 150th Birthday), 09-11 September 2004, Nurnberg, Germany.

This year's major international event on antiinfective chemotherapy is held to commemorate and celebrate the 150th Birthday of Paul Ehrlich and includes many historic events. Due to great interest from around the globe we have added more UPDATES of Ehrlich's research fields, like antineoplastic chemotherapy, immunological therapy, CNS - penetration of drugs and others. Presentations are by World Leaders in the respective field. Also there is a great pre-conference workshop on pharmacokinetics and pharmacodynamics of antiinfectives and other Ehrlich-related fields. Please visit the homepage to see how you can attend: <http://www.ehrlich2004.org> Feel free to contact us at any time if you have questions (mail@ehrlich2004.org) or by direct reply.

We look forward to seeing you in our beautiful city of Nurnberg! Best regards
Prof. Dr. Fritz Sorgel [<mailto:wcd@ehrlich2004.org>]

6. Trauma & Critical Care

The International Trauma Anesthesia and Critical Care Society (ITACCS) conducts a series of courses every year, many of them onboard cruise ships:

Phone (800) 222-6927 or (509) 547-7065;

Email: info@nwas.com; Internet:

<http://www.trauma.itaccs.com>; Fax: (509) 547-1265.

You can download a desktop version of their 2004 calendar in Acrobat Reader from their web page www.nwas.com

7. General Maritime Medicine

7.1. The First Vietnam National Symposium on Development of Maritime Health (1st VNSDMH), 21 – 23 August 2004 in Haiphong-Vietnam. Presided over by: Vietnam ministry of health; Organized by: Vietnam national institute of Maritime medicine

(VINIMAM); with the support of: Vietnam Ministry of Health, People Committee of Haiphong City, Vietnam General Corporation of Oil and Gas; Vietnam Maritime Department and Vietnam shipping Companies; Vietnam National Committee for Search and Rescue; Border Committee of Government; WHO; ILO; IMO. This Symposium will cover major basic topics in general scientific reports on Maritime medicine, Island medicine, Merchant Seafarers, Fishing Industry, harbour worker, Management of Emergencies and disasters, Cruise and travel medicine and other fields of Maritime medicine. The organizing Committee invites everyone interested in the field of maritime health to submit abstracts.

Secretariat:

Prof.PhD. Pham Van Thuc and Dr. Tran Quynh Chi, Vietnam National Institute of Maritime Medicine, 213, Avenue. Nguyen Van Linh, Haiphong, Vietnam.

E-mail: yhb@hn.vnn.vn ; Fax: 84-31 519 687; Tel. 84-31 519317;

Hand phone: 84-91 3 247 069; 84-90 4 123 976

Early registration fee before 30-6-04: 50 USD;

after 30-6-04: 70 USD Language: Vietnamese and English Visa: Most participants will required a Vietnamese visa, so please send Organizing Committee your Curriculum Vitae as soon as possible, indicating date of birth, position presently held, involvement in providing health care for maritime workers, and the statement on their working knowledge of English (see registration form). You should indicate your office and home addresses, fax and telephone numbers, and E-mail addresses for immediate communication.

7.2 5th International Symposium "INFORMATION ON SHIPS" ISIS 2004

23-24 September 2004 at Hotel Residenz Hafen in Hamburg, Germany, organised by German Institute of Navigation; co-organised by German Society for Maritime Technology. Sessions on: Information for Navigation; Monitoring and Controlling Maritime Traffic; Man Machine Interface: Bridge 2004; & Vison 2005. Conference fee : 550 Euro. Registration: German Institute of Navigation (DGON), Koelnstrasse 70, D-5311 Bonn, Germany;

fax +49 (0) 228-20 19 7 19. Tel : +49 (0) 228 - 20 19 7 0;

Email : dgon.bonn@t-online.de Registration :

<http://www.dgon.de/isis2004.htm> or send by fax to +49 (0) 228 20 19 7 19

7.3. International Conference on Maritime Medicine, 06 October 2004 at South Miami Hospital, Florida, USA, sponsored by the International Division of South Miami Hospital. Further information: Dr. William Schmidt, MD, j.b.w.schmidts@att.net

ДО УВАГИ АВТОРІВ.

Часопис "Вісник морської медицини" включено до переліку видань, в яких можуть друкуватися основні результати дисертаційний робіт (бюлетень ВАК України-1997.- №4.- С. 35).

Пропонуємо вам ознайомитись з вимогами, яких ви повинні дотримуватись для того, щоб ваша наукова праця була надрукована в "Віснику морської медицини".

До друку приймаються статті з такої тематики:

організація медико-профілактичної служби;

фізіологія і патологія адаптації людини до умов Світового океану;

медицина невідкладних станів;

клінічна практика та профілактична медицина;

військово-морська, круїзна, підводна та гіпербарична медицина;

нові медичні технології;

гігієна, санітарія та професійні хвороби;

медичні та екологічні проблеми приморських регіонів;

експериментально-теоретичні питання біології та медицини;

лекції;

огліди літератури;

інформація про наукові конференції, пленуми, з'їзди, конгреси;

ювілеї;

рецензії;
документи та нормативні акти.

Обсяг статей не повинен перевищувати 6 стор.; огляди – до 10 стор.; лекції- до 8 стор.; рецензії – до 2 стор.

Текст повинен друкуватися через 1,5 інтервали при комп'ютерному наборі (шрифт 12, Times New Romans) на стандартному аркуші з дотриманням ширини полів: ліве – 3 см; праве- 1 см; верхнє та нижнє – 2 см. Заголовну частину статті слід розташувати таким чином: УДК; Ініціали та прізвища всіх авторів. Якщо назва міста не закладена в назву того закладу, звідки вийшла статті, її треба розмістити поряд із прізвищами авторів у круглих дужках; назва статті; назва організації, в якій виконано роботу. Далі друкується текст статті за типовою структурою: актуальність питання, мета, завдання, матеріали та методи, отримані результати та їх обговорення, висновки та заключення. В кінці роботи потрібно надрукувати окремим рядком ключові слова (3-4). Список літератури друкується після тексту статті на окремому аркуші відповідно до ДСТУ. В оригінальних роботах слід вказувати не більш, як 10 джерел, в оглядах – до 30. Посилання на літературу даються в тексті цифрою у квадратних дужках згідно з нумерацією у переліку літератури. Підкреслюємо, що нумерація джерел ведеться в порядку цитування. На окремому аркуші до статті додається реферат англійською мовою (20 - 25 рядків), який враховується в загальний обсяг роботи. Він оформляється так, як і основний текст статті. Всі матеріали надсилають до редакції в двох примірниках і супроводжуються направленням закладу (організації), в якій виконана робота та актом експертизи. Другий примірник статті підписується всіма авторами. До статті на окремому аркуші додаються відомості про авторів (не враховуються в обсяг роботи), в яких потрібно вказати наступне: прізвище, і'мя, по батькові (повністю), вчені ступень та звання, місце роботи та посаду, адресу для листування, номери телефонів (факсу, е-пошти). До друкованих матеріалів потрібно додати матеріали комп'ютерного набору на дискеті 3,5". Текст статті та таблиці повинні бути набрані тільки в форматі RTF Word 6.0 for Windows. Графічний матеріал може бути представлений тільки у форматі Excel з полями: ліве- 4,5 см; праве – 3,5 см; верхнє- 2,8 см; нижнє – 2.5 см.

Редакція залишає за собою право робити правки та скорочення статей.

Нагадуємо, що журнал друкується українською мовою. Роботи з Російської Федерації, країн СНД та дальнього зарубіжжя можуть бути надруковані мовою оригіналу.

Редакційна колегія.

ЗМІСТ	CONTENT
ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИКО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ СЛУЖБИ	ORGANIZATION OF MEDICAL AND PROPHYLACTIC SERVICE
С. А. Праник ВОЗМОЖНОСТИ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ В УСЛОВИЯХ ВЕДОМСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ВОДНОГО ТРАНСПОРТА.....3	S.A. Pranic3
ФІЗИОЛОГІЯ І ПАТОЛОГІЯ АДАПТАЦІЇ ЛЮДИНИ ДО УМОВ СВІТОВОГО ОКЕАНУ	PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF A HUMAN BEING ADAPTATION TO THE CONDITIONS OF THE WORLD OCEAN
Т.В. Демидова К ВОПРОСУ ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СУДОВОДИТЕЛЕЙ.....7	T.V.Demidova. PHYSIOLOGIC AND HYGIENIC ESTIMATION OF NAVIGATORS' LABOURABILITY.....7
МЕДИЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПРИМОРСЬКИХ РЕГІОНІВ	MEDICAL AND ECOLOGIC PROBLEMS OF SEACOAST REGIONS
І. П. Шмакова, Е. В. Серафимова РЕАБИЛИТАЦІЯ ДІТЕЙ В ОДЕСЬКОМУ РЕГІОНІ: СТАН, ЕФЕКТИВНІСТЬ, ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ.....11	I. P. Shmakova, E. V. Serafimova REHABILITATION OF THE CHILDREN IN THE ODESSA REGION: STATE, EFFICIENCY AND WAYS OF IMPROVEMENT.....11
КЛІНІЧНА ПРАКТИКА ТА ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА	CLINICAL PRACTICE AND PROPHYLACTIC MEDICINE
О.О. Буднюк ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ТА ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ХВОРИХ З СУПУТНЬОЮ МИГОТЛИВОЮ АРИТМІСІЮ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКУ17	A. A. Boodniuck. COMPARED CHARACTERISTIC OF INTRAVENOUS AND EPIDURAL ANESTHESIA IN PATIENTS WITH CONCOMITANT CILIARY ARRHYTHMIA AT STOMACH RESECTION.....17
Є.Х.Заремба, Л.М.Копчак ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ І ХЛАМІДОФІЛЬНА ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ.....19	Ye.Zaremba, L.Kopchak IMMUNOLOGY AND CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE INFECTION IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROM.....19

Н. А. Мацегора
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У
БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ
БОЛЕЗНЬЮ.....23

Рачок І.В.
ПАТОГНОМОНІЧНА ЗЧЕПЛЕННІСТЬ
ПАРАМЕТРІВ СИРОВАТОЧНОГО ТА
СЕЧОВОГО ГОМЕОСТАЗА,
ВСТАНОВЛЕНИХ ЗА
ДОПОМОГОЮ ЛАЗЕРНОЇ
КОРРЕЛЯЦІЙНОЇ СПЕКТРОСКОПІЇ
ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ
НИРОК.....27

Г. А. Тимченко
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА
ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЧОЛОВІКІВ І
ЖІНОК СЕРЕДЬНОГО ТА ПОХИЛОГО
ВІКУ ХВОРИХ НА РЕВМАТИЗМ З
МІНІМАЛЬНОЮ СТУПЕНЮ
АКТИВНОСТІ У СПОЛУЦІ З
ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ...30

НОВІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

К. В. Кулаженко, О. Д. Харитонов, Д. А.
Целух.
ОСТЕОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В
КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ
ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА
БЕДРЕННОЙ КОСТИ.....34

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИ ЧНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНИ

Цвіговський В.М.
ОСОБЛИВОСТІ ПРОДУКЦІЇ
ІНТЕРЛЕЙКІНА - 1 В В КРОВІ ЩУРІВ
ПІСЛЯ ТРИВАЛОЇ ДІЇ ЗАГАЛЬНОГО
Г-ОПРОМІНЕННЯ В СУМАРНІЙ ДОЗИ
1,0 ГР.....37

ЛЕКЦІЇ

Lobenko A.O., Ignatiev O.M., Rudenko
V.G., Vorohtha Y.M., Matsegora N.A.,
Oparina T.P., Yarmula K.A.,
DYSBARISM. HIGH-ALTITUDE
ILLNESS.....41

N. A. Matsegora.
CHANGES OF CARDIO – VASCULAR
SYSTEM IN PATIENTS WITH
CHOLELITHIC DISEASE.....23

I. Rachok.
PATHOLOGICAL ADHESION
PARAMETRS BLOODS AND URINE
GOMEOSTASIS BE SETTLED WITH
LASER CORRELATION
SPECTROSCOPY OF IMPETUOUS
ILLNESS OF KIDNEY.....27

A. A. Tymchenko.
COMPARISON OF LIPID
METABOLISM IN AGED MEN AND
WOMEN WITH RHEUMATISM OF THE
SLIGHTEST DEGREE IN COMBINATION
WITH ISHEMIC HEART DISEASE.....30

NEW MEDICAL TECHNOLOGIES

Ye. V. Kulazhenko, O. D. Kharitonov, D.
A. Tselukh.

.....34

EXPERIMENTAL AND THEORETICAL ASPECTS OF BIOLOGY AND MEDICINE

V.M.Tsvigovsky.
PERCULIARITIES OF INTERLEYKINE
–1BETA PRODUCTION IN THE BLOOD
OF RATS AFTER A PROLONGED
ACTION OF TOTAL IRRADIATION IN
THE DOSE OF 1 GR.....37

LECTURES

Lobenko A.O., Ignatiev O.M., Rudenko
V.G., Vorohtha Y.M., Matsegora N.A.,
Oparina T.P., Yarmula K.A.,
DYSBARISM. HIGH-ALTITUDE
ILLNESS.....41

А.А. Лобенко, В.Г. Руденко,
А.М.Игнатъев, Н.А. Мацегора,
Т.П.Опарина, К.А.Ярмула
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
БОЛЕЗНИ.....47

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

І. С. Байдан
ПРОБЛЕМА ВІДНОВЛЮВАЛЬНОГО
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АРТРОЗ ТА
ШЛЯХИ ЇЇ ВИРІШЕННЯ.....56

ИНФОРМАЦИЯ

ИНФОРМАЦИОННЫЙ
КАЛЕНДАРЬ.....61

ДО УВАГИ АВТОРИВ.....63

A.A. Lobenko, V.G. Rudenko, A.M.
Ignatiev, N.A. Matsegora, T.P. Oparina,
K.A. Yarmula
OCCUPATIONAL DISEASES.....47

REVIEWS

I. S. Baydan.
OSTEOARTHRISIS AS A MEDICAL
AND SOCIAL PROBIEM AND SOME
WAYS OF ITS SOLUTION.....56

INFORMATION

INFORMATION CALENDAR.....61

NOTES FOR THE AUTHORS.....63

Это и предыдущие издания журнала “ВІСНИК МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ” Вы сможете увидеть в электронном виде на сайте WWW.PORT.ODESSA.UA/MEDIC (раздел “Библиотека”)