

Львівський медичний інститут

Lviv's medical institute

*Актуальні проблеми
медицини, фармації та
біології*

Науково-практичний журнал

Заснований у вересні 2004 року
Засновник: Львівський медичний інститут
Виходить 2 рази в рік

№ 5

Львів-2009

Актуальні проблеми медицини, фармації та біології

Науково-практичний журнал

**Головний редактор,
д.мед.н., проф.
М.С. Регада**

**Заступник головного редактора,
к.мед.н.
І.Г. Гайдучок**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

д.м.н., проф. Волосовець О.П. (Київ)
д.ф.н., проф., акад. АНВШУ Зіменковський Б.С. (Львів)
акад. АМН, член-кор. НАНУ Зербіно Д.Д. (Львів)
член-кор. АМН, проф. Кресюн В.Й. (Одеса)
д.б.н., проф. Звольська С. (Варшава)
д.м.н., проф. Фрайт В.М. (Львів)
д.м.н., проф. Роговий Ю.Є. (Чернівці)
д.м.н., проф. Смоляр Н.І. (Львів)
д.м.н., проф. Венгер І.К. (Тернопіль)
д.м.н., проф. Скочій П.Г. (Львів)
к.м.н., проф. Федорів Я.М. (Львів)
д.м.н., проф. Ковальські М. (Лодзь)
д.х.н., проф. Новіков В.П. (Львів)
д.м.н., проф. П'ятночка І.Т. (Тернопіль)
д.б.н., проф. Клевець М.Ю. (Львів)
д.м.н., проф. Бондаренко Ю.І. (Тернопіль)
д.м.н., проф. Мисула І.Р. (Тернопіль)

д.м.н., проф. Хара М.Р. (Тернопіль)
д.м.н., проф. Дзюбановський І.Я. (Тернопіль)
д.м.н., проф. Іфтодій А.Г. (Чернівці)
д.м.н., проф. Гнатюк М.С. (Тернопіль)
д.м.н., проф. Файфура В.В. (Тернопіль)
д.ф.н., проф. Волох Д.С. (Київ)
д.м.н., проф. Влох І.Й. (Львів)
д.м.н., проф. Федоров Ю.В. (Львів)
д.м.н., проф. Плешанов Є.В. (Львів)
д.м.н., проф. Бобирьов В.М. (Полтава)
д.м.н., проф. Гнатейко О.З. (Львів)
д.м.н., проф. Боднар Я.Я. (Тернопіль)
д.м.н., проф. Борис В.М. (Львів)
д.м.н., проф. Полянський І.Ю. (Чернівці)
д.м.н., проф. Бажора Ю.І. (Одеса)
д.ф.н., проф. Цуркан О.О. (Київ)

Автори наукових праць несуть повну відповідальність за вірогідність наведених фактів, цитат, дат та імен.

Засновник: Львівський медичний інститут

Друкується за ухвалою Вченої Ради Львівського медичного інституту (Протокол №5, від 03.03.2010 року).

УДК: 612.017.3.616-056.42

ISBN – 966-665-010-X

Адреса редакції: 79015 м.Львів, вул. Поліщука, 76

Тел./факс (032) 239-37-06, 239-37-05

ЗМІСТ

ПРИВІТАННЯ	4
-------------------------	---

I. МЕДИЦИНА

Федорів Я.-Р.М. Застосування фізичних чинників у етапній реабілітації хворих з ішемічною хворобою серця	5
Федорів Я.-Р.М., Петрущак М.О. Використання фізичних факторів у профілактиці та лікуванні нейроциркуляторної дистонії	14
Петрущак М.О., Федорів Я.-Р.М. Критерії прогнозування коронарних змін	16
Савків А.Б., Федорів Я.-Р.М. «Сторожова служба» паранеопластичних реакцій	21
Миколишин Л.І. Туберкульоз мозкових оболонок і центральної нервової системи у дітей	25
Ворожбит Б.С., Яковина У.Б., Ворожбит О.Б., Грицко Р.Ю. Токсокароз: проблеми діагностики	35
Різник С.С., Різник Ю.Б., Борушак Р.С. Організація стоматологічної диспансеризації хворих на цукровий діабет	41

II. ФАРМАЦІЯ

Євстратьєв Є.Є., Олійник В.П. Роль регіональної системи підтримки прийняття рішень в організації забезпечення населення інфузійними розчинами в умовах ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій	44
--	----

III. БІОЛОГІЯ ТА БІОХІМІЯ

Лобачевська О.В. Бріофіти – своєрідна скарбниця медикаментів	49
Микитюк О.М., Микитюк А.І. Анатомо-гістохімічне дослідження вегетативних органів чини лугової, чини лісової, чини весняної	56
Герцик О.М., Сеньків Н.П., Дульцева Н.А. Електрохімічне дослідження мінеральних вод курорту Східниця	59
Лема А.О., Беднарська Л.М., Герцик О.М., Пандяк Н.Л. Дослідження кобальтових аморфних металевих сплавів в фізіологічних розчинах	64

IV. ЮВІЛЕЇ ТА ПАМ'ЯТНІ ДАТИ

Фрайт В.М. До 50-річчя від дня народження професора М.С.Регеди	69
До відома авторів	71

Привітання Привітання

.....

Адміністрація, професорсько-викладацький колектив
та редакційна колегія Львівського медичного інституту
вітає

ГАЙДУЧКА ІГОРА ГРИГОРОВИЧА -

*генерального директора Львівського медичного інституту,
кандидата медичних наук, Заслуженого працівника освіти*

України та РЕГЕДУ МИХАЙЛА СТЕПАНОВИЧА – ректора

Львівського медичного інституту, доктора медичних наук,

професора, академіка Академії наук Вищої школи України,

академіка Української академії наук, Заслуженого працівника

освіти України, лауреата нагороди Ярослава Мудрого та Святого

Володимира, завідувача кафедри патофізіології ЛНМУ імені

Данила Галицького,

з присудженням їм звання

Лауреата премії ім.Ф.Г.Яновського

Національної Академії наук України за цикл монографій

і зичимо міцного здоров'я, натхнення

та нових творчих звершень!

МЕДИЦИНА

УДК 615.83(076)

ЗАСТОСУВАННЯ ФІЗИЧНИХ ЧИННИКІВ У ЕТАПНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Я.-Р. Федорів

Національний медичний університет ім.Д.Галицького. Львів

Медичний інститут. Львів

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, фізіотерапія, реабілітація.

Реабілітація хворих з інфарктом міокарда (ІМ) включає наступні фази:

- 1) лікарняну;
- 2) фазу одужання (реконвалесценції), що проводиться в кардіологічних санаторіях, відділах реабілітації лікарень і поліклініках;
- 3) фазу постреконвалесценції (підтримуюча), що триває впродовж усього життя хворого і проводиться при диспансерному спостереженні. Виділяють лікарняний і післялікарняний етапи реабілітації. Лікарняному етапові відповідає період стабілізації ІМ, післялікарняному – період мобілізації. Останній проводиться переважно в санаторіях і спрямований на якнайбільший розвиток компенсаторних можливостей організму в період реабілітації, пов'язаний з поверненням хворого до професійної діяльності. Вибір фізичних методів лікування і методик їх виконання ґрунтується на клініко-функціональних і патофізіологічних особливостях різних фаз ІМ [1, 2, 3, 4, 5].

У гострій фазі ІМ (фаза реабілітації) методи фізіотерапії застосовуються обмежено. Застосовують електросон з частотою імпульсного струму 15...60 Гц, тривалістю до 2 год, електрофорез гепарину для профілактики тромбоемболічних ускладнень. Починаючи з 10...12 дня доцільно застосовувати масаж нижніх кінцівок. Тривалість від 2 до 4...5 хв для кожної ноги для покращення периферичного кровоплину, венозного відтоку, профілактики тромбоемболічних ускладнень, підготовки хворого до розширення рухового режиму. Масаж виконують лише тим хворим, у яких немає клінічних ознак серцевої недостатності, аневризми серця, тромбоемболічних ускладнень [8, 9, 10].

Фізичні методи лікування набувають особливого значення у фазі одужання, починаючи з 4...6 тижня хвороби і впродовж наступних 8...16 тижнів. Комплексне санаторне лікування з включенням адекватного рухового режиму, кліматотерапії та лікувальної гімнастики поза всяким сумнівом сприяє покращенню функції міокарда і коронарного кровоплину, а також стану нервової системи і психічного статусу хворого. Включення в комплекс санаторного лікування фізичних чинників спрямованої дії сприяє прискоренню відновлення ряду функціональних систем, оптимізації санаторного лікування, зменшенню вживання ліків.

Залежно від тяжкості стенокардії, недостатності кровообігу, порушень серцевого ритму і ускладнень у гострій фазі ІМ в кінці лікарняного або на

початку санаторного етапу виділяють 4 функціональні класи (ФК) тяжкості. До I ФК класу відносять хворих з нетрансмуральним ІМ зі стенокардією великих фізичних зусиль без недостатності кровообігу, без ускладнень у гострій фазі хвороби. У II ФК включають хворих з нетрансмуральним і трансмуральним ІМ із стенокардією великих фізичних зусиль, з недостатністю кровообігу I стадії, хворих після успішної реанімації і з повторним ІМ, а також хворих з нетрансмуральним і трансмуральним ІМ і зі стенокардією помірної фізичної напруги. У III ФК входять хворі з нетрансмуральним і трансмуральним ІМ зі стенокардією малих фізичних напружень навіть у стані відносного спокою, хворі зі стенокардією великих фізичних зусиль і недостатністю кровообігу I-II А стадії, з частою екстрасистолією, рідкими пароксизмами миготливої аритмії, пароксизмальної тахікардії, артеріальною гіпертонією (АГ) до 180/100 мм рт. ст., аневризмою серця. Нарешті, до IV ФК відносять хворих з нетрансмуральним і трансмуральним ІМ зі стенокардією спокою або частою стенокардією напруги, а також хворих зі стенокардією великого і помірного фізичного зусилля з недостатністю кровообігу II Б-III стадії, з частою екстрасистолією, схильністю до лівошлуночкової недостатності, з високою АГ [6, 7, 11, 12].

Для виконання фізичного аспекту реабілітації поряд з дозованою ходьбою, лікувальною гімнастикою і розширенням рухового режиму в фазі одужання застосовують бальнеотерапію частковими 4-камерними ваннами (для рук і для ніг) – вуглекислими, сульфідними, радоновими, кисневими. Бальнеотерапія загальними ваннами в цій фазі відновного лікування є неадекватною методикою і тому не застосовується [13, 15, 17].

Застосування вуглекислих, сульфідних і радонових ванн сприяє швидшому відновленню розладненої центральної і периферичної гемодинаміки і збільшенню коронарних резервів, підвищенню клінічного ефекту (рідші стенокардії, задишки та ін.) [18, 20, 22].

Бальнеотерапія камерними ваннами включається на 25...30 день дрібновогнищового ІМ і на 30...40 день трансмурального хворим I і II функціональних класів і обмежено – III. При наявності супутнього варикозного розширення вен призначають лише ванни для рук, у всіх інших випадках перевагу надають 4-камерним ваннам (для рук і для ніг). Ванни готуються або з природних мінеральних вод, або зі штучно виготовлених.

Методика застосування вуглекислих ванн [14, 16].

Перші 1...2 процедури призначають у вигляді ванн для рук або ніг з концентрацією вуглекислоти до 1,2 г/л, тривалістю 8 хв. При сприятливих гемодинамічних реакціях (сповільнення пульсу, зниження артеріального (АТ) тиску на 10...15 мм рт. ст., добре самопочуття) починаючи з 3 процедури призначають 4-камерні ванни з температурою 36...35 ° С, тривалістю 10...12 хв, через день або 2 дні поспіль з наступним днем перерви, 8...10 ванн на курс. Хворим з гіперкінетичним варіантом гемодинаміки (голосні тони серця, схильність до тахікардії та гіпертонічних реакцій, збільшений ударний об'єм) рекомендується призначати ванни з концентрацією вуглекислоти 2 г/л для посилення ваготонічного ефекту [19, 21].

Методика застосування сульфідних ванн.

Перші 1...2 ванни призначають у вигляді 2-камерних ванн з тривалістю 8...10 хв, з концентрацією сірководню 75 мг/л, з температурою 36...37 ° С. У подальшому призначають 4-камерні ванни з концентрацією сірководню 100 мг/л. При добрій переносимості, починаючи з 4...5 процедури, призначають 4-камерні ванни з концентрацією сірководню 150 мг/л, тривалістю 12 хв. Ванни спочатку проводять через день, далі 2 дні поспіль з днем перерви або через день. Протипоказаннями є синусова тахікардія, екстрасистолія, гіпотонія, патологічний клімакс, підвищена функція щитоподібної залози, хронічний гепатит, пієлонефрит, астматичний бронхіт, бронхіальна астма [28, 29, 30].

Методика застосування радонових ванн.

Перші 1...2 ванни призначають у вигляді ванн для рук з концентрацією радону 40 нКі/л, починаючи з 3-ї процедури – 4-камерні. Після 6...7 процедури призначають ванни з концентрацією радону 120 нКі/л, тривалістю 12 хв. Ванни проводять через день, або 2 дні поспіль з наступним днем перерви, в кількості 8...10 ванн на курс. Протипоказанням є гіпотироз [26, 27].

Методика застосування йодобромних ванн.

4-камерні ванни застосовують з концентрацією хлориду натрія 17,2 г/л, бромю 0,13 г/л, з температурою 36 ° С, тривалістю 8...15 хв, призначають через день. З другої половини курсу ванни застосовують 2 дні поспіль з наступним днем перерви. На курс лікування 8...10 ванн [23, 24, 25].

Методика застосування кисневих ванн.

4-камерні кисневі ванни застосовують з концентрацією кисню 30...40 г/л, з температурою 35...36 ° С, тривалістю 10...15 хв, 4...5 ванн на тиждень або через день. Протипоказаннями є підвищена функція щитоподібної залози, екстрасистолія.

Ознаками хорошої переносимості ванн є: а) добре самопочуття, незначна сонливість після ванни, відсутність стенокардії, слабкості; б) сповільнення пульсу під час і після ванни; в) зниження систолічного і діастолічного артеріального тиску на 5...15 мм рт. ст.; г) відсутність ЕКГ-ознак ішемії міокарда; д) відсутність частішої синусової тахікардії, екстрасистолії та інших розладів серцевого ритму. В окремих випадках частота серцевих скорочень під час і після перших 1...3 ванн дещо збільшується, АТ підвищується. У таких випадках зменшують тривалість ванн та концентрацію хімічних інгредієнтів і слідкують за переносимістю наступних процедур. Як правило, у правильно відібраних для лікування хворих ці явища після 3...4 процедур зникають і лікування можна продовжити. Якщо ж наступні ванни зі зменшеним навантаженням викликають таку ж реакцію, то лікування ваннами припиняють [30, 31].

Бальнеотерапія проводиться через 1...1½ год після лікувальної фізичної культури. Після ванн рекомендується відпочинок 1...1½ год. Вибір виду бальнеотерапії проводять із врахуванням особливостей основної й супутніх хвороб. При стенокардії напруги, початковій недостатності кровообігу застосовують переважно вуглекислі й кисневі ванни; при невротичному симптомокомплексі, гіперсимпатикотонії, клімаксі, гіперфункції щитоподібної залози – радонові та йодобромні ванни.

У відновному лікуванні хворих з ІМ призначають електрофорез з ліками, електросон, електроаерозолі й аерозолі, електромагнітні поля надвисокої частоти в дециметровому діапазоні хвиль, синусоїдальні модульовані струми. Принципи застосування електрофорезу з ліками, його методика і вибір ліків ті ж, що і при стенокардії. Показання для застосування цього виду лікування ширші, ніж для бальнеотерапії. Він застосовується хворим I, II і III ФК, виключення складають хворі з пароксизмальною миготливою аритмією і синусовою тахікардією, політопною екстрасистолією [7, 9].

Як метод нейротропної дії застосовують електросон з метою седативного, знеболюючого і гіпотензивного впливу, покращення нервової регуляції серця. Частота струму складає 10...15 Гц, тривалість процедур – 20...40 хв. Після 10...12 процедур частоту струму збільшують до 20...40 Гц. На курс лікування призначають 18...20 процедур. При різко вираженій безсонниці, збудливості, тахікардії частота струму не вища 10 Гц і спочатку електросон проводять на фоні нейротропних ліків, поступово знижуючи їх дозу. У комбінації з психотерапією електросон застосовують при виконанні психічної реабілітації. Лікування електросном показане переважній більшості хворих з ІМ у фазі одужання (I, II і III ФК), особливо при наявності невротичного симптомокомплексу, стенокардії, екстрасистолії. Протипоказаннями є серцева астма, недостатність кровообігу II Б-III стадії, хвороби шкіри і слизових оболонок повік, відшарування сітківки, тяжка глаукома і катаракта, непереносимість струму [18, 20].

Електромагнітні поля дециметрового діапазону (ДМХ) застосовуються хворим I, II і III ФК, починаючи з 25...30 дня хвороби. Лікування проводиться прямокутним випромінювачем розміру 10x20 см, що розташовується в ділянці проекції верхньогрудних вегетативних гангліїв пограничного ланцюжка (C_V-T_V) з боку спини зі щільною 3 см. Вихідна потужність генератора при перших 3...4 процедурах становить 20 Вт, при наступних – 40 Вт. Тривалість дії 10...12 хв, щоденно, на курс 15...20 процедур. Процедури ДМХ-терапії виконують уранці, через 30...60 хв після сніданку і за 1...1½ год перед лікувальною фізичною культурою. Протипоказаннями є недостатність кровообігу II стадії, серцева астма, розлади ритму і провідності серця, наявність металічних тіл у тканинах грудної клітки [25, 26].

Синусоїдальні модульовані струми (СМС) мають виражену знеболюючу дію і застосовуються для лікування супутніх хвороб: шийно-грудний радикуліт і симпатикогангліоніт, плечелопатковий синдром, плексит, міжреброва невралгія у хворих переважно I і II функціональних класів. Призначають III-IV РР, частота 70...100 Гц, глибина модуляцій 50 відсотків. Тривалість кожного роду роботи 2 хв. За одну процедуру можна впливати не більше ніж на 3 поля. Процедури призначають щоденно або через день, 8...10 на курс. Вплив виконують паравертебрально на рівні ураження, а далі на ліктьовий суглоб і кисть на боці ураження. Протипоказаннями є виражена синусова брадикардія, миготлива аритмія, недостатність кровообігу II Б стадії, АГ III стадії, стенокардія спокою, серцева астма, застійна серцева недостатність.

У лікуванні ІХС використовується лазерна терапія, зокрема, гелій-неонові лазери, що генерують монохроматичне червоне світло. Застосовують лазерне

випромінювання у вигляді зовнішніх впливів або внутрішньовенних опроміненнь. При стабільній стенокардії II-IV ФК на стаціонарному і амбулаторному етапах проводиться комбінована лазеротерапія, що включає внутрішнє опромінення гелій-неоновим лазером із потужністю випромінювання на кінці світловода 1...2 мВт/см², експозицією 10...20 хв на сеанс, щодня або через день, комбінуючи з нашкірним опроміненням гелій-неоновим лазером трьох кардіальних зон Захар'їна – Геда (по 1...2 хв на кожну зону) або інфрачервоним опроміненням ($\lambda=0,89$ мкм) трьох біологічноактивних зон каротидних синусів і серця по 1...2 хв на кожну зону (частота імпульсів 1500 Гц, потужність 2...3 Вт, курс 7...10 процедур). Використовуються такі зони Захар'їна – Геда: середня третина груднини, верхівка серця, ліва підлопаткова ділянка. Низькоінтенсивну лазерну терапію доцільно поєднувати з медикаментозною і проводити лікування на фоні приймання аевіту і малих доз дезагрегантів.

Лазеротерапія з впливом на зони Захар'їна–Геда проводиться за наступною методикою. Хворий лежить на кушетці у світлозахисних окулярах. Опромінення виконується розфокусованим (до 5...7 см у діаметрі) променем із довжиною хвилі 0,63 мкм, потужністю 0,5...0,6 мВт/см² з експозицією до 60 сек. Лікування проводиться щодня, курс складається із 15...20 процедур. Після 5...7 процедур можливе погіршення стану хворого, почастищення приступів стенокардії. У цей період потрібно записати ЕКГ, зменшити експозицію опромінення до 30 сек або пропустити 2...3 процедури. Для профілактики загострення ІХС доцільно з перших же днів призначити аевіт (має антиоксидантну дію), а в періоди загострення необхідно збільшити дозу нітратів.

Лазеротерапія може поєднуватися із лікуванням бета-адреноблокаторами, нітратами, антагоністами калію. При поліпшенні стану хворого дози антиангінальних ліків зменшуються, а до закінчення курсу лікування їх вдається довести до мінімальних і навіть іноді відмінити [26, 27].

Ультразвуковий вплив застосовують на зону абсолютної тупості серця у хворих зі стабільною стенокардією напруги I-II ФК (частота 880 кГц, потужність 0,4 Вт/см² у безперевному режимі впродовж 12 хв). Застосування ультразвуку на кардіальну ділянку стимулює секрецію атріального (передсердного натрійуретичного) гормону, пригнічує секрецію кортиколіберину в гіпоталамусі, зменшує стимулюючий вплив кортикотропіну на секрецію кортизолу, нормалізує рівень тироїдних гормонів, зменшує ОЦК, знижує венозне повернення крові до серця з наступним посиленням скоротливої функції міокарда. Унаслідок цього міокард переводиться на ощадний режим роботи, знижується потреба міокарда в кисні.

У санаторіях широко застосовують кліматотерапію у вигляді прогулянок на повітрі, сну на повітрі, дозованих повітряних ванн і геліотерапії, що сприяють тренуванню серцево-судинної системи. Лікування прохолодними повітряними ваннами слід починати зі слабкого холодного впливу (дефіцит тепла 3 ккал/м²), збільшуючи через кожні 4 дні охолодження на цю дозу і довівши її до кінці курсу до 18 ккал/м². Повітряні процедури проводять щоденно. Лікування рекомендується хворим I і II ФК при відсутності недавно перенесеної або хронічної пневмонії, хронічного бронхіту, частих простудних хвороб, лихоманок.

Геліотерапію або ультрафіолетове опромінення (УФО) від штучних джерел призначають хворим II і III ФК за режимом слабого впливу починаючи з $\frac{1}{8}$ біодози. Дозу опромінення кожні 3 дні збільшують на початкову величину і доводять до $1\frac{1}{2}$ год. Залежно від наявних умов можна проводити поєднане виконання повітряних і сонячних ванн: послідовно – один вид процедури йде за другим або ж одночасно.

Оснoву комплексного відновного лікування складає руховий режим – дозована ходьба, прогулянки, піднімання сходами, лікувальна гімнастика, в умовах санаторію обов'язково використовується і кліматотерапія. У цей комплекс включають фізико-бальнеотерапевтичні методи лікування. Найдоцільніше ефективно застосовувати декілька фізичних методів, що діють на різні ланки патологічного процесу, наприклад, методи переважно нейротропного (електросон, електрофорез з ліками) і тренуючого впливу з дією на периферичну і центральну гемодинаміку (бальнеотерапія). Ці методи лікування чергують через день або ж електротерапію застосовують у другій половині дня, бальнеотерапію – у першій [28, 30].

Масаж при наявних показаннях можна призначати у другій половині дня незалежно від інших методів лікування. Процедури бальнеотерапії рекомендується проводити після лікувальної гімнастики і дозованої ходьби через $1...1\frac{1}{2}$ год, хоча тренуюча дія комплексного лікування, в якому ванни застосовують перед лікувальною гімнастикою, вища. Така послідовність виконання процедур може бути призначена лише хворим із легким ступенем функціональних розладів.

При виборі методів лікування слід враховувати наявність АГ, цукрового діабету та інших супутніх хвороб і синдромів. При наявності АГ (не вищій 180/100 мм рт. ст.) переважно застосовують електросон, ДМХ-терапію, електрофорез з ліками (гіпотензивними і седативними). Бальнеотерапію призначають у вигляді радонових, йодобромних, сульфідних ванн. При супутньому цукровому діабеті застосовують електросон, а при макроангіопатіях – сульфідні ванни [14, 15].

У 3-й, підтримуючій фазі (фазі постреконвалесценції), що починається після завершення одужання і триває впродовж усього життя хворого, на перший план виступає хронічний перебіг ІХС, прогресування коронарної і серцевої недостатності, чинники ризику прогресування ІХС. Завдання реабілітації на цьому етапі визначаються профілактикою прогресування і загострення хвороби, коронарної і серцевої недостатності, підтриманням і подальшою мобілізацією рівня резервів кровоплину, послабленням чинників ризику, профілактикою повторних ІМ. Завдання реабілітації визначають основні напрями використання фізичних методів лікування.

Ця фаза реабілітації проводиться при диспансерному спостереженні і під час санаторно-курортного лікування, яке слід розглядати як важливий етап відновного лікування у віддалені терміни після перенесеного ІМ. Фізико-бальнеотерапія може проводитися у період курортного лікування, а також у поліклініці.

Принципи визначення показань для призначення різних ванн і вибору адекватних методик для їх застосування адекватні таким при хронічній ІХС. Показання для бальнеотерапії визначаються не стільки самим фактором перенесеного ІМ, скільки рівнем функціонального порушення серця, що визначає особливості перебігу постінфарктного кардіосклерозу [10, 11].

Окрім вираженості коронарної недостатності, слід підкреслити значення серцевої недостатності. При початкових стадіях недостатності кровообігу у хворих I і II ФК бальнеотерапія діє на важливі механізми компенсації, особливо на периферичну і центральну ланку гемодинаміки. При недостатності ж кровообігу II стадії бальнеотерапія загальними ваннами дуже обмежена. У таких випадках доцільно застосовувати часткові (4-камерні) ванни, або так звані сухі газові ванни з повним виключенням гідростатичного впливу. Найтяжчим хворим III і IV ФК бальнеотерапія водними ваннами взагалі не показана. Їм може проводитися лікування “сухими” вуглекислими ваннами.

Виявлена перевага “сухих” вуглекислих ванн перед звичайними (водними) ваннами у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, стенокардією помірних і малих фізичних навантажень і недостатністю кровообігу I-II А стадії (III і IV ФК).

Методика застосування “сухих” вуглекислих ванн. Спеціальна ванна заповнюється впродовж 15 хв зі швидкістю 15 л/хв підігрітим і зволеним вуглекислим газом. Ванна щільно закривається спеціальною покриткою, що добре ізолює хворого від вдихання вуглекислого газу. Температура повітряно-газового середовища у ванні 28°C (концентрація вуглекислого газу при даній температурі досягає 29,4 відсотки за об'ємом). Ванни застосовують щоденно, на курс лікування 10...15 ванн [15, 16, 18].

Тактика застосування усіх видів водолікування, електролікування і методики їх виконання ґрунтуються на тих самих функціональних принципах, що і у хворих зі стенокардією без перенесеного ІМ. Найтяжчим хворим бальнеотерапія і гідротерапія взагалі не показані.

Перенесений ІМ не є протипоказанням для застосування сауни, але вимагається обережність у виконанні самої процедури. Температура в термокамері не повинна перевищувати 70...75°C, охолодження найкраще проводити на повітрі при температурі не нижчій 18...20°C.

ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЭТАПНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИБС

Федорив Ярема-Роман

Комплексное лечение ИБС немислимо без полноценной реабилитации больных. Мы предлагаем основные физиотерапевтические методики, которые целесообразно применять при ИБС.

APPLICATION OF PHYSICAL FACTORS IN STAGE REHABILITATION OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Fedoriv Yarema-Roman

Complex medical treatment illnesses the ischemic heart disease impossible without the valuable rehabilitation of patients. We offer basic physical therapy rehabilitation methods which expediently to apply at ischemic heart disease.

Список літератури

1. Бабов К.Д., Литвиненко А.Г. Актуальные задачи медицинской реабилитации // Мед. реабил., курортол., физиотер, 1995.- № 1. - С. 2-4.
2. Бокша В.Г. Талассотерапия: физиологические механизмы действия, эффективность // Вопр. курортол, 1982. - № 2. - С. 35-39.
3. Бокша В.Г., Богуцкий Б. В. Медицинская климатология и климатотерапия. - К.: Здоров'я, 1980. - 262 с.
4. Буявых А.Г. Механизм антигипертензионного действия стимуляции рефлексогенных зон синусоидальными модулированными токами / Вестник физиотерапии и курортологии, 1995. - № 4. - С. 30.
5. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. Изменение микроциркуляции у больных ишемической болезнью сердца под влиянием лазерного облучения / Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК, 1999. - № 1. - С. 5-7.
6. Великанов И.И. Атеросклероз - болезнь века. Санаторно-курортное лечение, профилактика. - Ставрополь: Кн. изд-во, 1976. - 141 с.
7. Влияние радоновых ванн на физическую работоспособность и экстрасистолию больных ишемической болезнью сердца / Клеменков С.В., Давыдова О.Б., Левицкий Я.Ф. И др. / Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК, 1999. - № 6. - С. 6-9.
8. Воробьев М.Г., Парфенов А.П. Физиотерапия и курортология. - Л.: Медицина, Ленинградское отд., 1982. - 247 с.
9. Клиническая физиотерапия / Под ред. В. В. Оржешковского. - К.: Здоров'я, 1984. - 446 с.
10. Коваленко И.Н., Лавринец В.И. Санаторно-курортное долечивание больных, перенесших инфаркт миокарда. - К.: Здоров'я, 1980. - 80 с.
11. Кулешова З.С. Методики лечения электросном // Вопр. курортол., 1981. - № 5. - С. 68-70.
12. Курортология и физиотерапия: Руководство: В 2 т. / Под ред. Боголюбова В.М. - М.: Медицина, 1985.
13. Лазеры в клинической медицине / Под ред. С.Д.Плетнева. - М.: Медицина, 1981. - 399 с.
14. Мандрыкин Ю.В., Замотаев Ю.Н., Уяпаева А.И. Импульсные баротренировки в режиме межсуточных колебаний атмосферного давления в

лечении метеопатических реакций у больных ишемической болезнью сердца / Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК, 1999. - № 4. - С. 5-7.

15. Медицинская реабилитация (руководство). Под ред. В.В.Боголюбова. - М., 1998. - Т. 1. - 167 с. - Т. 2 - 648 с. - Т. 3. - 601 с.

16. Олефиренко В.Т. Водно-теплелечение. 2-е изд. - М.: Медицина, 1978. - 278 с.

17. Оржешковский В.В., Оржешковский Вас.В. Магнитотерапия / Вестник физиотерапии и курортологии, 1998. - № 4. - С. 46-52.

18. Основи фізичної реабілітації / Мухін В.М., Магльований А.В., Магльована Г.П. - Львів, 1999. - 120 с.

19. Смирнов-Каменский Е.А., Петелин С.М. Радоновые воды и их лечебное применение. - М.: Медицина, 1966.

20. Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. - М.: Медицина, 1989. - 384 с.

21. Терновой К.С., Гейхман Л.З. Сердечный больной и лес. - К.: Наукова думка, 1978. - 189 с.

22. Улащик В.С. Основные принципы современной физиотерапии // Вопр. физиотерапии, курортологии и реабилитации. - Минск, 1981. - С. 151 - 153.

23. Федорів Я.-Р. М. Основи фізіотерапії. - Львів: Наутілус, 2004. - 447 с.

24. Физиотерапия / Под ред. М.Вейсса, А.Зембатога / Пер. с польского И. В. Осечиненко. - М.: Медицина, 1986. - 496 с.

25. Царфис П.Г., Киселев В.Б. Лечебные грязи и другие природные теплоносители. - М.: Высшая школа, 1990. - 125 [2] с.

26. Царфис П.Г., Френкель И. Д. Биохимические основы физической терапии. - М.: Высшая школа, 1991. - 151 с.

27. Дайски А.Г. Балнеология. 2-е изд. - София: Медицина и физкультура, 1977. - 406 с.

28. Йонков С.А., Найденов Г.Н., Каменов Г.Й. Водолечение. - София: Медицина и физкультура, 1980. - 221 с.

29. Cordes J. Ch. Physiotherapie. - Berlin, 1975. - 158 S.

30. Cordes J. Ch., Albrecht U., Edel H., Callies R. Spezielle Physiotherapie in der Kardiologie, Angiologie, Broncho-Pneumologie, Rheumatologie bgl Chirurgie-Traumatologie. - Berlin: Volk u. Gesundheit, 1980. - 158 S.

31. Jankowiaka J. Fizykoterapia ogólna i kliniczna. - Warszawa, 1972. - 464S.

32. Mika T. Fisykoterapia. - Warszawa, 1979. - 460 P.

ВИКОРИСТАННЯ ФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ У ПРОФІЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

Я.-Р.М. Федорів, М.О. Петрущак

Національний медичний університет ім.Данила Галицького. Львів.

Обласний клініко-діагностичний кардіологічний центр. Львів

Ключові слова: нейроциркуляторна дистонія, фізичні чинники, профілактика, лікування

У лікуванні хворих з серцево-судинною патологією важливе місце має застосування фізіотерапевтичних методів. Ми постаралися представити основні напрями застосування фізичних чинників у лікуванні та профілактиці нейроциркуляторної дистонії, вибрати власне ті методики, що забезпечать найкращу і найефективнішу реабілітацію хворих [1, 2].

Для дії на ЦНС, на больовий синдром, розлади серцевого ритму і порушення ліпідного обміну, що часто виявляються при нейросудинній дистонії, застосовують електросон з тривалістю процедури від 20 до 40 хв, щоденно або 4...5 процедур на тиждень, 15...18 на курс лікування. Для отримання седативного ефекту хворим з кардіальним, гіпертензивним і аритмічним типами хвороби електросон застосовують з частотою імпульсів не вищою 10...15 Гц.

При гіпотензивному типі хвороби електросон призначають з поступово зростаючою (через 3...4 процедури) частотою імпульсів (10...20...40 Гц). З цією ж метою при гіпертензивному синдромі нейроциркуляторної дистонії проводять електрофорез 5...10 відсоткового розчину бромиду, 5 відсоткового розчину сульфату магнія, 5 відсоткового розчину хлориду кальція, 1...2 відсоткового розчину еуфіліну, 2 відсоткового розчину но-шпи або папаверину (за методикою загального впливу або за методикою коміра) [1, 2, 3].

При гіпотензивному синдромі застосовують електрофорез кофеїну і бромиду. Процедури проводять при силі струму 5...7 мА, тривалістю 10...20 хв, через день, 12...18 на курс.

При вираженій астенизації застосовують і гальванічний комір за Щербаким, тривалість процедур 10...15...20 хв, через день, 15...30 процедур на курс лікування.

Хворим з кардіальним типом хвороби застосовують електрофорез 5...10 відсоткового розчину новокаїну, 0,5...1 відсоткового розчину нікотинової кислоти переважно за інтракардіальною методикою або за методикою загального впливу (при вираженій астенизації); при аритмічному синдромі - електрофорез 5 відсоткового розчину новокаїнамідю, 2 відсоткового розчину панангіну за інтракардіальною методикою. Електроди розташовують на ділянку серця і між лопатками, полярність аналогічна полярності ліку. Сила струму 5...8 мА, тривалість процедур 10...20 хв, курс 12...14 процедур.

При болях виконують дарсонвалізацію, масаж і УФО у еритемній дозі ділянки серця або голови і ділянки надпліччя (при болях голови, головокружіннях). При гіпотензивному типі хвороби рекомендують самомасаж кінцівок і тулуба сухими щітками, що дає загальнотонізуючий вплив і покращує периферичний кровоплин. З цією ж метою застосовують загальні УФО (16...20 на курс) у поступово зростаючих дозах – від $\frac{1}{4}$ до 2 біодоз.

З методів гідротерапії застосовують душі (дощовий, циркулярний, підводний, душ-масаж), обливання, сухі та вологі обкутування, хвойні, кисневі (при гіпертензивному, кардіальному, вазомоторному типах), хвойні й азотні ванни (при кардіальному, гіпертензивному і вазомоторному типах хвороби). При виконанні гідропроцедур важливо варіювати температурні режими процедур залежно від індивідуальних особливостей хворого. При різкому переважанні процесів збудження, кардіальному і аритмічному типах проводять процедури індиферентної температури ($35...36^{\circ}\text{C}$) при гіпотензивному – нижчих температур ($32...33^{\circ}\text{C}$) [1, 2, 3].

Для проведення загального впливу на серцево-судинну систему і порушені обмінні процеси застосовують бальнеотерапію. Оптимальна концентрація вуглекислоти у ваннах складає $0,8...1...2$ г/л, сірководню - $50...100$ мг/л, радону - $40...80...120$ нКи/л. При гіпертензивному і кардіальному типах хвороби перевагу надають радоновим (120 нКи/л), азотним, сульфідним (100 мг/л), йодобромним ваннам; при гіпотензивному – вуглекислим (2 г/л), йодобромним; при аритмічному – радоновим, вуглекислим; при вазомоторному – сульфідним і вуглекислим ваннам. Температура усіх видів ванн $35...36^{\circ}\text{C}$. Вуглекислі ванни застосовують з поступовим упродовж курсу зниженням температури від 35 до $32...31^{\circ}\text{C}$. При виразному переважанні процесів збудження кращу дію мають радонові й азотні ванни, при вираженій астенизації – вуглекислі.

Для лікувального впливу на серцево-судинну і нервову систему застосовують гідрокінезотерапію – плавання і фізичні вправи в басейнах з прісною та мінеральною водою. Дозування темпу і тривалості фізичних вправ проводиться залежно від реакції хворого (пульс, артеріальний тиск, самопочуття).

Ефективність лікування підвищується при комплексній терапії, що включає взаємодоповнюючі методи електротерапії та гідро- або бальнеотерапії.

Комплексне патогенетичне лікування нейроциркуляторної дистонії обов'язково повинне містити загальногігієнічні заходи (нормалізація режиму праці, раціональне харчування, повне виключення вживання алкоголю і паління тютюну та ін.). Воно обов'язково повинне містити і регулярну психотерапію, особливо у хворих з кардіофобіями [1, 2, 3].

Хворим із нейроциркуляторною дистонією застосовують санаторно-курортне лікування на бальнеологічних (з вуглекислими, сульфідними, радоновими і йодобромними ваннами), приморських і рівнинних кліматичних курортах, а також у місцевих кардіологічних санаторіях. При визначенні виду бальнеологічного курорту слід керуватися особливостями дії мінеральних вод, а також враховувати підвищену реактивність таких хворих на зміну погодних і кліматичних умов. Слід утриматися від скерування метеолабільних хворих на курорти з різкими змінами кліматичних умов, у сезони з нестійкою погодою.

ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

Федорив Я.-Р. М., Петрущак М. А.

Комплексное лечение болезней сердечно-сосудистой системы немыслимо без полноценной реабилитации больных. Мы предлагаем основные физиотерапевтические реабилитационные методики, которые целесообразно применять при нейроциркуляторной дистонии.

APPLICATION OF PHYSICAL FACTORS IN PROPHYLAXIS AND TREATMENT NEUROTSIRKULYATORY DISTONII

Ya.-P. M. Fedoriv, M. A. Petrushak

**Danylo Halytskyi State National Medical University. Lviv
Lvov regional kliniko-diagnostik cardiologic center**

Complex medical treatment illnesses the carddiovascular system impossible without the valuable rehabilitation of patients. We offer **basic** physical therapy rehabilitation methods which expediently to apply at neyrotsirkulyatory distonii.

Список літератури

1. Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней / Бабов К. Д., Блиндер М. М. и др. – К.: Здоров'я. – 1995. – 528 с.
2. Сорокина Е. И. Физические методы лечения в кардиологии. – М.: Медицина. – 1989. – 384 с.
3. Федорів Я.-Р. Основи фізіотерапії. – Львів: Видавничий дім «НАУТІЛУС». – 2004. – 447 с.

УДК 615.83(076)

КРИТЕРІЇ ПРОГНОЗУВАННЯ КОРОНАРНИХ ЗМІН

М.О. Петрущак, Я.-Р.М. Федорів
Медичний інститут. Львів

Ключові слова: кардіальні події, стратифікація ризику, електрична нестабільність міокарда

Стратифікація ризику раптових кардіальних подій впродовж останніх років широко використовується серед хворих кардіологічного профілю, практично

здорових людей, спортсменів. Дане дослідження проведене серед хворих гастроентерологічного профілю, в яких теж створюються умови, що сприяють виникненню електричної нестабільності міокарда, зокрема, дисфункція автономної нервової системи, запалення, анемія, дисліпідемія. Оптимальному прогнозуванню і визначенню засобів первинної профілактики сприяє розробка доступних неінвазивних критеріїв, що вказують на негомогенність міокарда, кількісна оцінка варіабельності реполяризації шлуночків серед різних груп пацієнтів [2, 3].

У прогнозуванні коронарних подій певне значення має вивчення величини електричної систоли QT, її коригованого значення QTc та дисперсії dQTc. Зокрема, величина QTc більше 0,44 с та dQTc більше 50 мс (для 12-каналних апаратів) використовується як значимий показник для прогнозування шлуночкових порушень ритму IV класу за Лауном. Це підтверджується збільшенням dQT при появі пізніх потенціалів шлуночків, що сприяє формуванню аритмогенного субстрату [1, 4, 5].

На даному етапі проведене наступне дослідження: вивчення показників, що відбивають електричну негомогенність серця у практично здорових, залежно від наявності чинників ризику серцево–судинних захворювань, які потенційно модифікуються; вивчення розвитку негомогенності міокарда у пацієнтів зі структурною перебудовою лівого шлуночка. На думку деяких авторів, дисперсія QT більше пов'язана з ремоделюванням, що веде до дилатації, перевантаженням об'ємом порожнин серця, з розвитком серцевої недостатності. Дані [1] про зв'язок гіполіпідемії та формування дилатації лівого шлуночка свідчать про можливість пошуку зв'язків між рівнем ліпідів крові та показниками dQTc. У роботі Szabo et al [2] виявлено прямі кореляційні зв'язки між рівнем dQTc та apo B, ХС ЛВГ та QTc max при II типі гіперліпідемії у пацієнтів без ІХС. Проводилося вивчення величини dQTc у зв'язку з біохімічними маркерами серед пацієнтів різного профілю, зокрема з рівнем ліпідів крові, СРП, який розглядається як предиктор розвитку інфаркта міокарда [3], інсульту, хвороб периферичних артерій. Збільшення вмісту СРП є предиктором коронарної смерті чоловіків–курців (35–57 р.), особливо тих, що мають інші чинники ризику розвитку ІХС [4]; з рівнем фібриногену, а також з креатиніном, сечовиною, білірубіном [7].

Почато вивчення величини електричної систоли QT, її коригованого значення QTc, дисперсії QTc–dQTc та її складових у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, в тому числі в сполученні з ІХС; з ІХС без артеріальної гіпертензії, залежно від порушення функції нирок. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів [5], значна увага приділяється чинникам ризику серцево–судинних ускладнень залежно від рівня АТ, наявності загальних чинників ризику, ураження органів–мішеней та клінічних станів, пов'язаних з АГ, що визначає терапевтичну тактику ведення хворих. Незначне порушення функції нирок при рівні АТ вище 130-139/85-89 мм рт. ст. характеризується високим (20-30 %) або дуже високим (вище 30 %) ризиком виникнення серцево–судинних ускладнень упродовж 10 років і вимагає активного терапевтичного втручання. Порушення функції нирок визначається за

зростанням рівня креатиніну сироватки крові більше 107 мкмоль/л у жінок та більше 115 мкмоль/л у чоловіків, зниженням рівня клубочкової фільтрації менше 60-70 мл/хв., наявністю мікроальбумінурії (30-300 мг/добу) чи макроальбумінурії (більше, як 300 мг/добу) [1, 2].

Проведено аналіз 62 історій хвороби тематичних хворих і аналіз даних біоелектричної активності серця та їх зв'язків з показниками функції нирок, деякими морфологічними показниками, рівнем АТ. У групі пацієнтів з ІХС (13 осіб) проведено вивчення показників dQTc та її складових. Вік хворих від 40 до 81 р., середній вік $62,9 \pm 3,9$ р., 7 чоловіків, 6 жінок. У 4 пацієнтів (31 %) - постінфарктний кардіосклероз, у 7 пацієнтів (69 %) - супутня артеріальна гіпертензія. Виявлено, що у 6 пацієнтів (46 %) QTc max досягає значень 0,45-0,47 с, що перевищує максимально припустимі значення. Величина dQTc у середньому по групі була 62 ± 5 мс. Найвищі значення спостерігалися у хворої Т. (81 р.) – 100 мс (постінфарктний кардіосклероз, СН ІІІ ФК); у хворого Б. (56 р.) - 90 мс (стабільна стенокардія ІІІ ФК, артеріальна гіпертензія, СН ІІ ФК); у хворої К. (80 р.) – 80 мс (стабільна стенокардія ІІІ ФК, артеріальна гіпертензія, СН ІІІ ФК). Найнижчий рівень ХС (2,8 ммоль/л) спостерігався у хворого П. (64 р.), який на тлі артеріальної гіпертензії переніс ГПМК; на момент обстеження спостерігалась СН ІІІ ФК (ІІ Б за Василенко - Стражеско).

При аналізі кореляційних зв'язків між показниками, що вивчалися, виявлено, що величина dQTc істотно ($p < 0,05$) зростає за рахунок збільшення QTc max, що є небезпечним, враховуючи, що 38 % хворих мали максимальні значення в зоні підвищеного ризику, понад 0,44 с. У 31 % хворих величина dQTc перевищувала 70 мс. Виявлено прямий неістотний зв'язок ($p > 0,05$) між віком та величиною dQTc. Уперше виявлено обернений неістотний зв'язок ($p > 0,05$) між величиною dQTc та рівнем загального холестерину. В цій групі виявлено прямий зв'язок ($p > 0,05$) між dQTc та рівнем загального білірубіну. Отримані дані свідчать про важливість подальшого вивчення залежності розвитку негомогенності міокарда від віку пацієнтів, ступеня недостатності кровообігу та змін біохімічних маркерів [1, 2, 3, 4, 5], (Рис. 1, 2, 3).

Проведено вивчення дисперсії реполяризації шлуночків у осіб молодого віку, [6], 33 особи, курці, вік $29 \pm 0,6$ р. Виявлено, що величина QTc max не виходила за значення 440 мс і складала 400 ± 20 мс; величина QTc min складала 360 ± 15 мс. Дисперсія QTc дорівнювала 40 ± 4 мс, що відповідає прийнятним нормам. Найвищі, хоча і в межах норми, значення dQTc спостерігалися в курців з абдомінальним ожирінням (4 особи). Виявлено прямі корелятивні зв'язки ($p < 0,05$) між значенням dQTc та рівнем діастолічного тиску; між dQTc та ЧСС.

Зроблено висновки, що у практично здорових осіб з чинниками ризику, що потенційно модифікуються, значення QTc та dQTc знаходяться в межах норми. При збільшенні рівня діастолічного тиску та при прискоренні ЧСС можна очікувати зростання дисперсії QTc, що характеризує негомогенність процесів реполяризації міокарда та може вказувати на порушення його електричної стабільності.

Отримані дані підтверджують необхідність проведення профілактичних засобів і усунення чинників ризику, особливо при наявності їх сполучень.

Проаналізовано показники дисперсії dQTc та його складових при гіпохолестеролемії у 17 пацієнтів з цукровим діабетом II типу [7]. Найвищі значення QTc max та QTc min спостерігалися саме у цій групі та істотно відрізнялись від контрольної. Виявлено прямі істотні кореляційні зв'язки між величиною dQTc та рівнем ХС-ЛНГ; dQTc та коефіцієнтом ХС/ХС ЛВГ; з тривалістю анамнезу цукрового діабету. Складові dQTc-QTc max та QTc min теж знаходились у прямому істотному кореляційнійному зв'язку, що дозволяє припустити, що в групі пацієнтів з гіпохолестеролемією зміна величини dQTc може відбуватися через односпрямовані зміни обох складників. У цій групі провідну активну роль відігравало власне зростання QTc max, тобто формування ознак ЕНМ відбувалося через зростання тривалості електричної систоли, що є особливо небезпечним при тахікардії; в контрольній групі dQTc збільшувалася за рахунок зменшення QTc min (Рис. 1, 2, 3).

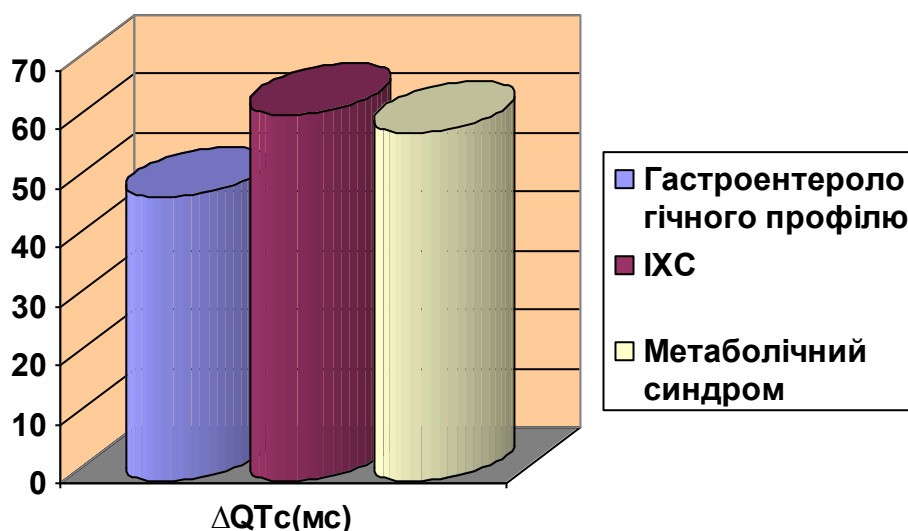


Рис. 1. Величина ΔQTc (мс) в різних групах пацієнтів

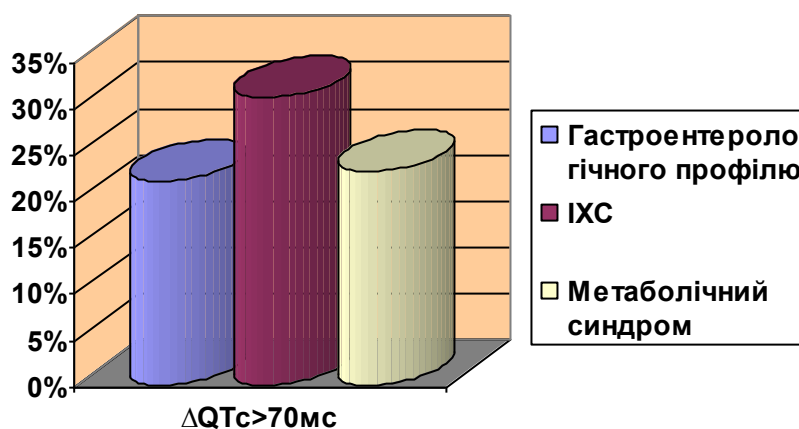


Рис. 2. Відсоток пацієнтів з $\Delta QTc > 70$ мс

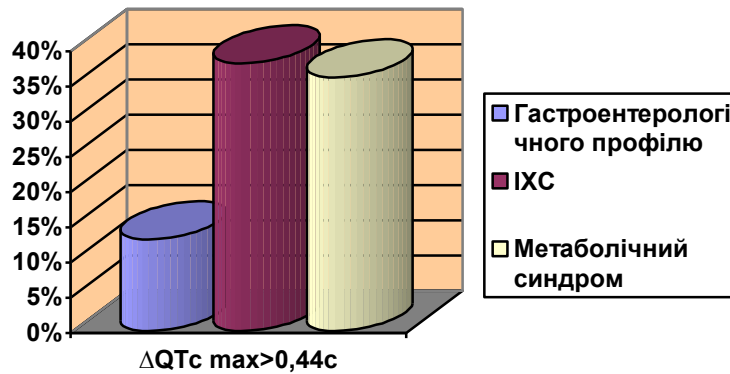


Рис. 3. Відсоток пацієнтів з $\Delta QTc \max > 0,44c$

Вивчення процесів формування ознак електричної нестабільності міокарда серед здорових людей, хворих різного профілю допоможе глибше розуміти її причини, виділити численні предиктори та розробити програми профілактики.

КРИТЕРИИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ ЭПИЗОДОВ

М. А. Петрущак, Я.-Р. Н. Федорив

В работе описаны поиски критериев электрической нестабильности миокарда практически здоровых лиц и больных различного профиля.

CRITERIA OF PROGNOSTICATION OF CORONAL EPISODES

М. А. Petrushcak, Ya.-R. Fedoriv

The searches of criteria of electric instability of myocardium are in-process described practically healthy persons and patients of different type.

Список літератури

1. Панчишин Ю.М. Гіпохолестеролемія і запалення. – Львів. – 2003.
2. Szabo Z., Harangi M., Lorincz I. et al. Effect of hyperlipidemia on QT dispersion in patients without ischemic heart disease // Can J Cardiol. 2005 Aug; 21 (10): 847–850.
3. Ridker P.M., Hennekens C.H., Buring J et al. C-Reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women // N. Engl. J. MED. – 2000. – 342. – P. 836–843.
4. Kuller L., Tracy P., Shalen J et al. Relationship of C-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case – control study. Am J Epidemiol, - 1996;144: 537–547.
5. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension // J. Hypertension. – 2003. – V.21. – P. 1011–1053.
6. Белова Л.А., Бек Н.С. Дисперсія реполяризації шлуночків у осіб молодого віку // Диференціація підходів до лікування ішемічної хвороби серця: Матеріали регіон. конф. лікарів південно-східної України, 15–16 листопада 2007 р. –

Запоріжжя, 2007. – С.118–119.

7. Белова Л.А. Дисперсія реполяризації шлуночків у пацієнтів з цукровим діабетом при гіпохолестеринемії // Біохімічні маркери діагностики, вибору лікування та прогнозу серцево–судинних хвороб і хвороб органів травлення: Науково практична конференція, присв'ячена 90-річчю з дня народження професора С.Ф.Олійника та пам'яті професора М.В.Панчишин (2-3 жовтня 2008 року). – Львів: Ліга-Прес, 2008. – С. 9–10.

УДК 616-006:616-008.9

«СТОРОЖОВА СЛУЖБА» ПАРАНЕОПЛАСТИЧНИХ РЕАКЦІЙ

А.Б. Савків, Я.-Р.М. Федорів

Національний медичний університет ім.Д.Галицького. Львів

Ключові слова: паранеопластичні реакції

Паранеопластичні реакції (ПНП-реакції) слід розглядати не як хвороби, що супроводжують злоякісні пухлини, а як клінічні прояви біологічних порушень, що виникають під впливом пухлинного процесу, тобто як непухлинний синдром пухлинної хвороби. Цікавість до пізнання природи ПНП-реакцій визначається насамперед бажанням використати їх в ранній діагностиці і лікуванні злоякісних новоутворень. Як свого часу влучно висловився акад. Е. М. Тарєєв, ПНП-реакції виконують в організмі «сторожову службу» в якості маркерів назріваючого нещастя. Досить часто ознаки злоякісної пухлини, в тому числі і початкові, ховаються під маскою доброякісно перебігаючих уражень і, хоча перші повідомлення про зв'язок між неонкологічними хворобами і злоякісними пухлинами з'явилися більше 100 років тому, все ж лікарі недостатньо усвідомлюють подібний взаємозв'язок і не цілком ясно представляють собі прояви, що можуть вказувати на наявність пухлин [1, 2].

Важливим моментом в оцінці ПНП-реакції (вживаються ще терміни «ПНП-синдром», «ПНП-хвороба») як діагностичного симптому злоякісного процесу є розуміння функціонального взаємозв'язку системи пухлина - організм. Розвиток ПНП-реакцій є клінічним проявом взаємовідношень у системі пухлина - організм.



Рис. 1. Чорний акантоз (за Розентул М. А., 1974)

Оскільки характер взаємовідношень у цій системі залежить не лише від біологічних особливостей злоякісної пухлини, але і від генетично детермінованої біологічної організації індивідуума, то зрозуміло, що ПНП-реакції не лише різноманітні за формою, але і виявляються на різних етапах ракової хвороби.



Рис. 2. Герпетиформний дерматит Дюрінга (за Владимировым В. В. і співав., 1980)



Схема 1. ПНП-синдроми при гастроінтестинальній патології

Таким чином, до ПНП-реакцій відносяться неонкологічні хвороби, що виникають під впливом зляккісного процесу, але не внаслідок прямої дії пухлини на органи і тканини (метастазування, проростання), а як результат її можливого впливу на обмінні та інші реакції, що відбуваються в організмі. ПНП-реакції розвиваються і часто зникають після видалення зляккісної пухлини, знову з'являючись при її рецидивах або метастазах. Суть цього явища дуже вдало визначив видатний французький онколог Depoix (1964): «Пухлинна хвороба є обов'язковою умовою виникнення паранеопластичного синдрому, але безпосередня присутність пухлинних клітин не є обов'язковою» [3, 4].

На даний час описано більше ніж 60 паранеопластичних хвороб, список яких продовжує збільшуватися. Частота ПНП-реакцій в онкологічних хворих коливається за даними різних авторів від 3,7 до 27 %, досягаючи на пізніх стадіях основного процесу 75 % (Hall, 1974). Знати ПНП-реакції важливо для лікарів будь-якого фахового спрямування, оскільки пухлини різних локалізацій на певних етапах, перед появою місцевої симптоматики можуть проявлятися неспецифічними ознаками, що помилково трактуються як самостійні хвороби шкіри, суглобів, нирок і т. д. У результаті хворий отримує неоправдане лікування, онкологічний пошук затримується, що веде до запізненого розпізнавання пухлини [1, 2, 3, 4].

ПНП-реакції мають загальні ознаки і закономірності:

- патогенетичні механізми
- розвиток лише при зляккісних пухлинах
- неспецифічність клініко-лабораторних проявів
- відсутність паралелізму із місцевими симптомами пухлини
- можливість виникнення ще перед розвитком локальної симптоматики пухлини
- резистентність до терапії, що проводиться
- зникання після радикального лікування пухлини і повторна поява після рецидиву.

Основні патогенетичні механізми розвитку ПНП-реакцій наступні:

- вплив секретованих пухлиною біологічно активних білків або поліпептидів, чинників росту, інтерлейкінів, цитокінів, простагландинів, ембріональних (раково-ембріонального антигену або α -фетопротеїну) та інших протеїнів, та інших протеїнів, таких як імуноглобуліни, а також ензимів;
- розвиток аутоімунного процесу або імунної супресії;
- утворення ектопічних рецепторів або конкурентне блокування дії нормальних гормонів біологічно неактивними гормонами, що продукуються пухлиною;
- «заборонений контакт», при якому вивільняються ензими або інші продукти, які в нормі відсутні в руслі крові, але циркулюють в умовах патологічної васкуляризації пухлини або при руйнуванні базальних мембран пухлинних клітин, що веде до розвитку патологічних антигенних реакцій;
- Інші причини, в тому числі генетично обумовлена схильність до аутоімунних процесів.

ПНП-реакції дуже часто локалізуються на шкірі. Класичною ПНП-реакцією зі шкірними проявами вважається чорний акантом (сосково-пігментна дистрофія шкіри), що спостерігається переважно при раку шлунка, підшлункової залози, апрямої кишки, рідше – при раку молочної залози, яєчників (рис. 1).

Основні ПНП-реакції, які зустрічаються при гастроінтестинальній патології представлені на схемі 1.

Герпетиформний дерматит Дюрінга відноситься до групи так званих міхурчастих (везикульозно-бульозних) дерматозів (рис. 2). Це поліморфні висипи на еритематозному фоні у вигляді вузликів, плям, пухирців, що групуються у вогнища, іноді утворюючи чудернацькі фігури.



Рис. 3. Пруріго (за Владимировым В. В. і співав., 1980)



Рис. 4. Вузлова еритема

Свербець (пруріго) може проявлятися множинними невеликих розмірів щільними вузликами, на поверхні яких утворюється міхурець із серозним вмістом (рис. 3). Через сильний свербіж вузлики іноді вкриваються серозно-кров'янистими кірочками. Екскоріації можуть інфікуватися.

До глибоких васкулітів шкіри відноситься вузлова еритема, що характерна появою на шкірі гомілок болючих яскраво-червоних щільних вузлів (рис. 4). Нерідко відзначається підвищення температури тіла, біль у суглобах. Через 2-3 тижні вузли безслідно зникають.

«СТОРОЖЕВАЯ СЛУЖБА» ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

А. Б. Савкив, Я.-Р. Н. Федорив

Паранеопластические реакции реализуются практически во всех органах и системах человеческого организма, и именно поэтому знание их

клинических проявлений поможет как в диагностике опухолей, так и в их своевременной и адекватной терапии.

«WATCH SERVICE» OF PARANEOPLASTIC REACTIONS

A. B. Savkiv, Ya.-R. Fedoriv

Paraneoplastic reactions are realized in all organs of human body and therefore knowing their clinical symptoms will help in tumors' diagnostic and their timely and adequate therapy.

Список літератури

1. Абдурасулов Д. М. Паранеопластические синдромы. - Ташкент, 1983.
2. Дедкова Е. М., Рабен А. С. Паранеопластические заболевания. - М.: Медицина. - 1977, 136 с.
3. Дедов И. И., Трифонов М. В., Шилин Д. Е. Паранеопластические эндокринопатии. - Тер. архив, 1988, № 9, с. 4 - 9.
4. Лорие Ю. И., Вермель А. Е., Поддубная И. В. Неспецифические синдромы в клинике злокачественных новообразований. - Клин. мед., 1972, № 4, с. 60 - 69.
5. Паранеопластические реакции при нефрокарциномах. Тареев Е. М., Виноградова О. М., Соловьева А. П., Оноприенко Н. Н. - Клин. мед., 1984, № 4, с. 8 - 14.

УДК 616.002.5:611.81.819:053

ТУБЕРКУЛЬОЗ МОЗКОВИХ ОБОЛОНОК І ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

Л.І. Миколишин

Медичний інститут. Львів

Ключові слова: діти, туберкульозний менінгіт, бацилярний контакт, ліквор, протитуберкульозна хіміотерапія.

В умовах епідемії туберкульозу відмічається не тільки значний ріст захворюваності туберкульозу серед дітей, а й погіршується структура його клініко-рентгенологічних форм. Частіше реєструється гематогенне прогресування туберкульозної інфекції з ураженням центральної нервової системи [9, 11].

Туберкульозний менінгіт - це тяжке захворювання. Летальність від нього складає від 13,9 до 57,1 %, а у 9,0-25,0 % дітей, що одужали, залишаються ураження нервової системи, які призводять до інвалідності [8]. Як у до

антибактеріальний, так і у антибактеріальний період діти вмирають головним чином від туберкульозного менінгіту [4].

Останні роки характеризуються негативним патоморфозом туберкульозу ЦНС у дітей - тяжкими клінічними формами цієї хвороби. Крім того, значно змінилася вікова структура хворих на туберкульозний менінгіт: патологія виникає переважно у дітей раннього віку [6, 11]. Здебільшого на туберкульозний менінгіт хворіють неефективно вакциновані і не вакциновані БЦЖ діти з бацилярного контакту та з асоціальних сімей [1, 5, 15].

Пізня діагностика туберкульозного менінгіту і у зв'язку з цим несвоєчасний початок лікування (після 10-го дня захворювання) проявляються на результатах лікування, зменшують можливість сприятливого завершення хвороби. У зв'язку з цим, знання педіатрами і фтизіатрами особливостей клінічного перебігу, ранньої та диференційної діагностики, методів лікування туберкульозного менінгіту мають важливе значення у ранньому виявленні хвороби та ефективному лікуванні.

Одним з найважливіших чинників ризику захворювання на туберкульоз є епідеміологічний, а саме: контакт з хворим на туберкульоз або наявність в організмі залишкових змін після спонтанного чи медикаментозно вилікованого туберкульозу. Найнебезпечнішим чинником є тісний і тривалий контакт з бактеріовиділювачем [8, 15].

Туберкульозний менінгіт - це переважно вторинне туберкульозне ураження мозкових оболонок, яке виникає внаслідок генералізації туберкульозної інфекції з вогнищ, локалізованих в інших органах; можливе також виникнення туберкульозного менінгіту на тлі старих вогнищ туберкульозної інфекції [6]. Перенесення інфекції на мозкові оболонки відбувається гематогенним, лікворогенним і контактним способом; можливий лімфогенний шлях інфікування мозкових оболонок.

У розвитку туберкульозного менінгіту мають значення фізична і психічна травма, інсоляція, кліматичні і метеорологічні чинники, пора року, перенесені інфекційні хвороби та супутня патологія. Ці чинники спричиняють сенсibiliзацію організму і зниження імунітету.

Патоморфологічні зміни туберкульозного менінгіту найчастіше виражені на основі мозку у вигляді розлитого серозно-фібринозного запалення м'якої мозкової оболонки. При прогресуванні хвороби уражається речовина головного і спинного мозку, його оболонки, епендима шлуночків мозку. Крім серозно-фібринозного запалення м'якої мозкової оболонки виявляються висипання туберкульозних горбиків на оболонках, епендими та ураження артерій м'якої мозкової оболонки і судинних сплетінь у вигляді периартеріїту і ендартеріїту.

У до антибактеріальний період раннє засівання туберкульозної інфекції в головний мозок нерідко завершувалося розвитком солітарної туберкульоми, яка локалізувалася частіше у мозочку і мозковому стовбурі. Солітарна туберкульома утворювалася внаслідок злиття малих туберкульозних горбиків. Іноді в центрі туберкульоми виникав гнійний розпад [6, 12].

Залежно від локалізації патологічного процесу і його поширеності розрізняють такі типові форми туберкульозу мозкових оболонок і ЦНС:

базиллярний туберкульозний менінгіт; туберкульозний менінгоенцефаліт; туберкульозний лептопахіменінгіт (туберкульозний менінгоенцефаломієліт); солітарна туберкульома.

При прогресуванні процесу можливий перехід однієї форми в іншу, зокрема базиллярної в менінгоенцефалітичну або цереброспінальну. У зв'язку з активністю процесу поблизу солітарної туберкульоми можливе виникнення специфічного ураження мозкової оболонки на обмеженій ділянці, а при розповсюдженні мікобактерій з ліквором - розвиток туберкульозного менінгіту.

Клінічні прояви і перебіг туберкульозного менінгіту різноманітні і залежить від тривалості хвороби до початку лікування, віку хворого, преморбідного фону, якості лікування. У перебігу туберкульозного менінгіту можна виділити три періоди: продромальний, період подразнення мозкових оболонок і період парезів і паралічів.

Здебільшого хвороба розвивається поступово. Появляється загальна слабкість, втома, втрата апетиту, дратливість, сонливість, плаксивість, апатія, непостійний головний біль, який посилюється при яскравому світлі і шумі. Температура в цей період періодично субфебрильна, виявляється схильність до затримки випорожнень та брадикардія. Продромальний період триває від 1 до 3-4 тижнів. У цьому періоді діагностувати хворобу вдається рідко. У таких випадках важливе значення має наявність контакту з хворим на туберкульоз, особливо бактеріовиділювачем. На 5-7 день хвороби проявляються нечітко виражені позитивні менінгітні симптоми: ригідність потиличних м'яз, симптоми Керніга і Брудзінського.

У період подразнення мозкових оболонок (8-10-14 день) виникає різке посилення всіх симптомів продромального періоду. Температура підвищується до 38-39°C, різко знижується апетит аж до анорексії, головний біль посилюється і стає постійним, часто локалізується у лобній і потиличній ділянках, брадикардія змінюється на тахікардію. Появляється блювання у вигляді фонтану та затримка випорожнень без здуття живота, характерний втягнутий човноподібний живіт. Спостерігається світлобоязнь, гіперестезія, вегетативні розлади у вигляді стійкого червоного дермографізму, спонтанно виникаючих і швидко зникаючих червоних плям (плями Руссо) на обличчі і в ділянці грудної клітки.

У цьому періоді проявляються симптоми ураження черепних нервів. Найчастіше уражаються ококоруховий і відвідні нерви (III і IV пари). При ураженні III пари спостерігається птоз або розширення зіниць, розходяча косоокість. Порушення функції відвідних нервів виражається в одно- або двобічній сходячій косоокості. Досліджуючи очне дно, спочатку виявляють застійні сосочки, надалі неврити зорових нервів. При прогресуванні процесу можливе зниження гостроти зору аж до повної сліпоти. Часто відмічається ураження зорового нерва (VII пара). Обличчя хворого стає асиметричним, на боці ураження зникає носо-губна складка, кут рота опускається, очна щілина розширяється.

Якщо на 3-му тижні (15-21 день) лікування не почалося, то хвороба прогресує, температура підвищується до 40°C, головний біль і менінгітні симптоми різко виражені, відмічаються патологічні симптоми Бабінського, Гордона, Шеффера, Оппенгейма, підвищені сухожильні рефлексії. Появляється

вимушена поза - хворі лежать на боці, голова закинута назад, ноги підтягнуті до живота, живіт втягнутий, черевні м'язи напружені, свідомість затьмарена, а в кінці 3-го тижня відсутня.

При поширенні процесу на ділянку мозочка і довгастого мозку (кінець 2-го періоду або у 3-му періоді) уражаються бульварні нерви (IX, X, XII пари - язикоглотковий, блукаючий і під'язичний). У цих випадках хворі неодноразово можуть поперхнутися рідиною або появляється утруднене ковтання, афонічна або дизартрична мова, гикавка, розлади дихання і пульсу.

У 3-му термінальному періоді переважають ознаки енцефаліту. Запальний процес з м'яких мозкових оболонок поширюється на речовину мозку (контактним шляхом або периваскулярно), появляються вогнищеві симптоми: парези або паралічі кінцівок спастичного характеру, гіперкінези, судоми, автоматичні рухи, розлади чутливості, посилюються трофічні і вегетативні розлади: відмічається сухість шкіри або велика пітливість, плями Труссо, тахікардія, підвищується артеріальний тиск, що є поганою прогностичною ознакою, розвивається кахексія. Температура тіла підвищується до 42°C або знижується до 35°C, пульс прискорюється до 160-200 уд./хв., дихання аритмічне, тип дихання Чейна-Стокса. Смерть настає через 3-4-5 тижнів від початку хвороби внаслідок паралічу дихального і судиннорухового центрів.

У зв'язку з впровадженням у практику протитуберкульозних заходів різко змінився перебіг туберкульозного менінгіту і його наслідки, збільшилася тривалість хвороби, змінився прогноз. У даний час при своєчасній діагностиці хвороби можна досягти одужання всіх хворих.

При своєчасно виявленій хворобі найчастіше розвивається **базиллярний туберкульозний менінгіт** (60%). При цій формі запальний процес локалізується переважно на оболонках основи мозку. Хвороба починається симптомами продромального періоду. Наступний період характеризується вираженими мозковими і менінгітними симптомами, порушенням черепно-мозкової інервації і сухожильних рефлексів, помірно вираженими явищами гідроцефалії, змінами складу ліквору. Перебіг хвороби без ускладнень, іноді затяжний. Хвороба закінчується повним одужанням, без залишкових змін. Поліпшення загального стану і зникнення температури тіла відмічається протягом 3-4 тижнів, менінгітні симптоми зникають через 2-3 місяці, а санація рідини проходить через 4-5 місяців.

Туберкульозний менінгоенцефаліт часто спостерігається при пізньому виявленні хвороби. Перебіг хвороби тяжкий, затяжний, іноді з загостреннями, незважаючи на повноцінне лікування. Загострення погіршують перебіг хвороби, іноді призводять до її прогресування. Поліпшення загального стану, зникнення менінгітних симптомів відмічається через 1,5-2-3 місяці, санація ліквору - через 5-6 місяців.

Ускладнення туберкульозного менінгоенцефаліту: після одужання хворих на туберкульозний менінгоенцефаліт спостерігаються залишкові зміни: парези черепно-мозкових нервів, парези або паралічі кінцівок, зміни психіки у вигляді підвищеної збудливості, зниження пам'яті, іноді інтелекту, можлива часткова

атрофія зорових нервів і зниження зору. У перші два роки після туберкульозного менінгоенцефаліту може розвинути епілепсія. Летальність сягає понад 30%.

Туберкульозний цереброспінальний лептопахіменінгіт спостерігається відносно рідко - у 5-10 % хворих. Він може ускладнити базилярну і менінгоенцефалітичну форми. Частіше спостерігається у дітей шкільного віку. Характерний поступовий, малосимптомний початок, менінгітні симптоми не чітко виражені. При поширенні процесу на корінцевий відрізок чутливих спинномозкових нервів часто відмічаються корінцеві оперізуючі болі у ділянці хребта, грудної клітки, живота. Порушення черепно-мозкової інервації і мозкові симптоми помірно виражені. Найбільш значні зміни складу ліквору. Хвороба перебігає не так тяжко як менінгоенцефаліт. Санація ліквору повільна (5-15 місяців).

Ускладнення можливі при переході запального процесу з оболонок на речовину спинного мозку чи при сильному його стисканні спайками. При цьому виникають в'ялі паралічі, парези кінцівок, розлади тазових органів: спочатку утруднене сечовипускання, затримка випорожнень, пізніше нетримання сечі, калу і розвиток повного лікворного блоку, гідроцефалії і несприятливого закінчення хвороби.

Особливості перебігу туберкульозного менінгіту у дітей раннього віку. У дітей раннього віку перебіг туберкульозного менінгіту має деякі особливості: оскільки у дітей раннього віку опірність організму недостатня і проникливість гематоенцефалітичного бар'єру підвищена початок хвороби буває гострим.

З перших днів виникають локальні або генералізовані судоми, у більш ранні терміни відмічаються непритомність і вогнищеві ураження ЦНС у вигляді парезів і паралічів кінцівок. При ураженні середнього і проміжного мозку проявляються гіперкінези. Менінгітні симптоми можуть бути слабо виражені; відсутня брадикардія.

Немає затримки випорожнень, навпаки частота випорожнень до 3-5 раз на добу, що у поєднанні з блюванням наводить на помилкову думку про диспепсію, при цьому ексикоз відсутній [10].

У грудних дітей симптом Керніга не виражений; треба пам'ятати, що у новонароджених симптом Керніга є фізіологічним. У дітей цього віку характерними симптомами підвищення внутрішньочерепного тиску є напруження і вип'ячування тім'ячка і „гарбузовий” звук при постукуванні черепа.

Іноді клініка стерта, відмічається лише підвищення температури, сонливість і адинамія. Вирішальне значення в цих випадках має дослідження тім'ячка.

При наявності поширеного процесу у внутрішніх органах і ЦНС розвивається блискавичний перебіг туберкульозного менінгіту, незважаючи на вчасно розпочате лікування .

Особливості сучасного перебігу туберкульозного менінгіту: частіше виникає гострий початок хвороби і менш тяжкий перебіг. Зменшується частота туберкульозного менінгоенцефаліту і збільшується частота базилярної форми туберкульозного менінгіту. Збільшується тривалість життя хворих при пізній діагностиці хвороби у випадках її несприятливого закінчення. Рідше

спостерігається хвилеподібний і затяжний перебіг хвороби; рідко виникають рецидиви після лікування. Спостерігаються більш ранні строки одужання і більш ефективно лікування; менш виражені ускладнення такі як геміпарези, гідроцефалія, зниження інтелекту і зору, рідко утворюються кальцинати у речовині мозку і мозкових оболонках та розвиток цукрового діабету [1].

Незвичайний перебіг туберкульозного менінгіту спостерігається при попередньому лікуванні хворих на туберкульоз інших органів протитуберкульозними препаратами без застосування препаратів ГНК або лише препаратами ГНК. У таких випадках менінгіт виникає поступово зі слабо вираженими менінгітними симптомами, У пізні строки клінічні прояви стають чіткими, але несвоєчасне лікування призводить до несприятливого закінчення хвороби. Про такий перебіг слід пам'ятати і педіатрам не треба призначати при „затяжній пневмонії” ізоніазид без консультації фтизіатра.

Діагностика та утруднення при діагностиці туберкульозного менінгіту

У діагностиці туберкульозного менінгіту важливе значення має спинномозкова пункція і дослідження ліквору. Вже у продромальному періоді можна виявити її зміни. **При базилярній формі** туберкульозного менінгіту ліквор прозорий, безбарвний, витікає під підвищеним тиском - частими краплями або струйно. Тиск ліквору іноді сягає 300-500 мм рт. ст. (норма 50-150 мм), вміст білка підвищений до 0,5-0,6 г/л (норма 0,15-0,33 г/л), головним чином внаслідок підвищеного вмісту глобулінів, плеоцитоз лімфоцитарний 100-150 клітин в 1 мкл, кількість цукру (норма 22-39 ммоль/л) і хлоридів (норма 120-130 ммоль/л) знижується або нормальні. Типовим для ТМ є утворення фібринозної плівки (випадіння грубо дисперсного білка) у вигляді легкої павутинки, яка утворюється через 12-24 годинного стояння ліквору у пробірці. У 5-10% хворих методом посіву ліквору виявляють мікобактерії туберкульозу (МБТ).

При туберкульозному менінгоенцефаліті зміни складу ліквору більш виражені, ніж при базилярній формі: вміст білка сягає 1,5-2 г/л і більше, відмічається лімфоцитарно-нейтрофільний, іноді нейтрофільно-лімфоцитарний плеоцитоз (500-700 клітин в 1 мкл), ліквор мутний, вміст цукру і хлоридів значно зменшується, МБТ виявляють у 20-25 % хворих.

При туберкульозному лептопахименінгіті зміни складу ліквору найбільш значні: характерна білково-кліткова дисоціація. Вміст білка може сягнути 3-330 г/л, плеоцитоз 1000-1500 клітин в 1 мкл. Ліквор ксантохромний і може звертатися у пробірці після випускання з спинномозкового каналу. Ці зміни зумовлені блокадою субарахноїдального простору запальними змінами і спайками та застоєм ліквору. [1]. Проте не у всіх випадках зміни спинномозкової рідини є інформативними [13].

Частота виявлення МБТ у лікворі залежить від методів дослідження і характеру менінгітного процесу. Частота виявлення МБТ при посіві вища, ніж при дослідженні ліквору методом люмінесцентної мікроскопії. Використання молекулярно-генетичних методів дослідження ліквору (полесмеразної ланцюгової реакції) ще більше підвищує частоту виявлення МБТ. При використанні двох методів дослідження діагноз туберкульозного менінгіту підтверджується майже у половини випадків [1].

У сучасних умовах для діагностики туберкульозного менінгіту і контролю за перебігом запального процесу застосовують комп'ютерну томографію (з контрастуванням) або магнітно-резонансну томографію головного мозку. За допомогою комп'ютерної томографії можна визначити локалізацію, величину і щільність вогнищевих змін, локалізацію набряку мозку і місць оклюзії шлуночків мозку і субарахноїдального простору.

Нерідко у діагностиці туберкульозного менінгіту виникають значні труднощі, особливо у дітей з невиявленою локалізацією туберкульозу в інших органах.

Однією з причин несвоєчасної діагностики туберкульозного менінгіту у дітей є недостатня настороженість педіатрів щодо туберкульозу [2, 11]. Зокрема, майже всіх дітей на початку хвороби госпіталізують до загальних соматичних закладів, причому значна кількість дітей напередодні вступу до спеціалізованого закладу перебуває у двох і навіть у трьох лікарнях загальної мережі, а третина 40,4 % дітей помирає у неспеціалізованих лікарнях без протитуберкульозного лікування. При цьому 61,2 % дітей хворобу діагностують через 2 тижні від її початку, а у 5,7 % дітей етіологію хвороби встановлюють при патологоанатомічному розтині [14]. Серед не виявленого при житті дітей туберкульозу менінгіт становить 33 % [3].

Деякою мірою пізня діагностика хвороби зумовлена особливостями клінічного перебігу. Зокрема, при поступовому початку хвороби діагноз туберкульозного менінгіту протягом перших двох тижнів встановлювався рідше, ніж при гострому. Утруднення в діагностиці виникають внаслідок недостатнього обстеження хворих. Зокрема, у значної кількості дітей, що захворіли, не проводиться туберкулінодіагностика та спинномозкова пункція, рентгенологічне обстеження органів грудної клітки для виявлення туберкульозних змін в легенях, що полегшує діагностику туберкульозного менінгіту.

Утруднення в діагностиці виникають внаслідок недостатньої інформативності туберкулінових проб. Нерідко на початку хвороби туберкулінова проба була негативна (негативна вторинна анергія), а відомостей про результати попередніх туберкулінових проб не було.

Крім того, не у всіх випадках за результатами змін спинномозкової рідини можна підтвердити туберкульозний менінгіт. Розпізнавання етіології хвороби утруднює також невиявлений контакт з хворим на туберкульоз [7].

Зважаючи на вище наведене для підтвердження діагнозу туберкульозного менінгіту педіатрам треба добре знати симптоматику туберкульозного менінгіту і особливості його перебігу та провести такі обстеження: в'яснити наявність контакту з хворим на туберкульоз та вказівок на перенесений туберкульоз, плеврит, фліктенульозний кератит; зробити пробу Манту з 2 ТО, при наявності негативного результату проаналізувати результати попередніх туберкулінових проб. Негативна туберкулінова проба при наявності позитивних попередніх туберкулінових проб свідчить про негативну вторинну анергію у тяжко хворого на туберкульоз. Крім того, необхідно провести рентгенологічне (рентгенографія і томографія) обстеження органів грудної клітки, при потребі - ін. органів,

призначити огляд хворого невропатологом і окулістом. У всіх випадках при наявності менінгіту зробити діагностичну спинномозкову пункцію.

Лікування. Лікування туберкульозного менінгіту повинно бути скероване на ліквідацію запалення мозкових оболонки та вилікування основного туберкульозного процесу в інших органах без залишкових змін або з мінімальними змінами. Лікування повинно бути тривалим, комплексним, безперервним. Основними у лікуванні є застосування протитуберкульозної хіміотерапії, патогенетичних загальнозміцнювальних, симптоматичних засобів та санаторне лікування. Дози протитуберкульозних засобів визначаються терапевтичною категорією. Діти і підлітки хворі на туберкульозний менінгіт відносяться до першої терапевтичної категорії, їм призначається перший режим хіміотерапії.

У фазу інтенсивної терапії залежно від тяжкості стану призначають 4 або 5 протитуберкульозних препарати: ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин, при тяжкому стані етамбутол впродовж 3 місяців. При позитивній клініко-рентгенологічній динаміці переходять у **фазу продовження хіміотерапії** трьома препаратами (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід) впродовж 3-4 місяців, а потім ще 4-6 місяців - ізоніазидом і етамбутолом залежно від перебігу хвороби. Ізоніазид призначають всередину 15-20 мг/кг на добу (добову дозу ділять на два приймання). Дозу 20 мг/кг застосовують при лікуванні дітей раннього віку і тяжко хворих. Вища добова доза ізоніазиду 0,5 г. Фтивазид призначають по 50-60 мг/кг на добу.

Рекомендації ВООЗ - в інтенсивній фазі ізоніазид дітям вагою 5-10 кг - 0,05 г щоденно, 11-20 кг - 0,1 г щоденно, 21-30 кг - 0,2 г щоденно; у фазі продовження 0,05 г; 0,1 г; 0,2 г тричі на тиждень відповідно наведеної ваги [1,13].

При пізній діагностиці і тяжкому перебігу менінгіту та при утрудненому ковтанні і частому блюванні призначають в/в крапельне або в/м введення ізоніазиду впродовж 1-2 міс. до поліпшення стану хворого, пізніше продовжують лікування ізоніазидом всередину.

Стрептоміцин призначають в/м один раз 15-20 мг/кг на добу, його можна замінити канаміцином у такій же дозі. Рекомендації ВООЗ - стрептоміцин дітям вагою 5-10 кг - 0,25 г щоденно, 11-30 кг - 0,5 г щоденно. Стрептоміцин та канаміцин не слід призначати хворим при порушенні слуху та видільної функції нирок.

Рифампіцин застосовують по 8-10 мг/кг (не більше 0,45 г на добу), при тяжкому перебігу показане в/в введення рифампіцину. Рекомендації ВООЗ - в інтенсивній фазі дітям вагою 5-10 кг - 0,075 г щоденно, 11-20 кг - 0,15 г щоденно, 21-30 кг - 0,3 г щоденно; у фазі продовження - 0,75 г; 0,15 г; 0,3 г тричі на тиждень відповідно вказаної ваги. Протипоказанням до призначення рифампіцину є гепатит та порушення функції нирок.

Етамбутол призначають один раз по 20-25 мг/кг на добу. Протипоказанням до призначення етамбутолу є неврит зорового нерва, пониження гостроти зору, запальні захворювання очей. У процесі лікування один раз на місяць потрібний огляд окуліста.

Рекомендації ВООЗ щодо піразинаміду - дітям вагою 5-10 кг - 0,25 г щоденно, 11-20 кг - 0,5 г щоденно, 21-30 кг - 1 г щоденно [13].

При поганій переносності і протипоказаннях до призначення етамбутолу і рифампіцину можуть бути призначені ін. протитуберкульозні препарати: ПАСК, етіонамід або протіонамід.

При пізній діагностиці туберкульозного менінгіту, тяжкому перебігу показані кортикостероїдні гормони. Призначають преднізолон по 0,5 мг/кг ваги впродовж 1-2 міс. (добову дозу ділять на два приймання). При блокаді лікворних шляхів преднізолон продовжують до 3 міс., поступово знижуючи дозу в останні два тижні.

Тривалість протитуберкульозної терапії не повинна бути менше 6 міс. з моменту нормалізації складу ліквору, а саме: при легкому перебігу не менше 10 міс., при середньотяжкому - 12 міс., при тяжкому - 14-15 міс. і більше.

При гідроцефалії призначають сечогінні препарати: лазикс, фурацимід, гіпотіазид, манітол, сульфат магнію, спинномозкові пункції двічі на тиждень. Контрольні пункції у перший тиждень лікування проводять двічі, потім 1 раз на тиждень, з 2-го місяця один раз на місяць до нормалізації складу ліквору, далі - за показанням. При наявності парезів і паралічів кінцівок через 4-5 тижнів рекомендують масаж кісток і спини, лікувальну фізкультуру, 20 ін'єкції прозерину через день, а потім дибазол всередину.

При застійних сосках зорових нервів застосовують дегідратаційну терапію, вітамінотерапію (вітаміни В₁, В₆, В₁₂ в/м), судинорозширювальні засоби (нікотинова кислота, но-шпа). При атрофії зорових нервів призначають вітамінотерапію, алое п/ш по 1 мл, курс 30 ін'єкцій, ФіБС у такій же дозі.

Хворі на туберкульозний менінгіт до нормалізації складу ліквору повинні бути на ліжковому режимі. Дітям дозволяють сидіти через 2-3 міс. Хворих треба виписувати із стаціонару у протитуберкульозній санаторії після повного вилікування менінгіту (нормальні показники ліквору і не виражений активний процес в ін. органах). Санаторне лікування становить 3-4 і більше місяців. Надалі хворі знаходяться під спостереженням протитуберкульозного диспансеру. При цьому діти віком 1-2 роки спостерігаються у 1А, потім 2 роки в групі 1Б і до 17 років в групі 1В. У протитуберкульозному диспансері у перші 2-3 роки 2 рази на рік по 3 міс. проводяться профілактичні курси лікування двома протитуберкульозними препаратами в умовах санаторію. Діти з залишковими явищами спостерігаються у відповідних спеціалістів (невропатолога, окуліста, психіатра).

Для того, щоб запобігти розвитку туберкульозного менінгіту фтизіатрам потрібно ретельно контролювати проведення профілактичних заходів, а саме: вакцинації БЦЖ новонароджених після закінчення строку протипоказань, обстежувати сім'ї на туберкульоз перед випискою новонародженого з пологового будинку, здійснювати ізоляцію дитини від хворого на туберкульоз, бациловиділювачів, які знаходяться на стаціонарному лікуванні, не відпускати в сім'ї, де є діти, до припинення бациловиділення.

ТУБЕРКУЛЕЗ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Л.И. Мыколышин

В статье представлены формы, клиника, туберкулезного менингита, его осложнения, особенности течения в настоящее время и в раннем возрасте. Освещены вопросы диагностики и возникающие трудности при этом, а также указаны методы лечения.

TUBERCULOSIS OF MENINGEAL COVERS AND CENTRAL NERVOUS SYSTEM AMONG CHILDREN

L. Mykolychyn

The article describes, forms, clinical picture, difficulty of diagnostics, complications of tuberculous meningitis, characteristics of clinical manifestations among children under three years.

Список літератури

1. Елуфимова Е.Ф. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы у детей // Пробл. туберкулеза и болезней легких. - 2005.- № 1.- С. 3-9.
2. Костромина В.П., Миколишин Л.І. Аналіз причин летальності дітей від туберкульозного менінгіту // Укр. пульм. журн. - 1995.- № 4.- С. 58-61.
3. Миколишин Л.І. Не виявлений при житті дітей туберкульоз // Педіатрія, акушерство і гінекологія. - 1995.- № 3.- С. 23-25.
4. Мыколышин Л.И. Патоморфоз туберкулеза у детей раннего и дошкольного возраста (по данным секционного материала) // Пробл. туберкулеза. - 1998.- № 4.- С. 38-41.
5. Миколишин Л.І. Туберкульозний менінгіт у дітей раннього і дошкільного віку // Праці наукового товариства ім. Шевченка.- Т. 2.- Розд. 3, Медицина. - Львів, 1998.- С. 384-389.
6. Миколишин Л.І. Туберкульоз мозкових оболонок і центральної нервової системи у дітей раннього та дошкільного віку// Педіатрія, акушерство і гінекологія. - 1999.- № 3.- С. 37-40.
7. Миколишин Л.І., Костромина В.П. Утруднення в діагностиці туберкульозного менінгіту у дітей раннього та дошкільного віку // VI Конгрес СФУЛТ: Тези доп. - Одеса, 1996.- С. 77.
8. Миколишин Л.І., Костромина В.П., Стасюк І.М. Туберкульозний менінгіт у дітей // Лікарський вісник. - Чикаго, 1999.- Vol. XLIV, № 1 (142). - С. 49-53.
9. Mykolychyn L., Melnyk V. The causes of death of children from tuberculosis //The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. - 2001, Vol. 5.- № 11.- S. 184.
10. Туберкульоз у дітей и подростков/ Под ред. Е.Н.Янченко, М.С.Греймер.- Л.: Медицина, 1987.- С. 150-162.
11. Туберкульоз центральной нервной системы у детей дошкольного возраста/ Поддубная Л.В., Кононенко В.Г., Теньковская Т.Г., Дубакова Г.Ф. // Пробл. туберкулеза. - 2003.- № 2.- С. 31-33.

12. Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста.- М.: Медицина, 1972.- С. 132-140.

13.Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. - К.: Здоров'я, 2002,- С. 630-643.

14.Фещенко Ю.І., Мельник В.М., Миколишин Л.І. Причини несвоєчасної діагностики туберкульозного менінгіту у дітей // Укр. нейрохір. журн. - 2001.- № 2.- С. 99-100.

15. Gessner B.D., Veiss N.S., Nolan C.M. Risk factors for pediatric tuberculosis infection and disease after household exposure to adult index cases in Alaska // J. Pediatr. - 1998.- Vol. 132, № 3, Pt. 1.- P. 509-513.

16. Qian Y.F. Evaluation of BCG vaccination programme based on result of the Third Nationwide Tuberculosis Survey // Chund-Hua Chien Ho Ho Hu Hsi Tsa Chin Chinese J. Tuberc. Resp. Dis.- 1994.- Vol. 17, № 5.- P. 281-285.

УДК: 616.26.3.4

ТОКСОКАРОЗ: ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ

Б.С. Ворожбит, У.Б. Яковина, О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко

Медичний інститут. Львів.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького. Львів.

Ключові слова: токсокароз, *Toxocara canis*, гельмінтоз, ІФА, IgE, IgM, IgG

В даний час паразитарні захворювання визнані загальнодержавною проблемою, що обумовлено їх широким розповсюдженням і негативним впливом на здоров'я населення. Це призводить до значних економічних втрат. За офіційними даними МЗ за 2004 р. в Україні зареєстровано 320 814 випадків гельмінтозів. Особливістю більшості паразитозів є хронічний перебіг, пов'язаний з багаторічним перебуванням збудника в організмі хворого (за відсутності специфічного лікування), цей термін визначається тривалістю життя паразита або реінвазіями. Багаторічний перебіг багатьох паразитарних хвороб супроводжується різними неспецифічними клінічними проявами: стомлюваністю, слабкістю, зниженням апетиту та ін. Ці ознаки астенизації організму, як правило, не асоціюються у лікарів загальної практики з наявністю паразитозу, що, у свою чергу, призводить до пізньої діагностики, а часто і до помилкових діагнозів [2, 8]. В той же час наявність скарг з боку шлунково-кишкового тракту (печія, нудота, блювота, болі в животі), а також ураження органів і систем рідко асоціюється у лікарів терапевтичного і гастроентерологічного профілю з паразитарною інвазією.

Токсокароз – захворювання, про яке, не зважаючи на його повсюдне поширення і важливу роль в патології, практичні лікарі знають вельми небагато. Враховуючи, що для токсокарозу притаманна різноманітна симптоматика, з цим захворюванням, зустрічаються лікарі різних спеціальностей – терапевти,

гастроентерологи, окулісти, гематологи, невропатологи. Для людини токсокароз – зоонозна інвазія, що характеризується тяжким, тривалим і рецидивуючим перебігом, поліморфізмом клінічних проявів, зумовлених міграцією личинок токсокар по різних органах і тканинах.

Ще в 1911 р. F. Fulleborn висловив припущення про можливість паразитування у людині не властивих їй видів аскарід з розвитком алергічних реакцій. У 1952 р. Р. Beaver назвав феномен міграції личинок гельмінтів тварин у людину «larva migrans» (мігруюча личинка). Larva migrans – це велика група зоонозних хвороб, що мають наступні особливості: людина – невластивий господар для їх збудника; збудники в організмі людини не досягають статевозрілого стану; симптомокомплекс обумовлений міграцією личинок чи дорослих гельмінтів в шкірі або внутрішніх органах людини [1, 9]. Залежно від переважаючих симптомів виділяють шкірну, вісцеральну і очну форми токсокарозу.

Пізніше, в 1969 р., Р. Beaver запропонував інвазію, що викликається аскарідами собак (*Toxocara canis*), називати «токсокарозом». Збудник токсокарозу – нематода сімейства Anisakidae роду *Toxocara*. Відомо два види токсокар: *Toxocara canis* – гельмінт, що вражає, головним чином, представників сімейства псових, і *Toxocara mystax* – гельмінт сімейства котячих. Роль *T. canis* в патології людини доведена, а значення *T. mystax* ще обговорюється. *Toxocara canis* – нематода, самка якої має довжину 6-8 см, самець – 4-10 см. *T. canis* зазвичай паразитує у собак, вовків, лисиць, песців та інших представників сімейства псових. Дорослі паразити локалізуються в тонкому кишечнику і шлунку облігатних господарів. Середня тривалість життя статевозрілих особин складає 4 міс, максимальна, – 6 міс. Самка *T. canis* відкладає більше 200 тис. яєць за добу [2, 3].

Зараження людини відбувається при заковтуванні інвазивних яєць токсокар. У проксимальному відділі тонкого кишечника з яєць виходять личинки, які через слизову оболонку проникають в кровоток, потім заносяться в печінку і праву половину серця. Потрапивши в легеневу артерію, личинки продовжують міграцію і переходять з капілярів в легеневу вену. Досягаючи лівої половини серця, розносяться кров'ю по різних органах і тканинах. Мігруючи, вони досягають місця, де діаметр судини їх не пропускає (діаметр личинки 0,02 мм), і тут вони покидають кров'яне русло. Личинки токсокар осідають в печінці, легенях, серці, нирках, підшлунковій залозі, головному мозку, очах та інших органах і тканинах. Тут вони зберігають життєздатність протягом тривалого часу (місяці, роки). Личинки, що осіли в тканинах, перебувають в стані «дрімоти», а потім, під впливом тих або інших чинників, активізуються і продовжують міграцію. З часом частина личинок інкапсулюється і поступово руйнується усередині капсули.

Патогенез токсокароза складається з декількох чинників, обумовлених комплексною взаємодією співчленів системи «паразит-господар». Викликаючи геморагії, некрози, запальні зміни, личинки, мігруючи в організмі людини, травмують тканини. Провідна роль в розвитку імунологічних реакцій належить сенсibiliзації організму екскреторно-секреторними антигенами, а також соматичними антигенами токсокар. У розвитку алергічної реакції негайного типу

перша зустріч організму людини з личинкою не викликає видимих проявів. Основні клінічні симптоми пов'язані з другою фазою – так званою реакцією пізньої фази у вигляді набряку, еритеми шкіри і збільшення резистентності дихальних шляхів до повітря, яке вдихають. У реакції пізньої фази беруть участь великі клітини, базофіли і нейтрофіли.

Основну роль в механізмі протипаразитарного імунітету відіграють еозинофіли, імуноглобулін Е (його рівень підвищується), а також тканинні базофіли і макрофаги [1, 7]. Процес звільнення активних амінів відбувається при з'єднанні IgE з антигенними детермінантами клітин, активації комплементу, агрегації тромбоцитів або активації кінінової системи, що, мабуть, породжує тромбоцитопенію при токсокарозі. На тлі цього процесу полінуклеари ушкоджують дрібні судини. При цьому виділяються ендогенні пірогени, які часто викликають підвищення температури тіла. Сенсibiliзовані Т-лімфоцити, що скупчилися навколо личинки, виділяють лімфокіни, які притягують і активують макрофаги і інші клітини, які включаються в процес формування гранульом. Гранульоми при токсокарозі формуються за рахунок механізмів реакції сповільненого типу і можуть утворюватися в будь-якому органі і тканині: печінці, легенях, а також в підшлунковій залозі, міокарді, мезентеріальних лімфатичних вузлах, головному мозку. Личинка в організмі людини може виживати до 10 років. Ця життєздатність личинки суперечить вираженій імунній відповіді господаря, але вона пов'язана з виділенням нею маскуючої субстанції, здатної захистити личинку від агресії еозинофілів і антитіл господаря за допомогою складної реакції, в результаті якої запобігає їх контакту з епікутікулою личинки [5, 11].

Спектр клінічних проявів токсокарозу залежить від інтенсивності дози, що заражає, і частоти реінфекцій, розповсюдження личинок в тих або інших органах і тканинах, а також ступеня імунної відповіді господаря. Токсокароз характеризується тривалим рецидивуючим перебігом (від декількох місяців до декількох років), що пов'язане з періодичним відновленням міграції личинок токсокар. Основними симптомами вісцерального токсокарозу є рецидивуюча лихоманка, легеневий синдром, збільшення розмірів печінки, лімфаденопатія, еозинофілія, гіпергамаглобулінемія. Температурна реакція, як правило, спостерігається в період легневих проявів. У 65% хворих вісцеральним токсокарозом спостерігається синдром ураження легень, що варіює в широких межах: від катаральних явищ до важких астматичних станів. У хворих переважають хронічні бронхіти, бронхопневмонії, сухий кашель, часті напади нічного кашлю, в деяких випадках – важка ядуха з астматичним диханням і ціанозом. При аускультатії вислуховуються сухі, нерідко вологі хрипи. При токсокарозі відомі випадки розвитку важких пневмоній, які перебігали з ускладненнями і закінчувалися летальними результатами [1, 10, 12]. Разом з синдромом ураження легень, нерідко спостерігається збільшення розмірів печінки. Печінка при пальпації ущільнена, гладка, часто напружена. У частини хворих може бути збільшена селезінка, лімфатичні вузли, аж до системної лімфаденопатії. Лімфовузли невеликого розміру, безболісні, не спаяні з навколишніми тканинами. Нерідко явище – абдомінальний синдром (болі в

животі, здуття живота, нудота, іноді блювота, діарея). На шкірі можливі різноманітні рецидивуючі висипання (еритематозне, уртикарне). Пальпаторно: в місцях висипань виявляються невеликі ущільнення.

В окремих випадках токсокароз протікає з розвитком міокардиту, мабуть, алергічної природи. Описані також еозинофільний панкреатит, ураження нирок, еозинофільні гранульоми в слизовій прямої кишки. Останнім часом деякі дослідники разом з вісцеральною і очною виділяють неврологічну форму токсокарозу. При міграції личинок токсокар в головний мозок проявляються ознаки ураження центральної нервової системи у вигляді конвульсій, епілептиформних приступів, парезів і паралічів.

Клінічний приклад: на консультацію в ІКЛ звернулася хвора С., 27 років. 10 місяців тому з'явився сухий кашель з астматичним компонентом, ядуха. Протягом місяця спостерігається субфебрильна T° . В крові лейкоцитоз $26,0 \times 10^9/\text{л}$, еозинофілія до 52 %, ШОЕ – 48 мм/год, Нь – 82г/л. Печінка збільшена + 5 см., болюча при пальпації, селезінка на рівні краю реберної дуги. На рентгенограмі – посилення легеневого малюнку. Лікування антибіотиками позитивного ефекту не дало. Аналіз калу – яйця та личинки гельмінтів не знайдено. Після проведеного дослідження сироватки крові за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) з антигенами токсокар: визначено титр специфічних антитіл 1:800. Після проведеного курсу протигельмінтного лікування (мінтезол у добовій дозі 25-50 мг/кг на протязі 7 днів, а також гіпосинсебілізуючими засобами) стан хворої значно покращився.

Враховуючи труднощі у постановці діагнозу, L.T. Glickman була запропонована бальна система оцінки клінічних ознак вісцерального токсокарозу (табл.1).

Таблиця 1

Діагностична цінність клінічних ознак вісцерального токсокарозу в балах (за L.T. Glickman)

Ознаки	Діагностична цінність в балах
Еозинофілія периферичної крові	5
Лейкоцитоз	4
Підвищення ШОЕ	4
Гіпергамаглобулінемія	3
Гіпоальбумінемія	3
Анемія	2
Рецидивуюча лихоманка	3,5
Легеневий синдром	3,5
Рентгенологічні ознаки ураження легень	2
Збільшення розмірів печінки	4
Неврологічні розлади	1.5
Ураження шкіри	1
Лімфаденопатія	1

При поєднанні симптомів і ознак, що перевищують в сумі 12 балів, припущення про токсокароз можна вважати клінічно обґрунтованим, щоб обстежувати хворого на токсокароз імунологічним методом [4,5,6]. Стійка тривала еозинофілія, аж до розвитку еозинофільно-лейкемоїдних реакцій крові, – один з провідних і найбільш постійних проявів вісцеральної форми токсокарозу. Зазвичай, відносний рівень еозинофілів перевищує 30%, а в окремих випадках може досягати 90%. Загальна кількість лейкоцитів також підвищується до $15\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$, а в деяких випадках – до $80 \times 10^9/\text{л}$. Еозинофілія може зберігатися протягом декількох місяців і навіть років. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) зазвичай підвищена. При тривалому перебігу хвороби можлива анемія. Рівень загального білка сироватки крові зростає за рахунок γ -глобулінів. На ранніх етапах хвороби переважають імуноглобуліни класу М, пізніше виявляються імуноглобуліни класу G. Спостерігається високий титр імуноглобулінів класу E, який у деяких хворих перевищує норму в 25-30 разів. Провідними в діагностиці токсокарозу є імунологічні тести. Використовують імуноферментний аналіз (ІФА) з антигенами токсокар: у цій реакції титр специфічних антитіл 1:800 і вище, з великим ступенем вірогідності, свідчить про захворювання, а титри 1:200, 1:400 – про носійство токсокар при вісцеральному токсокарозі. Рентгенологічне дослідження допомагає виявити множинні або одиничні еозинофільні інфільтрати, посилення легеневого малюнка, картину бронхолегеневої інфільтрації.

Диференціальний діагноз токсокарозу слід проводити з ранньою стадією гельмінтозів, властивих людині (аскаридоз, стронгілоїдоз, шистосомози, опісторхоз і ін.), а також численними захворюваннями, що супроводжуються еозинофілією (синдром Леффлера, тропічна еозинофілія, хронічний неспецифічний поліартрит, лімфогрануломатоз, рак, медикаментозна сенсibiliзація, пристінковий фібропластичний міокардит і ін.). Особливе значення необхідно надавати епідеміологічному анамнезу. Вказівка на присутність в сім'ї собаки або на тісний контакт з собаками, пікацизм свідчать про відносно високий ризик зараження токсокарозом. Наявність алергії на шерсть тварин також часто є ознакою токсокарної інвазії.

Враховуючи різноманітну симптоматику, характерну для токсокарозу, затруднення які виникають при діагностиці даного захворювання, (зумовлені тим, що в організмі людини личинки не досягають статевозрілого стану і тому дорослі особини або їх яйця не можна виявити в калі чи дуоденальному вмісті, як при інших гельмінтозах), дуже важливо підвищити настороженість до даного діагнозу лікарів різних спеціальностей (терапевтів, гастроентерологів, окулістів, гематологів, невропатологів) які найчастіше зустрічаються з цим захворюванням.

ТОКСОКАРОЗ: ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ

Б.С. Ворожбит, У.Б. Яковина, О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко

Токсокароз – зоонозна інвазія, характеризується тяжелим, довготривалим і рецидивуючим теченням, поліморфізмом клінічних проявів, обумовлених міграцією личинок токсокар по різних органах і тканинах.

Несмотря на его широкое распространение и важную роль в патологии, практические врачи знают о нем весьма немного. С этим заболеванием, в силу его разнообразной симптоматики, могут встретиться врачи разных специальностей – терапевты, гастроэнтерологи, окулисты, гематологи, невропатологи, поэтому так важно повысить их настороженность к этому диагнозу.

TOXOCARIASIS: PROBLEMS OF DIAGNOSTICS

B.S. Vorozhbyt, U.B. Yakovyna, O.B. Vorozhbyt, R.U. Grycko

Toxocariasis is a zoonotic invasion, characterized a serious, protracted and recurrent course. Polymorphism of clinical signs, caused by migration of larvae of toksokar on different organs and tissues. In spite of his wide distribution and important role in pathology, practical doctors know very a bit. Doctors of different specialities are internists, gastroenterologists, oculists, haematologists, neurologists can meet with this illness. It is so important to promote their watchfulness to this diagnosis.

Список літератури

1. Бабак О.Я., Роль и место тканевых паразитозов в патологии человека, медична газета Здоровя України, - №7/1., квітень 2007р., с. 43-44
2. Виноград Н.О., Грицко Р.Ю. Паразитарні хвороби людини. Гельмінтози. — Львів: Армія України, 2004. — 189 с.
3. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: У 3-х т. – К.: Здоров'я, 2001. Т.1. Гельмінтози. – С.708-818.
4. Гавришева Н.А., Антонова Т.В. Инфекционный процесс. Клинические и патофизиологические аспекты. – СПб.: Специальная литература, 1999. – 255с.
5. Иммунология инфекционного процесса: Руководство для врачей/Под ред. Покровского В.И., Гордиенко С.П., Литвинова В.И. – М.: РАМН, 1994.–305с.
6. Клинико-лабораторная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей. – СПб.:Фолиант,2001. –384 с.
7. Константинова Т.Н. и соавт. Циркулирующие иммунные комплексы, общие IgE и специфические IgE-антитела у больных токсокарозом // Мед. паразитол. 1998. №2. С. 32-34.
8. Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В./ Клиническая паразитология. Руководство. Женева, ВОЗ: 2002, 752 с.
9. Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Токсокароз. М., 2002
10. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Лобзина Ю.В. – Санкт-Петербург: Фолиант,2003.- с. 21-38.
11. Титов М.Б., Криштопа Б.П., Яворский И.Г. Фармакотерапія тропических инфекционных и паразитарных болезней. – К.: Вища школа, 1988. Гельминтозы, с., 4-55.
12. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. – Ростов н/Д.: Феникс, 2001. – 959 с.

ОРГАНІЗАЦІЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

С.С. Різник, Ю.Б. Різник, Р.С. Борушак

Національний медичний університет імені Данила Галицького. Львів

Ключові слова: генералізований пародонтит, цукровий діабет, стоматологічна диспансеризація, ефективність

У хворих на цукровий діабет часто зустрічаються захворювання пародонту [1, 2]. Для них є характерним швидке прогресування дистрофічно-запального процесу, схильність до утворення пародонтальних абсцесів.

У хворих на цукровий діабет I типу (інсулінозалежний) захворювання пародонту мають перебіг прогресивних ідіопатичних пародонтопатій. В літературі зустрічаються окремі повідомлення стосовно методів лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет, однак ці методи носять симптоматичний характер, проводяться без урахування типу, форми та тяжкості основного захворювання. До даного часу не розроблені питання стосовно організації стоматологічної диспансеризації цього контингенту хворих.

Завданням даного дослідження було вивчити поширеність, особливості клінічного перебігу захворювань пародонту та розробити методику стоматологічної диспансеризації хворих на цукровий діабет.

Стан порожнини рота обстежено у 986 хворих на цукровий діабет, які знаходились на стаціонарному лікуванні у Львівському обласному ендокринологічному диспансері, ендокринологічних відділеннях Клінічної лікарні Львівської залізниці та 4-ої міської клінічної лікарні. Санація порожнини рота і опрацювання методики стоматологічної диспансеризації проводились в стоматологічній поліклініці Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. В комплексне лікування захворювань пародонту були введені засоби патогенетичної терапії на тлі цукрового діабету: інсулін та гепарин [3, 4, 5].

Серед обстежених хворих на цукровий діабет у $89,33 \pm 0,9$ % були діагностовані захворювання пародонту, пародонтальний індекс складав $2,73 \pm 0,3$. Стан порожнини рота знаходився в прямій залежності від тривалості основного захворювання: із збільшенням тривалості цукрового діабету поширеність і важкість генералізованого пародонтиту зростали.

За захворювання пародонту на тлі цукрового діабету протікають із різко вираженою клінічною картиною симптоматичного гінгівіту, наявністю глибоких пародонтальних кишень із гнійним ексудатом, травматичною оклюзією, прогресуючою резорбцією кістки альвеолярного відростка, рухомістю зубів. У хворих із тривалим перебігом цукрового діабету спостерігалось швидке прогресування дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонту. Такий стан порожнини рота у хворих є джерелом хронічної інтоксикації організму і веде

до зниження його реактивності, що сприяє погіршенню протікання основного захворювання. На основі даних літератури та результатів наших спостережень розроблена методика патогенетичної терапії генералізованого пародонтиту із використанням препаратів інсуліну та гепарину, а також стоматологічної диспансеризації на тлі цукрового діабету.

При місцевому застосуванні інсуліну виходили з того, що хворі з першим типом (інсулінозалежним) та другим у стадії декомпенсації цукрового діабету регулярно отримують цей препарат, як протидіабетичний засіб, що сприяє нормалізації вуглеводного обміну і зниженню рівня цукру в крові. Інсулін має найбільший вплив на клітинний обмін у місці його безпосереднього уведення. Під впливом гепарину нормалізується кисневий баланс тканин, покращуються мікроциркуляція і транспорт речовин між кров'ю і тканинами. Перераховані положення стали теоретичним обґрунтуванням для застосування інсуліну та гепарину у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту на тлі цукрового діабету. Об'єм і план стоматологічних втручань у хворих на цукровий діабет залежали від типу, форми і ступеню компенсації цукрового діабету.

При вперше виявленому цукровому діабеті (як правило, це була стадія декомпенсації) коли хворі перебували на стаціонарному лікуванні впродовж трьох тижнів, санація порожнини рота проводилась у повному обсязі. Лікування зубів (карієсу та його ускладнень) проводилось за такими ж показаннями та методиками, що і в здорових пацієнтів. Особлива увага приділялась терапії захворювань пародонту. Лікування хворих на генералізований пародонтит проводилось за такою методикою: усунення місцевих екзогенних чинників, професійна гігієна порожнини рота, вирівнювання оклюзійної кривої, протизапальна терапія симптоматичного гінгівіту залежала від його протікання. При загостренні проводився відкритий метод із застосуванням аплікацій та інстиляцій пародонтальних кишень суміші інсуліну з мікроцидом (1:1). В цей період застосування фізіотерапії є протипоказаним за винятком тубус-кварцу та бальнеотерапії. При хронічному перебігу симптоматичного гінгівіту перевага надавалась закритому методу лікування пародонтальних кишень, із застосуванням пародонтальних пов'язок до складу яких входив інсулін та гепарин. Хірургічні втручання – видалення функціонально неповноцінних, некурабельних зубів та коренів – проводились після досягнення ступеню компенсації цукрового діабету.

При легкій та середній формах тяжкості цукрового діабету в стадії компенсації, коли хворий перебуває на амбулаторному лікуванні, проводилось лікування виявлених уражень зубів. При лікуванні захворювань пародонту в цей період велика увага, крім протизапальної терапії, приділяється методам стимулювання регенерації тканин пародонту. Тут доречно застосовувати кератопластичні, остеопластичні засоби, а також фізіотерапію у вигляді електрофорезу інсуліну та гепарину на слизову альвеолярних відростків (8-10 сеансів). В цей період проводиться протезування порожнини рота. Хірургічні методи лікування пародонтальних кишень є відносними протипоказаннями у хворих з цією патологією з огляду на те, що процеси регенерації проходять дуже

повільно, а відсоток ускладнень є високим навіть у випадках компенсованого цукрового діабету.

При тяжкій формі цукрового діабету в стадії декомпенсації хворі знаходяться на стаціонарному лікуванні. У зв'язку із тяжким загальним станом стоматолог надає першу лікарську допомогу: знеболення, відкриває порожнину зуба, створює відтік ексудату, розкриває пародонтальні абсцеси. Запальні явища в тканинах пародонту лікуються полосканнями порожнини рота антисептичними розчинами, настоями трав, аплікаціями інсуліном з мікроцидом. Стоматологічне оздоровлення таких хворих у повному об'ємі проводиться за умови досягнення стадії компенсації основного захворювання [1, 2, 3, 4, 5].

Хворі з тяжкою формою цукрового діабету в стадії компенсації приймають лікування амбулаторно. В цей період їм проводиться за показаннями лікування зубів у повному об'ємі, а також захворювань пародонту. На фоні проведеної протизапальної терапії (аплікації інсуліну з мікроцидом) рекомендується широке застосування зрошень фітозасобами. У цей період можна проводити хірургічні втручання (видалення функціонально неповноцінних зубів) та раціональне протезування хворих.

Після закінчення курсу лікування в залежності від стану хворого, типу, форми основного захворювання, а також від ступеню, характеру протікання генералізованого пародонтиту призначають контрольні огляди для проведення підтримувальної терапії. Своєчасний виклик хворих здійснюється та регулюється спеціальною картотекою. Найчастіше контрольні огляди проводяться через 3 місяці і в залежності від результатів раніше проведеного лікування застосовують терапевтичні чи хірургічні методи лікування. Така система стоматологічної диспансеризації значно підвищує якість надання стоматологічної допомоги хворим на цукровий діабет, скорочує строки перебування їх на стаціонарному лікуванні.

ОРГАНИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

С.С. Ризник, Ю.Б. Ризник, Р.С. Борушак

Комплексное стоматологическое обследование проведено у 986 больных сахарным диабетом. У 89,83±0,96% обследованных диагностированы заболевания пародонта. Состояние тканей пародонта находится в прямой зависимости от типа, тяжести и продолжительности основного заболевания. Разработана методика стоматологической диспансеризации больных сахарным диабетом с включением средств патогенетической терапии: инсулина и гепарина.

DENTAL DISPENSARIZATIONS ORGANISATION OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Riznyk S., Riznyk Y., Buruschuk R.

Oral cavities of 986 patients with diabetes mellitus have been examined. Among the examined patients, 89,83% had periodontal diseases, that is closely connected with

type, form and duration of diabetes mellitus. Methods of treatment with insulin and heparin have been elaborated.

Список літератури

1. Приходько С.С. Диабетические ангиопатии пародонта и их роль в развитии пародонтоза. Автореф.дис.канд.– К., 1979.– С.16.
2. Різник С.С. Особливості клінічного перебігу і лікування захворювань пародонту у хворих цукровим діабетом. В кн. Стоматологічні новини, Львів, 1990, с.16-18.
3. Різник С.С., Гриник Б.С., Бісярін Ю.В. Ультраструктурні порушення мікро циркуляції ясен при пародонтиті на тлі цукрового діабету. Ж. «Вісник стоматології», Одеса, №1, 1994, с.21-24.
4. Різник С.С., Плешанов Є.В. Комплексне лікування пародонтиту у хворих цукровим діабетом із застосуванням антиоксидантів. В кн. Стоматологічні новини. (Актуальні проблеми стоматології). – Львів, 1995. – С. 28-30.
5. Riznyk, Serhienko A. Dental dispensarineusers for patient with diabetes mellitus Diabetes care and research in Europe Internationale Diaetes federation European Region. Turkey , Ankara, 1999.– S. 55 - 57.



УДК 615.451.12.012

РОЛЬ РЕГІОНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПІДТРИМКИ ПРИЙНЯТТЯ РІШЕНЬ В ОРГАНІЗАЦІЇ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НАСЕЛЕННЯ ІНФУЗІЙНИМИ РОЗЧИНАМИ В УМОВАХ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЙ

Є.Є. Євстрат'єв, П.В. Олійник.
Медичний інститут. Львів.

Ключові слова: інфузійні розчини, система підтримки прийняття рішень

В умовах надзвичайних ситуацій (НС), які як правило, виникають несподівано, різко змінюється напрям і розширюється сектор діяльності систем державного управління [12]. Постають завдання не властиві стаціонарним системам управління, їх минулому досвіду. Рішення потрібно приймати негайно у відповідь на кожну зміну обстановки, в умовах неповної інформації, яка поступає нерівномірно і не завжди достовірна. Часу для детального аналізу інформації не вистачає. Крім того, морально-психологічний чинник виступає як деморалізуюча і дезорганізуюча сила. Дуже часто порушується зв'язок між органами управління

як по вертикалі так і по горизонталі, що може спричинити виникнення паніки, прийняття неправильних рішень [11].

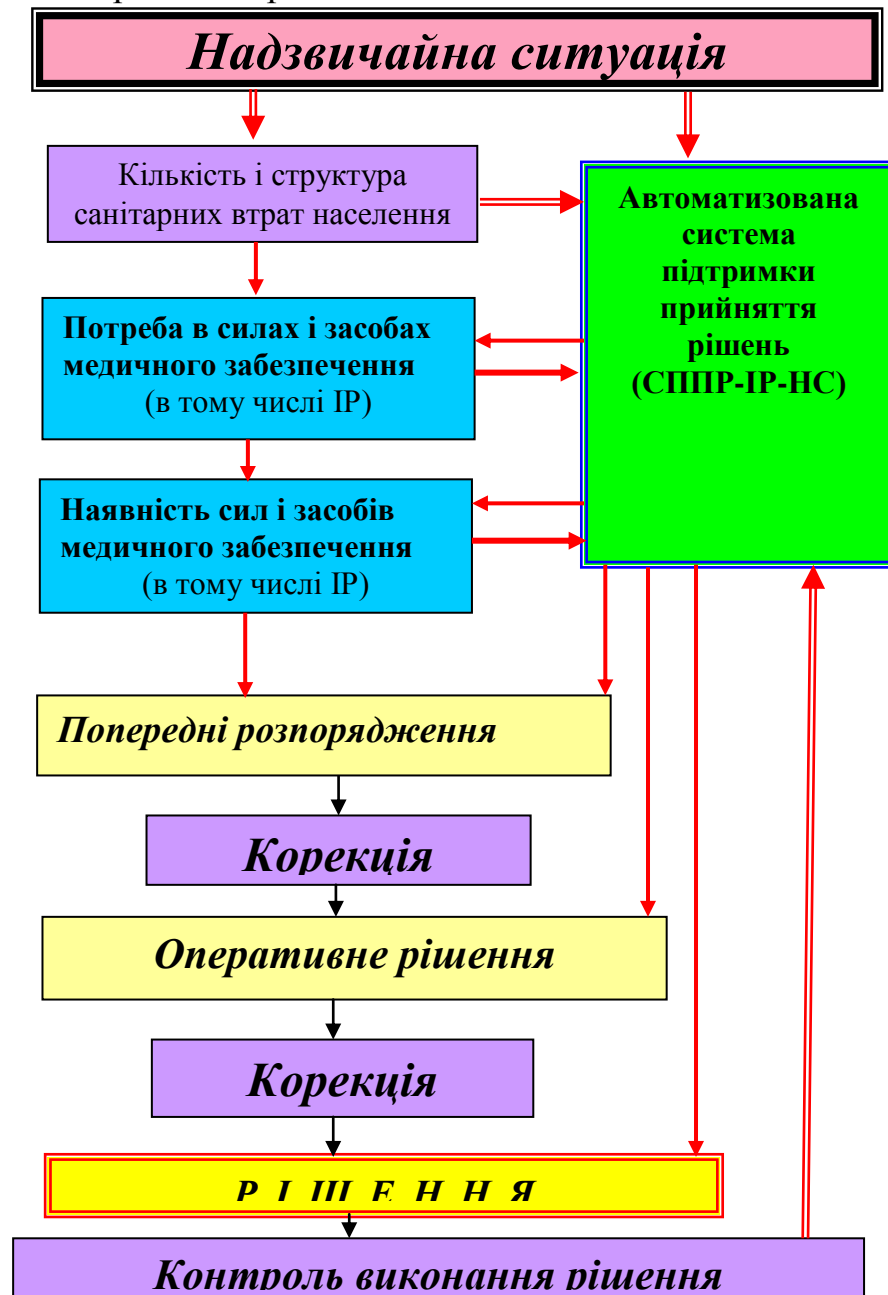
Чим вищий рівень управління, тим більше вагомими та значущими повинні бути відповідні рішення. Проте і кількість чинників, які необхідно враховувати в процесі прийняття рішення, значно збільшується. Виникає потреба в спеціалізованих засобах підтримки прийняття рішень. Це завдання вирішується за допомогою систем підтримки прийняття рішень (СППР), які були розроблені для підтримки процесів прийняття рішень у бізнесі менеджерами різних рівнів. Термін СППР (DSS – Decision Support System) належить американським вченим Р.Горрі та Г.Мортону [3]. Сучасні СППР являють собою інтерактивні автоматизовані інформаційні системи, які допомагають органам управління та особам, що приймають рішення використовувати бази даних та моделі для вирішення неструктурованих та слабкоструктурованих проблем [2]. Вони використовуються в системах державного управління [10, 2, 14] в системах управління різних галузей народного господарства [9, 4, 8, 5] в тому числі в медичній галузі [1] і системі Міністерства з надзвичайних ситуацій України [6].

Проте, до цього часу не створена СППР для організації забезпечення населення лікарськими засобами і в тому числі ІР в умовах ліквідації наслідків НС. Результати проведених нами досліджень свідчать про те, що для оптимізації організації забезпечення населення ІР в умовах ліквідації наслідків НС і підвищення стійкості функціонування СЗНІР необхідна розробка і впровадження у практику охорони здоров'я регіональної системи підтримки прийняття рішень з організації забезпечення населення ІР в умовах ліквідації наслідків НС (СППР-ІР-НС).

Система управління забезпеченням ураженого населення ІР в умовах ліквідації наслідків НС повинна бути гнучкою і адаптивною. На відміну від традиційних систем управління, її функціональні елементи повинні бути готові до визначення нових проблем і прийняття рішень в умовах гострого дефіциту часу і обмеженої інформації. Система управління повинна бути готова до поєднання двох протилежних принципів – одноосібного і колегіального прийняття рішень та відповідальності за їх наслідки. Розподіл повноважень не звільняє керівника органу управління від відповідальності за колегіально прийняте рішення і в той же час дає змогу проводити необхідні узгодження і консультації, створює умови для запобігання конфліктів і неузгоджених дій. Керівники органів управління різних рівнів СЗНІР в умовах ліквідації наслідків НС несуть персональну відповідальність за стан справ, але принцип розподілу повноважень і відповідальності забезпечує їх мінімальне втручання в оперативну діяльність керівників нижчих рівнів. Це значить, що система управління СЗНІР в умовах ліквідації наслідків НС повинна мати локальну автономію і глобальну координацію. Основними критеріями її діяльності повинні бути дійовість, гнучкість і динамічність, які забезпечують результативну реакцію на кожну зміну обстановки за мінімальний час [11].

В умовах ліквідації наслідків НС прийняття управлінського рішення і його ефективність будуть залежати від рівня інформованості органу управління СЗНІР про стан готовності системи до діяльності в екстремальних умовах. Наявність

повної і достовірної інформації характеризує поставлене завдання з усіх сторін і дає можливість прийняти правильне рішення.



Мал.1. Схема прийняття управлінського рішення з організації забезпечення населення ІР в умовах ліквідації наслідків НС

Відсутність інформації про кількість і структуру санітарних втрат населення, їх локалізацію, забезпеченість лікувальних закладів і медичних формувань ІР, наявність ІР в аптечних закладах і можливості з екстемпорального виготовлення ІР в аптечних закладах зони НС стає основною перешкодою на шляху до організації своєчасного і повного забезпечення ураженого населення ІР. Схема прийняття управлінського рішення в умовах ліквідації наслідків НС і значення інформації, як визначального чинника в процесі прийняття рішення показані на мал. № 1.

Необхідність створення СППР-ІР-НС, як відповідного інформаційного забезпечення місцевих і регіональних систем управління в умовах НС відповідає

сучасним напрямкам створення інформаційного суспільства в Україні та входження її до глобальної інформаційної структури [15], вимогам Законів України [5], Постанов та Розпоряджень Кабінету Міністрів України [7, 13, 16].

РОЛЬ РЕГИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ В ОРГАНИЗАЦИИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ ИНФУЗИОННЫМИ РАСТВОРАМИ В УСЛОВИЯХ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ

Е.Е. Евстратьев, П.В. Олийнык

Необходимость создания СППР-ИР-ЧС, как соответствующего информационного обеспечения местных и региональных систем управления в условиях ЧС отвечает современным направлениям создания информационного общества в Украине и вхождения ее в глобальные информационные структуры, требованиям Законов Украины, Постановлений и Распоряжений Кабинета Министров Украины.

THE ROLE OF REGIONAL SYSTEM DECISION-MAKING ON POPULATION PROVISION WITH THE INFUSION SOLUTIONS SUPPORT SYSTEM IN CASES OF EMERGENCY AS THE CORRESPONDING INFORMATION SUPPORT FOR THE LOCAL AND REGIONAL MANAGEMENT SYSTEMS IN CASES OF EMERGENCY

Yevstratiev E., Oliynyk P.

The necessity of the creation of the decision-making on population provision with the infusion solutions support system in cases of emergency as the corresponding information support for the local and regional management systems in cases of emergency complies with the modern tendencies of creation of the information-oriented society in Ukraine and the process of its joining global information structures as well as meets the demands of Laws of Ukraine, Resolutions and Ordinances of the Cabinet of Ministers of Ukraine.

Список літератури

1. Алеев Л.С. Солом'яний Ю.С. Загальні принципи проектування програмного забезпечення для багатопрофільної лікарні / Л.С. Алеев, М.Ю. Болгов, І.В. Комісаренко, Н.А. Максименко // Кибернетика и системный анализ.-2002.-№6.-С.172-175.
2. Гаращенко Ф.Г. Аналіз оптимальних властивостей практичної стійкості динамічних систем / Ф.Г. Гаращенко, В.В. Пічкур // Кибернетика и системный анализ .-2002.-№5.-С.79 - 94.
3. Георгіаду Е. Розвиток програмного забезпечення. Історичні перспективи / Е. Георгіаду // Кибернетика и системный анализ.-2003.-№1.-С.147-166.

4. Головащенко В.В. Експертна система підтримки прийняття технологічних рішень в рослинницькій галузі / В.В. Головащенко, В.В. Лихочвор // Актуальні проблеми медицини, біології, ветеринарії і сільського господарства.- Львів, 1998.-кн.4.-С.299-300.

5. Закон України « Про концепцію національної програми інформатизації» від 4 лютого 1998 року № 75/98-ВР // Відомості ВРУ.- 1998.-№ 27-28.-С.182.

6. Качинский А.Б. Исследование тенденций и характера изменений чрезвычайных ситуаций в Украине / А.Б. Качинский, Н.В. Агаркова // Проблемы управления и информатики.-2002.-№5.-С.127-136.

7. Концепція формування системи національних електронних інформаційних ресурсів. Додаток до Розпорядження Кабінету Міністрів України від 5 травня 2003 року, № 259-р.-<http://www.kmu.gov.ua>.-2003.- 9 с.

8. Кнопов П.С. Про моделі керування запасами з опуклою функцією збитків / П.С. Кнопов, О.М. Дерієва, С.С. Демченко // Кибернетика и системный анализ.-2003.-№2.-С.149-156.

9. Кутах А.П. Система имитационного моделирования поддержки и оптимизации решений по совершенствованию перевозочного процесса на железнодорожном транспорте / А.П. Кутах, Т.И. Фурсова // Проблемы управления и информатики.-2002.-№5.-С.146-154.

10. Нижник Н. Механізм розроблення та ухвалення рішень у системі державного управління / Н. Нижник, С. Мосов // Вісник УАДУ при Президентові України.-1998.-№4.-С.35-40.

11. Олійник П.В. Особливості управління фармацевтичною системою та прийняття рішень в умовах надзвичайних ситуацій / П.В. Олійник, Г.Д. Гасюк, // Фармацевтичний журнал.-2000.-№2.-С.43-49.

12. Пігарєв Ю.В. Проблеми щодо прийняття рішень в установах державного управління / Ю.В. Пігарєв, С.Г. Ахламов, А.А. Вакула // Вдосконалення системи державного управління соціально-економічними процесами в регіоні (на прикладі півдня України): Збірник наукових праць.-Одеса,1998.-С.179-183.

13. Порядок формування та виконання регіональної програми і проекту інформатизації. Додаток №1 до Постанови Кабінету Міністрів України від 14 квітня 2000 року № 644.- <http://www.kmu.gov.ua>.- 2000.- 19 с.

14. Потимко З.І. Методи державного управління – чинник соціально-економічного та політичного розвитку регіонів /З.І. Потимко // Вдосконалення системи державного управління соціально-економічними та політичними процесами в регіоні (на прикладі півдня України): Збірник наукових праць.- Одеса,1998.-С.184-186.

15. Пояснювальна записка до проекту постанови Верховної Ради України «Про затвердження Завдань Національної програми інформатизації на 2006-2008 роки».- <http://www.rada.gov.ua>.- 2005.-3 с.

16. Про затвердження заходів і реалізації Концепції формування системи національних електронних інформаційних ресурсів / Розпорядження Кабінету Міністрів України від 31 грудня 2003 року.-<http://www.kmu.gov.ua>.- 2004.-14 с.

БІОЛОГІЯ ТА БІОХІМІЯ

УДК 582.33(477)

БРІОФІТИ – СВОЄРІДНА СКАРБНИЦЯ МЕДИКАМЕНТІВ

О.В. Лобачевська

Інститут екології Карпат НАН України. Львів

Ключові слова: мохоподібні, печіночники, сфагни, біологічно активні речовини, сфагнол, терпеноїди

Мохоподібні проявляють різноманітні цілющі властивості завдяки специфічним складникам: олігосахаридам, полісахаридам, амінокислотам, цукровим спиртам, жирним кислотам, фенілквінонам, ароматичним та фенольним сполукам. Японські вчені [4, 5] на підставі результатів хімічного аналізу приблизно 1000 видів печіночників з Північної і Південної Америки, Африки, Аргентини, Австралії, Європи, Індії, Японії, Мадагаскару, Непалу, Нової Зеландії, Пакистану виділили понад 400 нових біологічно активних компонентів, переважно ліпофільні моно-, сескві- і дитерпени, ароматичні сполуки (бібензил, біс-бібензил, бензоати, ізокумарини), похідні жирних кислот. Особливий хімічний склад маленьких, з повільним розвитком мохових рослин забезпечує їх захист від поїдання тваринами. Якщо великі за розміром рослини в ході еволюції сформували структурне різноманіття як засіб протидії трав'яїдним тваринам, то невеликим рослинам лише біохімічне розмаїття приносить користь – знижує апетит голодних тварин [7].

У Китаї 30-40 видів мохоподібних можна побачити на полицях окремих місцевих фармацевтів. Найпоширенішими є *Rhodobryum giganteum* і *R. roseum*, які використовувалися ще в давнину у випадку нервового виснаження, високого артеріального тиску і серцево-судинних хвороб. Унаслідок проведених клінічних досліджень встановлено, що ефірний екстракт *R. giganteum*, який селяни переважно застосовували для лікування ангіни, завдяки вмісту летких олій, лактонів та амінокислот зменшував опір кисню у білих мишей, збільшуючи швидкість потоку крові в аорті на 30 %.

Корінне населення Північної Америки застосовує як невеликого розміру мохи *Barbula unguiculata* і *Bryum capillare*, так і досить великі, наприклад *Octoblepharum albidum*, як зовнішній засіб проти пропасниці та болей тіла. У Болівії, Китаї та деяких азіатських країнах *Fissidens osmundoides* використовують у випадку запалення горла та інших симптомів бактеріальної інфекції. У Китаї часто користуються *Polytrichum commune* як детергентом, діуретиком, послаблюючим засобом та гемостатиком, для зменшення запалення і лихоманки, нежиті, а також розчинення ниркових та жовчних каменів. До складу китайських медикаментів, часто включають види роду *Grimmia*, *Atrichum*, *Polytrichum* і

Thuidium, насамперед як антибактеріальні й антизапальні засоби. *Polytrichum juniperinum* користуються у випадку урологічних ускладнень та простати. Жителі Гімалаїв застосовують мікстури з попелу моху, жиру та меду для заспокоєння і заживлення ран, опіків. Корінні мешканці Утаху, Америка, використовують *Bryum*, *Mnium*, *Philonotis* у вигляді мазі, призначеної для зменшення болю, опіків, синяків та ран. Населення Аляски, змішуючи *Sphagnum* з жиром, готує бальзами.

Найвідоміше використання печіночного моху *Marchantia polymorpha* для лікування печінки та її хвороб, зокрема гепатиту, і як зовнішнього засобу, який зменшує запалення, заспокоює та очищає печінку. Сфагни застосовують як дезінфікуючий засіб, рекламують для лікування геморою, як контрацептивний засіб, який блокує вхід сперми, а *S. teres* – для очних хвороб, *Haplocladium microphyllum* – у випадку циститів, бронхітів, тонзилітів та запалення барабанної перетинки. Жінки острова Ванкувера у Канаді часто після успішного періоду вагітності користувалися *Polytrichum commune* як помічним лікарським засобом: під час родів жували мох для пришвидшення родового процесу. Мікстуру зі слані печіночників *Conocephalum conicum* і *Marchantia polymorpha* з рослинними оліями використовують у Китаї для обезболення укусів, лікування фурункулів, порізів, екземи і для заживлення ран. Жителі Гімалаїв вживають *Marchantia polymorpha* або *M. palmate* при опіках та абсцесах.

Мохоподібні можуть утворювати різноманітні антибіотики. Їх використання для хірургічного перев'язочного матеріалу, салфеток, пластирів та інших медичних засобів давно відоме і не обмежується лише Азією, а й добре знане в Бразилії, Англії і Німеччині, так само як у Китаї та Індії [12]. У штаті Юта корінне населення використовувало бріофіти для обробітки і для прокладок до ран, користувалося припарками з *Bryum*, *Mnium*, *Philonotis*, виготовляло різні волокнисті підкладки, м'які подушечки під накладену на поламану кість шину. Але найпоширенішим серед зручного матеріалу для бандажів та пов'язок є *Sphagnum*.

З давніх-давен сфагнові мохи завдяки абсорбційній здатності були винятковим бандажем та сировиною для пеленок і санітарних салфеток, що практично сьогодні використовується компанією Johnson and Johnson. Відомо, що *Sphagnum* використовували для перев'язки ран під час Русько-Японської війни (1904-1905). Під час Першої світової війни, американці та канадійці користувалися сфагновими мохами як бинтами, щоб зекономити цінну бавовну для зберігання і пакування пороху. Рани явно заживали краще з моховою прокладкою, ніж з стерильним хірургічним бинтом. Такі перев'язки були вигідними завдяки здатності втримувати вологу і спричиняти незначні інфекції. Британська армія використовувала приблизно 1 млн. фунтів мохового матеріалу на місяць, економія коштів становила біля 200 тис. \$. Після закінчення війни більшість країн повернулися до традиційних марлевих бинтів, а китайці подекуди досі продовжують користуватися сфагнумом.

Переваги сфагнових бинтів полягають у спроможності адсорбувати в 3-4 рази більше рідини і в 3 рази швидше, ніж бавовняні бинти. Сфагновий бинт довше залишається мокрим, зберігає постійну форму, не потребує частих змін, є комфортнішим для використання, тому що є холоднішим, сушішим, спричиняє

менше подразнень і значно пригнічує бактеріальний ріст. У результаті проведених тестувань достеменно встановлено, що величина раневої поверхні, яка покривається новим епідермісом, вдвічі більша у випадку з сфагновим бинтом, ніж з бавовняним перев'язувальним матеріалом.

Sphagnum є не єдиним мохом, який використовували для бинтів. Корінне населення острова Ванкувер, Канада, перев'язували рани, користуючись адіантоподібним мохом (*Fissidens adianthoides*), який нагадує дівоче волосся. За допомогою *F. adianthoides* у Китаї загоювали рани, опіки, клали на голову для покращення росту волосся [13].

У бріофіт, особливо печіночників, які переважно мають специфічний запах завдяки ароматичним речовинам, виявлено цінні фармацевтичні речовини [14]. Унікальні запахи є результатом комбінації багатьох компонентів, а саме монотерпенів гідрокарбонатів: альфа-пінену, бета-пінену, сабінену, альфа-терпену, лімонену, жирних кислот та метилових ефірів з низькою молекулярною вагою.

Мохоподібні містять поліненасичені жирні кислоти, які відомі як важливий потенціал для медицини: попередження атеросклерозу і серцево-судинних хвороб, зменшення колаген-індукованих згустків тромбоцитів, зниження триакилгліцеролів і холестеролів у плазмі. Ще в 1952 році встановлено [18] пригнічення мікроорганізмів продуктами діяльності бріофіт: *Sphagnum portoricense*, *S. strictum*, *Conocephalum conicum* і *Dumortiera hirsuta*. Серед 18 проаналізованих мохів [20] найсильніше пригнічували і/або грам-позитивні та грам-негативні бактерії передусім *Atrichum*, *Dicranum*, *Mnium*, *Polytrichum* та *Sphagnum*. *Dicranum scoparium* і *Atrichum undulatum* виявилися найефективнішими для всіх тест-бактерій, крім *Aerobacter aerogenes* та *E. coli*.

Високий рівень антибактеріальної активності визначено [8] в екстрактах мохів роду *Barbula*, який досягав 36,2%, тоді як у видів *Timmiella* був на половину нижчий (18,8%). У 1982 році японські вчені [4] виділили три бібензили з *Radula* spp., які пригнічують ріст *Staphylococcus aureus* за концентрації 20,3 мкг мл⁻¹. Антимікробна активність була встановлена майже у всіх 80 протестованих видів бріофіт [15]. Екстракти ациклічної ацетиленової та циклофентенонілової жирних кислот, отриманих з мохів, повністю інгібували ріст рисового грибка *Pyricularia oryzae*. Однак активність антибіотиків, зокрема мохів *Anomodon rostratus*, *Plagiomnium cuspidatum* та *Orthotrichum rupestre*, переважно була нестійкою. Пояснення були дуже різними: можливо, це пов'язано із сезонними змінами або ж мохи утворюють антибіотики у відповідь на стрес. Зроблені припущення, без сумніву, є надзвичайно цікавими, проте вони досі залишаються нез'ясованими.

Мохоподібні проявляють різноманітну біологічну активність. Наприклад, печіночникам *Plagiochasma japonica* і *Marchantia tosona* властива протипухлинна, антигрибкова й антимікробна дія, вони пригнічують розщеплення супероксиду, активність тромбіну та розслаблення м'язів [17]. У траволікуванні, мабуть внаслідок синергічної взаємодії компонентів, вплив загального екстракту є ефективнішим, ніж дія окремих компонентів [12]. З іншого боку, вчені припускають, що антибіотичні властивості бріофіт, зокрема *Sphagnum*, фактично

можуть бути проявом взаємовпливу з мікроорганізмами, наприклад, з *Penicillium* sp., або співіснування (симбіозу), як у *Nostoc* з *Cyanobacteria* [24].

Відомо, що освоєння суші першими вищими рослинами, зокрема мохоподібними [1, 3, 23], відбувалося за участю симбіотичних і сапрофітних грибів. Грибні симбіонти, очевидно, істотно впливали на підвищення постачання рослин водою та поживними речовинами, а також на утворення ґрунту. На сьогодні біологічна роль мікоризних мікроміцетів досліджена недостатньо. Раніше вважалося [3, 11, 23], що розвиток мікоризних й ендоефітних мікроміцетів є характерним для антоцеротових та печіночників, окрім епіфітних, і лише мохи й хвощі не мають симбіотичних асоціацій з грибами. Нещодавно виявлено наявність ендомікоризи і в брієвих мохів (*Polytrichum commune*) в лісових напівгідроморфних екосистемах [2].

Мохоподібні, як відомо, є прихистком для грибів і швидко інфікуються ними, якщо їх покласти вологими у поліетиленовий мішок. Проте більшість грибів, що спричиняють інфекції шкіри, пригнічуються багатьма бріофітами. Вважається, що серед них *Hypnum cupressiforme* має унікальну антибактеріальну та антигрибкову дію.

Відсутність грибкових хвороб у печіночників послужила підставою для припущення [22], що лунулярова кислота – це віковий гормон, який може відповідати за антигрибкову активність. Вікову залежність антигрибкового впливу підтверджено для печіночника *Herbertus aduncus* на *Botrytis cinerea*, *Rhizoctonia solani* та ідентифіковано відповідні речовини: (-)-альфа-гербертенол, (-)-бета-гербертенол, та (-)-альфа-формілгербертенол [19].

Вважається, що мікози стоп можна вилікувати під час прогулянок по торф'яних болотах, мабуть під впливом терпеноїдів сфагнових мохів. Так, спиртові екстракти з 20 мохоподібних, протестованих у Бонському університеті, проявляли антигрибкову дію на інфіковані сільсько-господарські культури [12]. Крім цього, описано лікування екстрактом з мохів грибкової інфекції на шкірі [12]. Один із таких екстрактів був запатентований для лікування грибкової інфекції коней. Власник кінної індустрії під враженням експерименту у Боні виготовив мазь з широко розповсюджених мохів *Ceratodon purpureus* і *Bryum argenteum*. Грибки зникли з коня після 24 год. Цю витяжку також продавали як крем для ніг, який сприяє свіжості та запобігає неприємному запаху [7].

Народи Маорі з Нової Зеландії використовували бріофіти для лікування венеричних хвороб, прикладаючи тампони з вологих рослин до інфікованих органів [12]. Виявлено [16], що принаймні деяким гуміновим кислотам торфу властива антивірусна активність проти простих вірусів типу 1 та 2, переважно внаслідок пригнічення їх адсорбції, а також що екстракт з *Camptothecium* пригнічує ріст поліовірусу.

На підставі біохімічних досліджень показано [4, 5], що окремі компоненти печіночників проявляють антилейкемічну активність: маршантін А з *Marchantia palacea*, *M. polymorpha* і *M. tosona*, рікардін з *Riccardia multifida* та перотетін Е з *Radula perrottetii*.

Ще у 1952 році у пресі з'явилося повідомлення про антибіотики, виділені з мохів [18], та антиракову активність екстракту з *Polytrichum juniperinum* проти

Sarcoma 37 у мишей [6]. Пізніше було встановлено [21], що препарати з торфу є перспективними для лікування деяких типів раку людини, а діплофілін, виділений з печіночників *Diplophyllum albicans* і *D. taxifolium* [21], проявляє значну активність (ЕД50 4-16 мкг/мл) проти епідермоїд карціноми (KB cell culture). Коли протестували 184 види мохів і 23 печіночники на антипухлинну активність, виявили [25], що 43 види містять активні речовини, а 75 – токсичні для мишей. Найактивніші речовини були визначені в представників Brachytheciaceae, Dicranaceae, Grimmiaceae, Нурнасеае, Mniaceae, Neckeraceae, Polytrichaceae і Thuidiaceae. Однак, в 1988 р. виникли сумніви щодо антипухлинної дії мохів, після того як дослідники встановили, що найвища антипухлинна активність була виявлена в зразках моху *Claopodium crispifolium* разом з домішкою *Cyanobacterium Nostoc cf. Microscopicum*. Це могло означати, що *Nostoc* може мати пряме відношення до антипухлинної активності або є необхідним партнером їх співіснування [24]. Тобто унаслідок взаємовпливу можуть передаватися попередники речовин від *Nostoc* до моху, який їх трансформує в активні сполуки. Або ж, мохи можуть утворювати речовини внаслідок алелопатичної відповіді на вплив *Nostoc*. В будь-якому випадку, це підвищує важливість проблеми і зацікавлення щодо медицини та екології бріофіт.

Сьогодні дослідники застерігають про можливу алергічну дію сфагнових мохів унаслідок їх ураження грибами, які спричиняють лімфошкіряний споротріхоз. Потрібно пам'ятати про небезпеку для лісівників, працівників теплиць та сільського господарства, які перебувають в постійному контакті з *Sphagnum*.

Обережність є важливою ознакою впровадження медичного використання мохоподібних, особливо печіночників, з огляду на їх здатність спричинити алергічні реакції. Описано випадки алергії до *Chiloscyphus polyanthos*, внаслідок стискання моху для видалення надлишку води. Наприклад, сесквітерпен лактон [4, 5], який продукує поширений епіфіт *Frullania*, здатний спричинити контактний дерматит, переважно у лісівників. У південній Європі *Frullania tamariscica* спричиняє алергічні реакції у збирачів оливок, хоч і є у списку лікарських рослин. Зараз розроблені швидкі тести з сумішшю сесквітерпен лактону для визначення чутливості до *Frullania*.

Незважаючи на численні перестороги, окремі види мохів остаточно пробилися на передову сучасної медицини завдяки трансгенним фармацевтичним продуктам. Одна з виняткових цінностей моху *Physcomitrella patens* є здатність утворювати білки людини [9]. Це єдина рослина, яка продукує фактор коагуляції крові людини ІХ для фармацевтичного використання. Відкриття запатентував професор Р. Рескі з Інституту біотехнології рослин Університету Фрайбурга (Німеччина).

Мохоподібні мають низку переваг, порівняно з іншими вищими рослинами. Дослідники компанії можуть вирощувати мох без антибіотиків в “біореакторі” – посудині, в якій є лише вода, мінеральні речовини для живлення рослин та світло й CO₂ [10]. *Physcomitrella patens* є досить маленьким мохом і тому його культивують в лабораторії з невеликою загрозою проникнення трансгенних рослин у довкілля. Але найістотніша перевага полягає в тому, що у бріофіт

домінантним є гаплоїдне покоління на противагу домінантному спорофіту судинних рослин. Тому мохи – це єдині відомі рослини, які мають високу частоту гомологічної рекомбінації, а в результаті стійку інтеграцію, трансформованих в геном генів. Крім того, вищий рівень організації, порівняно з бактеріями і грибами, дає можливість для значно ширших можливостей експресії геному. Отже, мохи є особливо корисними продукуючими біологічними системами активних речовин, які можуть утворюватися завдяки генним маніпуляціям.

На жаль, біологічно активні речовини, які вже давно визначені у мохоподібних, досі залишаються не підтвердженими для використання, принаймні внаслідок їх повільного росту і труднощів культивування. І хоч їх фармацевтичне застосування здається перспективним, проте відчувається брак глибоких пояснень природи їх біологічної активності та можливого шкідливого впливу. З цієї причини, традиційне траволікування мохоподібними розглядається із низкою застережень, тому що невідомі потрібні дози, побічні впливи та засоби безпеки, яких потрібно дотримуватися під час їх використання.

БРИОФИТЫ – СВОЕОБРАЗНАЯ СОКРОВИЩНИЦА МЕДИКАМЕНТОВ

О.В. Лобачевская

Мохообразные рассматриваются как удивительный источник новых, натуральных продуктов, терпеноидных и фенольных соединений, многие из которых проявили интересную биологическую активность (антимикробную, противогрибковую, антиопухолевую, антивирусную, цитотоксическую, жаропонижающую, мочегонную, противогипертоническую) и медицинские свойства. Содержание представленной статьи сосредоточено на использование бриофит в медицине.

BRYOPHYTES – ORIGINAL DEPOSITORY MEDICINES

O.V. Lobachevska

Bryophytes are considered as a remarkable source of new, natural products, terpenoids and phenolic compounds, many of which have shown interesting biological activity (antimicrobial, antifungal, antitumor, antiviral, cytotoxic, antipyretic, diuretic, antihypertensive) and medical properties. As the subject matter of the presented article is focused on the medical uses of bryophytes.

Список літератури

1. Бардунов Л.В. Древнейшие на суше. – Новосибирск, 1984. – 160 с.
2. Краснов В.П., Орлов А.А., Бузун В.А и др. Прикладная радиоэкология леса. / Под ред. В.П. Краснова. – Житомир: “Полисся”, 2007. – 680 с.
3. Потёмкин А.Д. Marchantiophyta, Bryophyta, Anthocerotophyta – особые пути гаметофитного направления эволюции высших растений // Ботан. журн. – 2007. – Т. 92, № 11. – С. 1625-1651.
4. Asakawa Y. Chemical constituents of the Hepaticae // Prog. Chem. Org. Natur. Prod. – 1982. – 42. – P. 1-285.

5. Asakawa Y. Biologically active compounds from bryophytes // Pure Appl. Chem. – 2007. – Vol. 79, № 4. – P. 557-580.
6. Belkin M., Fitzgerald D.B., Felix M.D. Tumor-damaging capacity of plant materials. II. Plants used as diuretics // J. Nat. Cancer Inst. – 1952-1953. –13. – P. 741-744.
7. Glime J.M. Economic and Ethnic Uses of Bryophytes // Flora of North America North of Mexico / In Flora of North America Editorial Committee. Bryophyta, part 1. – 2007. – Vol. 27. – P. 14-41.
8. Gupta K.G., Singh B. Occurrence of antibacterial activity in moss extracts // Res. Bull. Punjab Univ. – 1971. – 22. – P. 237-239.
9. Decker E.L., Reski R. The moss bioreactor // Curr. Opin. Plant Biol. – 2004. – 7. – P. 166-170.
10. Decker E.L., Gorr G., Reski R. Moss-an innovative tool for protein production // BioForum Europe. – 2003. – 7. – P. 96-97.
11. Duckett J.G., Renzaglia K.S., Pell K. A light and electron microscope study of rhizoid-ascomycete associations and flagelliform axes of British hepatics with observations on the effects of the fungi on host morphology, and comparisons with mycorrhizae in the Ericaceae // New Phytol. – 1991. – Vol. 118. – P. 233-257.
12. Frahm J.-P. New frontiers in bryology and lichenology: Recent developments of commercial products from bryophytes // Bryologist. – 2004. – 107. – P. 277-283.
13. Harris E. An examination of phylogenetic characters in mosses: Examples from *Fissidens* Hedw. (Fissidentaceae: Musci) // Presentation and abstract presented at the annual meeting of the American Bryological and Lichenological Society, 26-27 July 2002, Storrs, CN, USA. – 2002. – P. 22.
14. Heinrichs J., Groth H., Gradstein S.R. et al. *Plagiochila rutilans* (Hepaticae): A poorly known species from tropical America // Bryologist. – 2001. – 104. – P. 350-361.
15. Ichikawa T. Biologically active substances in mosses // Bryon (Kanagawa Koke no kai). – 1982. – 2. – P. 1-2.
16. Klöcking R., Thiel K.-D., Sprossig M. Antiviral activity of humic acids from peat water // Proc. 5th Internat. Peat Congr., Poznabn, Poland, Vol. 1. Peat and Peatlands in the Natural Environment Protection. – 1976. – P. 446-455.
17. Lahlou E.H., Hashimoto T., Asakawa Y. Chemical constituents of the liverworts *Plagiochasma japonica* and *Marchantia tosana* // J. Hattori Bot. Lab. – 2000. – 88. – P. 271-275.
18. Madsen G.C., Pates A.L. Occurrence of antimicrobial substances in chlorophyllose plants growing in Florida // Bot. Gaz. – 1952. – 113. – P. 293-300.
19. Matsuo A., Yuki S., Higashi R. et al. Structure and biological activity of several sesquiterpenoids having a novel herbertane skeleton from the liverwort *Herberta adunca* // 25th Symposium on Chemistry of Natural Products. Symposium papers. – 1982. – P. 242-249.
20. McCleary J.A., Walkington D.L. Mosses and antibiosis // Rev. Bryol. Lichenol. – 1966. – 34. – P. 309-314.
21. Ohta Y., Andersen N.H., Liu C.-B. Sesquiterpene constituents of two liverworts of genus *Diplophyllum*. Novel eudesmanolides and cytotoxicity studies for enantiomeric methylene lactones // Tetrahedron. – 1977. – 33. – P. 617-628.

22.Pryce R.J. Metabolism of lunularic acid to a new plant stilbene by *Lunularia cruciata* // *Phytochemistry*. – 1972. – 11. – P. 1355-1364.

23.Read D.J., Duckett J.G., Francis R. et al. Symbiotic fungal associations in “lower” land plants // *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.* – 2000. – Vol. 355. – P. 815-831.

24.Spjut R.W., Cassady J.M., McCloud T. et al. Variation in cytotoxicity and antitumor activity among samples of the moss *Claopodium crispifolium* (Thuidiaceae) // *Econ. Bot.* – 1988. – 42. – P. 62-72.

25.Spjut R.W., Suffness M., Cragg G.M., Norris, D.H. Mosses, liverworts, and hornworts screened for antitumor agents // *Econ. Bot.* – 1986. – 40. – P. 310-338.

УДК 633.88:582.996

АНАТОМО-ГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ОРГАНІВ ЧИНИ ЛУГОВОЇ (*LATHYRUS PRATENSIS* L.), ЧИНИ ЛІСОВОЇ (*LATHYRUS SYLVESTRIS* L), ЧИНИ ВЕСНЯНОЇ (*OROBUS VERNUS*)

О.М. Микитюк, А.І. Микитюк

НЛАУ

Мала академія наук. Львів

Ключові слова: стебло, листки, квіти чини лугової (*Lathyrus pratensis* L.), чини лісової (*Lathyrus sylvestris* L), чини весняної (*Orobus vernus*)

Останнім часом фітотерапія як метод лікування набуває все більшої популярності. Використання лікарських рослин у народній та офіційній медицині має багатовікову традицію. Посиленна увага до рослин роду *Lathyrus* L. пов'язана з тим, що рослини цього роду містять флавоноїди, рутин, кверцетин, кумарини, фенол-карбонові кислоти, похідні сечовини, ряд мікроелементів. Флавоноїди містять у молекулі реакційно здатні фенольні радикали та карбонільне угруповання. Завдяки цьому вони беруть участь у різноманітних метаболічних процесах. Процесах, що обумовлює їхню біологічну активність. Флавоноли рутин, кверцетин знижують рівень гіалуронідази, запобігаючи окисленню аскорбінової кислоти і адреналіну, який підвищує міцність кровоносних судин. Надлишок гіалуронідази збільшує проникність капілярів і викликає крововиливи під шкіру, що є ознакою Р-авітамінозу.

На території України росте 28 видів роду *Lathyrus* L., на території України використовуються тільки у народній медицині при різних захворюваннях тільки 4 представники цього роду.[1,3,4]. У ряді зарубіжних країн хімічні дослідження роду *Lathyrus* L. довели наявність у представників цього роду кількох груп біологічно активних речовин, (6), а саме флавоноїдів, флобафонів, фітостеролу, жирних кислот, глікозидних сполук, кремнієвої кислоти, мінеральних солей, до складу яких входять сірка, хлор, кальцій, фосфор, натрій, магній, залізо і т.д.

Різні види чини (ч. лісна, ч. чорна, ч. лугова) використовуються як загальнозміцнюючі, кардіотонічні, відхаркуючі, діуретичні і протизапальні засоби. Флавоноїди є типовими рослинними барвниками, що відіграють роль фільтрів і захищають рослини від ультрафіолетового опромінення, запобігають руйнуванню хлорофілу. Зараз знаходить підтвердження гіпотеза про участь флавоноїдів у процесах дихання рослин, бо на даний час відомо, що вони разом з аскорбіновою кислотою витрачаються в ензиматичних процесах окислення та відновлення, виконуючи антиоксидантну функцію. В свою чергу флавоноїди впливають на ріст та розвиток рослин. У природних умовах рослини - чина лісова, чина лугова, чина весняна – є досить поширеними на лісових луках, узліссі, вздовж доріг по всій Україні, а щодо поширення на території Західної України, то вона тут досить часто зустрічається.

Метою нашої роботи було проведення анатомо-гістохімічного дослідження вегетативних органів рослин, проведення порівняння зразків вегетативних органів, зібраних у фазі цвітіння у Львівській (Пустомитівській і Мостиській райони). Об'єкти досліджень – зразки коренів, стебел, листків, квітів. Визначення макро- і мікроскопічних ознак органів проведено на свіжому фіксованому і висушеному матеріалі загальноприйнятими методами [2]. Для виявлення локалізації флавоноїдів використовували реакції з 10% розчином гідроксиду натрію.

Чина лісова – стебло слабе, розгалужене, чіпке.

Чина лучна – на відміну від попереднього виду стебло міцне, висхідне, 4 гранне. Однорічна рослина заввишки 10-60 см.

Чина весняна характеризується прямостоячим стеблом, голим, гранчастим.

Як відомо, відмінною особливістю будови стебел двосім'ядольних рослин є наявність у них камбію, за рахунок чого утворюються нові гістологічні елементи, що веде до потовщення і зміни будови стебел. У чини лугової, лісової. Лучної молоді стебла мають пучкову будову, але по мірі старіння їх будова змінюється на не пучкову. Епідерма стебла чітко виражена з паренхімними клітинами з потовщеними стінками. Під епідермою розташована первинна кора. Коленхіма первинної кори представлена хлорофілоносними клітинами. У клітинах паренхіми є велика кількість флавоноїдоносних клітин. Велику кількість флавоноїдів підтверджують якісні реакції з 10% NaOH. Центральний циліндр представлений пучками колатерального типу. Серцевинна паренхіма тонкостінна, у верхній і нижній частині стебла часто руйнується. Під кінець вегетаційного періоду у нижній частині стебла серцевинна паренхіма дерев'яніє. Суттєвої різниці між досліджуваними зразками з різних регіонів не зауважено.

Чина лісова – листки з однією парою листочків, закінчуються розгалуженим вусиком. Листочки (5-12 см) довгастоланцетні, тупі, на верхівці з гострим вістрям. Чина лучна – на відміну від попереднього виду має листочки до 5 см завдовжки. Чина весняна характеризується листками з 2-6 парами еліптичних або довгастояйцевидних листочків (3-10 см завдовжки, 1-3 см завширшки), які закінчуються невеликим шиловидним придатком.

Рахіс у листках трикутної форми, у центрі рахісу проходить один судинно-волокнутий пучок. Продихи і трихоми зустрічаються рідко. Центральна частина

рахісу представлена дерев'яніючою паренхімою. Листкова ластинка дорзивентрального типу. Верхня епідерма дуже малу кількість продихів і малою кількістю трихом. Продихи аномоцитного типу типу, що характерно для родини Бобові. На противагу їй нижня епідерма складається з прозенхімних клітин з великою кількістю продихів. Мезофіл стовпчастий представлений одним рядом паренхімних клітин, в той час як губчастий – багаторядний складається з щільно замкнутих паренхімних клітин. У губчастому мезофілі зустрічаються флавоноїдні речовини. Це підтверджує реакція з 10% розчином гідроксиду натрію. Суттєвої різниці між досліджуваними зразками з різних регіонів не зауважено.

Мікроскопічні ознаки квітки.

Чина лісова – Китиці 4-10 квіткові. Чашечка коротенька, біля основи з опуклиною. Віночок 12-18 мм завдовжки. Зеленовато-рожевий парус значно довший за весла і човник. З 10 тичинок 9 зрослися нитками. Стовпчик сплюснутий. Біб 6-7 см завдовжки довгасто лінійний, сплюснутий.

Чина лучна – на відміну від попереднього виду чашечка коротенька, біля основ з опуклиною. Віночок 12-18 мм завдовжки, з яскраво-жовтими квітками. Парус значно довший за весла і човник. З 10 тичинок 9 зрослись нитками. Стовпчик сплюснутий. Трихоми надзвичайно рідкі, переважно головчасті. Біб до 3,5 см завдовжки, довгастолінійний, сплюснутий. Епідерма плоду паренхімна-прозенхімна, з дрібними продихами та головчастими трихомами.

Чина весняна має квіти по 15-18 мм завдовжки, по 3-8 у пазушних китицях на квітконіжках, коротших за листки. Чашечка 5-зубчаста. Віночок спочатку малиновий, або пурпурний, потім синій, іноді – білий. Усі 10 тичинок зрослись нитками. Біб – до 50 мм завдовжки, 4.5 мм завширшки) прямостоячий, лінійний, темно-коричневий. Рослина запилюється комахами. Коли стиглий плід розкривається, його стулки з силою скручуються і розкидають насіння.

Епідерма плодів паренхімна-прозенхімна, з дрібними продихами та головчастими трихомами.

В результаті досліджень вегетативних і генеративних органів стебло, листки, квіти чини лугової (*Lathyrus pratensis* L.), чини лісової (*Lathyrus sylvestris* L.), чини весняної (*Orobus vernus*) проведено їх морфологічний опис, встановлена сукупність мікроскопічних діагностичних ознак:

1. Визначена локалізація флавоноїдних речовин у паренхімі стебла, мезофілі листків.
2. Продихи аномоцитного типу.

АНАТОМО-ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ ОРГАНОВ ЧИНЫ ЛУГОВОЙ (*LATHYRUS PRATENSIS* L.), ЧИНЫ ЛЕСНОЙ (*LATHYRUS SYLVESTRIS* L), ЧИНЫ РАННЕЙ (*OROBUS VERNUS*)

О.М. Микитюк, А.И. Микитюк

Проведено морфологическое и анатомо-гистохимическое исследование образцов стеблей, листьев и цветов, которые входят в состав растительного

лекарственного сырья. Количественными микрогистохимическими реакциями установлена локализация флавоноидных веществ в органах и тканях.

ANATOMO-HISTOCHEMICAL INVESTIGATIONS OF THE VEGETATIVE ORGANS LATHYRUS PRATENSIS L., LATHYRUS SYLVESTRIS L., OROBUS VERNUS L.

O.M. Mykytuk, A.I. Mykytuk

Herein morphological, anatomic and histochemical investigations of stems, leaves and flores specimens, which are in the composition of medicinal plant raw material - Herba Lathyrus pratensis L., Lathyrus sylvestris L., Orobus vernus L. have been carried out. The localithations of in the organs and tissue of Lathyrus pratensis L., Lathyrus sylvestris L., Orobus vernus L. flavonoids have been established by the microchistochemical reactions.

Список літератури

1. Атлас ареалов и ресурсов лекарственных растений СССР.-М.: Гос. из-во мед. лит., 1976.
2. Долгова А.А., Ладыгина Е.Р. Руководство к практическим занятиям по фармакогнозии.-М.: Медицина,1977.-256.
3. Дудченко Л.Г., Козьяков А.С., Кривенко В.В. Пряно-ароматические и пряно-вкусовые растения. Справочник. К.: Наукова думка,1989.
4. Машковский М.Д. Лекарственные средства.-2т. -Х.: Торсинг,1998.
5. Тахтаджян А.Л. Система магнолиофитов. Л.: Наука. Лен. Отд., 1987.-439с.
6. Лікарські рослини. Енциклопедичний довідник \ За редакцією Ю.Гродзінського. - Київ, Голов. ред. укр. рад. енцикл., 1989. – 543с.
7. Вульф Е.В., Малева О.Ф. Мировые ресурсы полевых растений.-Л.: Наука, 1969.-231с.
8. Дмитрук С.Е. Биологически активные вещества растений.-Новосибирск: Наука, 1990.-327с.

УДК 543.253.547.541

ЕЛЕКТРОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МІНЕРАЛЬНИХ ВОД КУОРТУ СХІДНИЦЯ

О.М.Герцик, Н.П.Сеньків, Н.А.Дульцева

Національний університет імені Івана Франка. Львів

Медичний інститут. Львів

Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України. Львів

Ключові слова: полярографічний аналіз, електропровідність, мінеральна вода.

Одним із наймолодших бальнеологічних курортів Львівщини є курорт у Східниці. Лікувальні властивості його мінеральних вод були відкриті лише у 1958 році інженером Омеляном Стоцьким. Як відомо, бальнеологічні властивості мінеральних вод не є однозначними. Це зумовлено багатоконпонентністю мінеральних вод, можливістю швидкої зміни їх складу. Обидві ці характеристики вимагають постійного контролю у зв'язку з їх вирішальним значенням для відповідного застосування мінеральних вод з лікувальною метою [1-4].

Одним із електрохімічних методів дослідження мінеральних вод є вимірювання їх окисно-відновного потенціалу [5, 6]. На основі таких досліджень роблять висновки про вміст у мінеральній воді сульфідів та кисню, що дає інформацію про спосіб формування складу води. Результати таких вимірювань показали, що склад води з глибоких пластів, практично, не залежить від температури та пори року. Води поверхневих пластів помітно сильніше підлягають коливанням температури, а отже, і зміні пір року.

Для дослідження мінеральних вод нами використовувався полярографічний метод [7], що в порівнянні з вимірюванням окисно-відновного потенціалу дає значно ширшу інформацію про стан досліджуваної води. Параметри вольтамперограм кількісно характеризують вміст кисню, а також є підставою розшифрування мінерального складу води.

Об'єктом дослідження в нашій роботі стали мінеральні води джерел №3, 18 та 25 курорту «Східниця». Відбір проб проводився безпосередньо з джерел в однакових умовах. Полярографування проводили на ртутному крапельному електроді на приладі ПУ-1 в класичному режимі [7].

Полярограми вод приведені на рис. 1. Вже форма полярограм вказує на їх очевидну відмінність за вмістом кисню від мінімальних кількостей у воді № 18 до значних у воді № 25. Високий адсорбційний максимум (рис. 1, крива 3) екранує ступеневий механізм відновлення оксигену. На полярограмі мінеральної води № 3 маємо дві хвилі з $-E_{1/2} = 0,23$ В та $-E_{1/2} = 1,04$ В, що мають однакову висоту та ідентифіковані як двоступенева відновлення оксигену. Результати вимірювання електропровідності (κ) і рН приведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Зміна характеристик мінеральних вод з різних джерел
впродовж витримування

№ джерела	Тривалість витримування води					
	1 доба		7 діб		25 діб	
	$\kappa_c \cdot 10^5,$ $\text{Ом}^{-1} \cdot \text{м}^{-1}$	pH _c	$\kappa_c \cdot 10^5,$ $\text{Ом}^{-1} \cdot \text{м}^{-1}$	pH _c	$\kappa_c \cdot 10^5,$ $\text{Ом}^{-1} \cdot \text{м}^{-1}$	pH _c
3	7,05	6,20	6,98	7,54	7,02	7,97
18	15,51	7,95	15,18	8,19	15,29	8,20
25	2,51	6,40	2,49	6,08	2,53	7,10

Середнє значення електропровідності $\kappa_c = \kappa \pm 0,0415 \text{ Ом}^{-1} \cdot \text{м}^{-1}$ та $\text{pH}_c = \text{pH} \pm 0,2$.

Бачимо, що досліджувані мінеральні води відрізняються між собою величиною рН. Води № 3 і 25 є слабкокислими (значення рН відповідно дорівнюють 6,20 та 6,40). Вода № 18 має рН = 7,95.

Нами досліджувалась також зміна електрохімічних параметрів мінеральних вод у процесі їх витримання. Характерним для всіх вод є зростання кількості кисню. У випадку мінеральної води № 25 це проявляється у зростанні струму оксигенового максимуму з 9,15 мкА до близько 14,0 мкА за 25 діб. Значення потенціалу піку (E_p) при цьому суттєво не змінюється ($-E_p = (1,05 \div 1,15)$ В). Найпомітніше кількість кисню зростає у воді № 3, де при полярографуванні на 7 день від водозабору з'являється полярографічний максимум ($-E_p = 0,73$ В, $I_p = 7,92$ мкА). Після цього висота максимуму дещо зменшується ($I_p = 6,78$ мкА, потенціал піку не змінюється), що свідчить про зменшення кількості кисню.

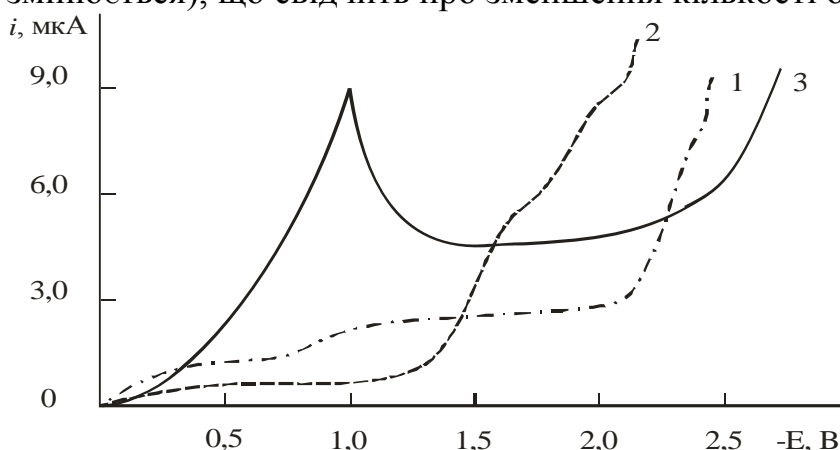


Рис. 1. Полярограми вод джерел № 3(1), № 18 (2), № 25 (3), зняті в день водозабору у вересні.

Після тривалого аргонування вод № 3 та 25 на полярограмах, знятих при високій чутливості, проявляються хвилі з $-E_{1/2} = 0,26 \div 0,29$ В. Причому, в процесі зберігання води, струми, які відповідають цим хвилям зменшуються з 0,300 мкА до 0,115 мкА для води № 25 та з 0,300 мкА до 0,105 мкА для води № 3.

Водневий показник (таблиця) води № 3 під час зберігання зростає з 6,20 до 7,97, а води № 25 змінюється в межах 6,08 \div 7,10. Причому мінімальне значення рН досягається після однотижневого витримання.

Найбільше змін при зберіганні зазнає вода № 18. В день водозабору на її полярограмі проявляються три хвилі: 1. $-E_{1/2} = 1,56$ В, $I = 2,40$ мкА; 2. $-E_{1/2} = 1,73$ В, $I = 2,10$ мкА; 3. $-E_{1/2} = 2,07$ В, $I = 3,15$ мкА. Ці хвилі зникають при витриманні протягом доби. Необхідно відмітити, що мінеральна вода № 18 має найбільш виражені лужні властивості, що суттєво змінює механізм відновлення кисню. Потенціали півхвилі окремих стадій відновлення зсунуті у катодний бік. На 25 день від водозабору на полярограмі знову з'являються дві хвилі: $-E_{1/2} = 0,265$ В, $I = 2,83$ мкА та $-E_{1/2} = 1,80$ В, $I = 2,34$ мкА, що вказує на відновлення вмісту кисню у зразку.

Спільним для всіх вод є незмінність електропровідності (таблиця), що свідчить про сталість їх мінералізації при зберіганні. Це підтверджується і збереженням форми полярограм, знятих у різні дні в межах потенціалів $(-1,5 \div 2,5)$ В (рис. 2).

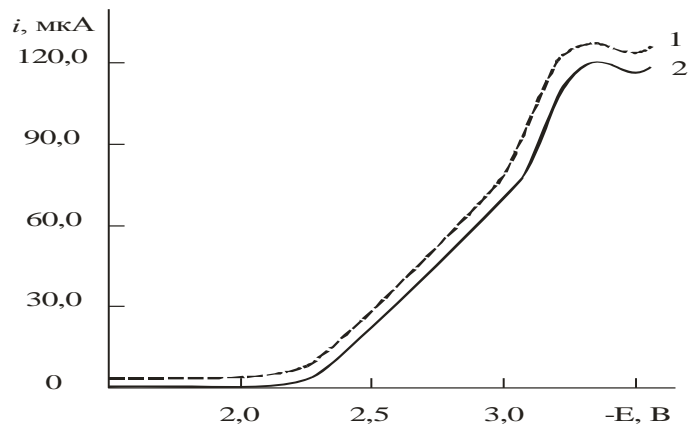


Рис. 2. Полярोगрами води № 18 після аргонування; в день водозабору (1) та через 25 діб після водозабору (2).

Водозабір води з джерела № 18 здійснювався двічі (у вересні та листопаді). Полярोगрами води, наведені на рис. 3, дають змогу порівняти зміну електрохімічних характеристик в залежності від сезону.

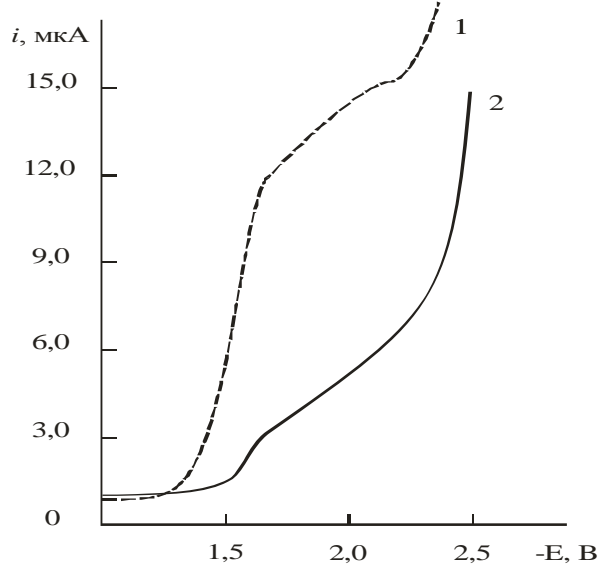


Рис. 3. Полярोगрами води № 18 в день водозабору у вересні (1) та листопаді (2).

На полярограмі води № 18, взятої з джерела у вересні, проявляються дві хвилі: 1. $-E_{1/2} = 1,57$ В, $I = 8,80$ мкА; 2. $-E_{1/2} = 2,07$ В, $I = 3,90$ мкА. Це дає певну різницю з полярограмою води № 18, водозабір проби якої здійснювався в листопаді.

Перевірялась можливість вмісту у воді № 18 гідроген пероксиду. При внесенні мікродози H_2O_2 на полярограмі з'являється сходинка з $-E_{1/2} = 1,74$ В, однак при цьому поступово зменшується аж до зникнення першої хвилі. Характерна для даної мінеральної води хвиля з $-E_{1/2} = 2,07$ В, що проявлялася до введення H_2O_2 , зростає із 3,90 до 4,80 мкА. Звідси можна зробити висновок, що речовина з $-E_{1/2} = 1,57$ В окиснюється пероксидом гідрогену і переходить в продукт з $-E_{1/2} = 1,73$ В.

ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИНЕРАЛЬНЫХ ВОД КУОРТА СХИДНИЦА

О.М. Герцик, Н.П. Сенькив, Н.А. Дульцева

Показана целесообразность использования полярографического анализа для контроля динамики содержания кислорода в минеральных водах в зависимости от длительности сохранения образца и сезона водозабора. Степень минерализации воды в зависимости от выдерживания образцов за результатами электропроводности, практически, не изменяется, а рН немного возрастает, что свидетельствует о частичной потере кислотности.

ELECTROCHEMICAL RESEARCH OF MINERAL WATERS OF RESORT OF SKHIDNICYA

O.M. Hertsyk, N.P. Senkiv, H.A. Dulceva

Rotined expedience application of polyarografic analysis for control of dynamics of content of oxygenu in mineral waters depending on duration of storage standard and season of water scoop. The degree of mineralizacii of water depending on storing standards from data of conductivity, practically, does not change, and pH something grows, that testifies to the partial loss of acidity.

Список літератури

1. Ивасивка С.В., Попович И.Л., Яременко М.С., Ковбаснюк М.Н. Минеральная вода Нафтуся как ксенобиотик // Физиол. журн.- 1990.- С. 40-45.
2. Попович И.Л., Ивасівка С.В., Аксентійчук Б.І., Ковбаснюк М.М., Білас В.Р. Активация органичными речовинами лікувальних вод типу “Нафтуся” систем захисту організму від чужерідних агентів // Медична реабілітація та курортологія.- 1996.- № 3.- С. 30-36.
3. Насибуллин Б.А., Ковбаснюк М.Н., Ивасивка С.В. Влияние воды Нафтуся на NO-синтазную активность клеток и связанные с этим изменения опухолевой ткани // Медична гідрологія та реабілітація.- 2003.- Т. 1, № 1.- С. 69-73.
4. Івасівка С.В., Ковбаснюк М.М., Ружило С.В., Попович І.Л. Модуляція біоактивною водою “Нафтуся” ендотелійзалежних та ендотелійнезалежних вазомоторних реакцій. - В кн.: Бальнеотерапія в кардіоангіології / За ред. М.В. Лободи, С.В. Ружило, С.В. Івасівки, Б.І. Аксентійчука, І.Л. Поповича.- К.: Купріянова, 2005. - С.134-145.
5. Набиванець Б.І., Сухан В.В., Калабіна Л.В. Аналітична хімія природного середовища. - К.: Либідь, 1996. - 304 с.
6. Пелешенко В.И., Савицкий В.Н. Физико-химические и физические методы анализа природных вод.- К.: КГУ. 1980. - 108 с.
7. Ковбуз М.О., Білик О.М., Яцишин М.М. Реакційна здатність пероксиду натрію та натрієвої солі гідропероксиду трет.-бутилу в процесах гетерогенного ацилювання і полярографічного відновлення // Укр. хім. журнал. - 1994. - №10. - С.720-722.

УДК: 612.37.4.3-02

**ДОСЛІДЖЕННЯ КОБАЛЬТОВИХ АМОРФНИХ
МЕТАЛЕВИХ СПЛАВІВ В ФІЗІОЛОГІЧНИХ РОЗЧИНАХ**

А.О. Лема, Л.М. Беднарська, О.М. Герцик, Н.Л. Пандяк

Медичний інститут. Львів,

Національний університет імені Івана Франка. Львів

Національний лісотехнічний університет. Львів

Ключові слова: Аморфні металеві сплави, імплантанти, фізіологічні розчини, корозійна стійкість.

Аморфні металеві сплави (АМС) - це матеріали спеціального призначення, які характеризуються унікальними фізико-хімічними властивостями. Більшість легованих аморфних сплавів мають високу корозійну стійкість, що перевищує на декілька порядків стійкість нержавіючих сталей. В останні роки вчені проводять пошук нових корозійностійких металевих композитів, які б з часом не погіршували свої фізико-хімічні властивості. Відомо [1], що для сплавів на основі кобальту з близькою до нуля магнітострикцією, як і для інших феромагнетиків характерна нестабільність властивостей, зумовлена протіканням зворотних та незворотних процесів структурної релаксації. Пристрої з аморфних металевих сплавів останнім часом все частіше використовуються для точнішого і менш інвазивного введення в організм хворої людини різних інструментів і ліків в ході лікувальних і діагностичних процедур [2]. Управління рухом в цьому випадку здійснюється за допомогою магнітного поля. Цільова лікарська терапія останнім часом набуває більшого поширення завдяки магнітним кур'ерам - магнітним сферам з АМС та адсорбованих на них біомолекул, часток ліків або діагностичного агента. Магнітні кур'ери забезпечують дві унікальні переваги для біологічних систем. Використовувані як мітки інших молекул, вони можуть бути детектовані за допомогою високочутливої магніторезистивної системи-сенсора, що працює, наприклад, на ефекті гігантського магнітоопору. З іншого боку, молекулами, прикріпленими до магнітних кур'ерів, легко можна маніпулювати за допомогою зовнішнього магнітного поля. Це стосується як процесу транспорту ліків до певного органу людини, так і утримання його в цьому органі. Нові наукові праці базуються на використанні АМС CoFeSiB у медичній практиці як матеріалів [3], з одного боку з найкращими магнітними властивостями, а з другого добрими адгезійними властивостями поверхневих оксидних шарів, на які адсорбуються медичні препарати.

Розширення сфер використання АМС зумовлює необхідність оцінки впливу складу агресивного середовища на природу оксидних шарів. Комплексне вивчення хімічної активності аморфних сплавів типу Co-Si-B з легуючими додатками визначає доцільність їх експлуатації в різних областях медицини і техніки тому є актуальною як науковою, так і прикладною проблемою.

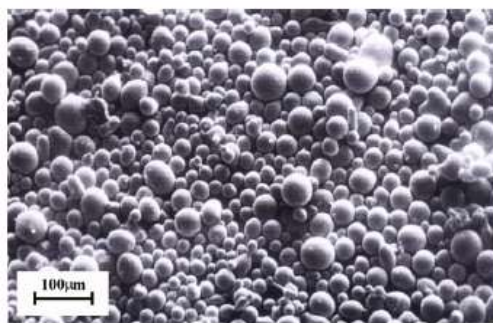


Рис. 1. Сфери аморфного сплаву $\text{Co}_{75.5}\text{Fe}_{4.6}\text{Si}_6\text{B}_{16.7}$

Методом потенціометрії досліджено вплив фізіологічних розчинів Рінгера (100 мл розчину містять: натрію хлориду - 0.9 г, калію хлориду - 0.02 г, кальцію хлориду - 0.02 г, натрію гідрокарбонату - 0.02 г), та 0.9 % NaCl на процеси пасивації аморфних металевих сплавів на основі кобальту.

Розчин Рінгера застосовують при гіповолемії та екстрацелюлярній дегідратації внаслідок тривалого блювання, проносу, значних опіків, обмороження, перитоніту, шоківих станів, колапсу; під час операційного втручання та у післяопераційному періоді. У людському організмі ізотонічним відносно рідин усього організму є 0.9% розчин NaCl в воді. Отже, вибір фізрозчинів є обґрунтованим. Для того щоб нівелювати вплив зовнішніх полів на АМС-імплантант дослідження проводились методом потенціометрії, який дозволяє зафіксувати встановлення рівноважного значення потенціалу та порівняти його з середніми значеннями біопотенціалів, які виникають між зовнішньою та внутрішньою поверхнею мембрани клітини. Таким чином ми можемо обґрунтувати стійкість АМС-імплантантів в людському організмі.

На рис. 2 представлено потенціометричні криві АМС на основі кобальту в 0.9 % водному розчині NaCl. Видно, що сплав $\text{Co}_{72}\text{Si}_{18}\text{B}_{10}$ володіє стабільними корозійними властивостями, зміна потенціалу поверхні проходить без активних флуктуацій.

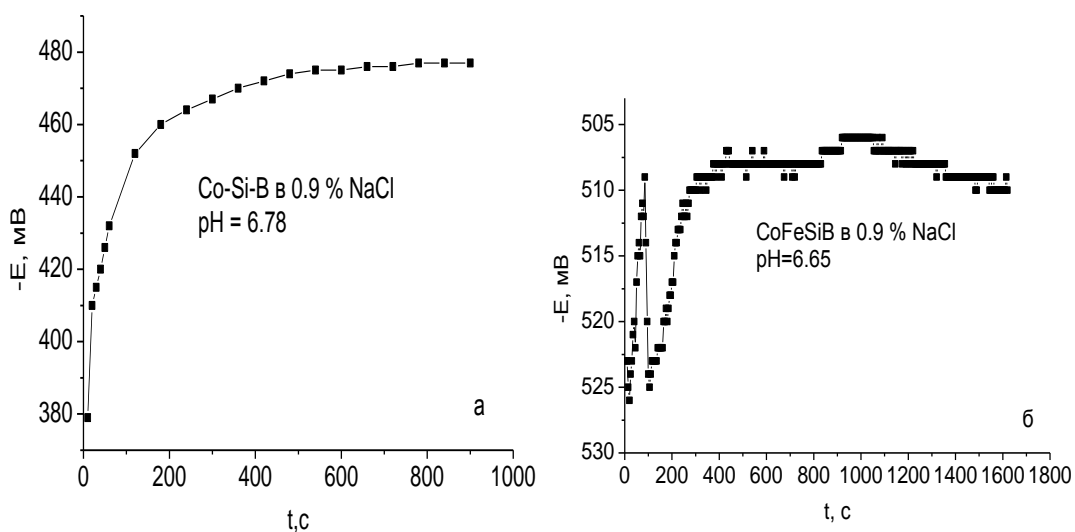


Рис. 2. Потенціометричні криві АМС $\text{Co}_{72}\text{Si}_{18}\text{B}_{10}$ (а) та $\text{Co}_{75.5}\text{Fe}_{4.6}\text{Si}_6\text{B}_{16.7}$ (б) в 0.9% водному розчині NaCl

Таке явище зумовлено однорідністю елементного складу на поверхню сплаву, оскільки єдиним електроактивним компонентом є кобальт. Стабільне значення потенціалу становить – 477 мВ та його зміна в часі проходить із швидкістю 0.1 мВ/с. Введення в склад сплаву додатків заліза приводить до активації поверхні АМС, що відображається на активних коливаннях поверхневого потенціалу (рис. 2.б). На поверхні утворюються активні гальванопари Co-Co та Co-Fe, які створюють сукупний поверхневий потенціал, значення якого становить – 509 мВ. Загальне значення швидкості встановлення потенціалу поверхні АМС $\text{Co}_{75.5}\text{Fe}_{4.6}\text{Si}_6\text{B}_{16.7}$ складає 0.01 мВ/с. Отже, більш корозійностійким в 0.9% розчині NaCl є АМС $\text{Co}_{72}\text{Si}_{18}\text{B}_{10}$.

На рис. 3 представлені потенціометричні криві АМС в фізіологічному розчині Рінгера, який є по складу наближений до плазми крові. Значення потенціалів поверхні набувають більш додатніх чисел та становлять -100 мВ та -286 мВ для сплавів $\text{Co}_{72}\text{Si}_{18}\text{B}_{10}$ та $\text{Co}_{75.5}\text{Fe}_{4.6}\text{Si}_6\text{B}_{16.7}$ відповідно.

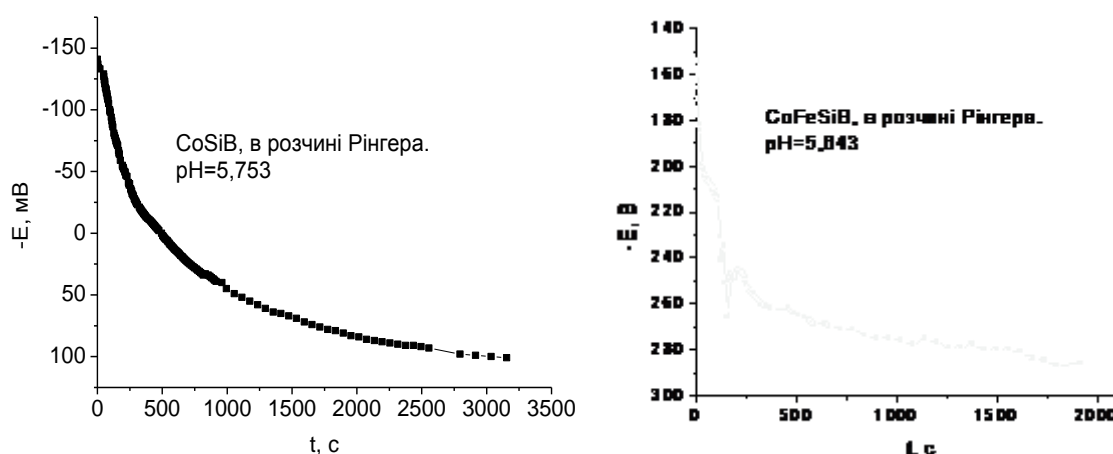
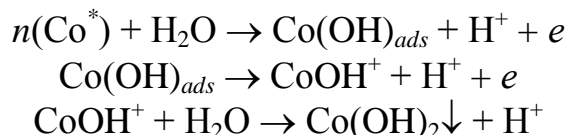


Рис. 3. Потенціометричні криві АМС $\text{Co}_{72}\text{Si}_{18}\text{B}_{10}$ та $\text{Co}_{75.5}\text{Fe}_{4.6}\text{Si}_6\text{B}_{16.7}$ в фізіологічному розчині Рінгера

В розчині Рінгера проходить помітна пасивація поверхні обох АМС, що вказує на утворення стійких пасиваційних плівок. Рівняння реакцій можна записати наступними схемами:



Значення потенціалів АМС є більш катодними в порівнянні з біопотенціалом на межі мембрана/міжклітинна рідина ($E=-74\dots-76$ мВ). Отже, досліджувані сплави можна використовувати в ортопедичних цілях з огляду сумісності з біопотенціалами, які не будуть руйнувати поверхню сплаву. Відомо [4-6], що титанові імплантанти є металевими імплантантами, які широко використовуються в ортопедії. Вони володіють покращеними механічними властивостями та корозійною стійкістю. Однак, складність видобування чистого Ti спричинює кошовність титанових сплавів. Саме тому, майже на два порядки корозійно стійкіші аморфні сплави, які володіють механічними властивостями близькими до властивостей полімерів, мають всі підстави для використання в ортопедії в якості імплантатів.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОБАЛЬТОВЫХ АМОРФНЫХ МЕТАЛЛИЧЕСКИХ СПЛАВОВ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РАСТВОРАХ

А.О. Лема, Л.М. Беднарская, О.М. Герцык, Н.Л. Пандяк

Методом потенциометрии исследовано процессы пассивации аморфных металлических сплавов типа $Co_{72}Si_{18}B_{10}$ и $Co_{75.5}Fe_{4.6}Si_6B_{16.7}$ в физиологических растворах Рингера (100 мл розчину містять: натрію хлориду - 0.9 г, калію хлориду - 0.02 г, кальцію хлориду - 0.02 г, натрію гідрокарбонату - 0.02 г) и 0.9 % NaCl. Показано, что значения потенциалов поверхности в растворе Рингера имеют более положительные значения и составляют -100 мВ и -286 мВ для сплавов $Co_{72}Si_{18}B_{10}$ та $Co_{75.5}Fe_{4.6}Si_6B_{16.7}$ соответственно. Значения потенциалов АМС являются более катодными по сравнению с биопотенциалом на границе мембрана/межклеточная жидкость ($E=-74...-76$ мВ). Следовательно, исследуемые сплавы можно использовать в ортопедической практике, потому что их протенциалы совместимы с биопотенциалами на границе мембрана/межклеточная жидкость.

RESEARCH OF COBALT AMORPHOUS METALLIC ALLOYS IN THE PHYSIOLOGICAL SOLUTIONS

Lema A.O., Bednarska L. M., Hertsyk O.M., Pandiak N.L.

The passivation processes of amorphous metallic alloys $Co_{72}Si_{18}B_{10}$ and $Co_{75.5}Fe_{4.6}Si_6B_{16.7}$ in the Ringer physiological solution (100 ml of solution contain: to sodium of chloride - 0.9 to the g, potassium of chloride - 0.02 to the g, calcium of chloride - 0.02 to the g, sodium of hydrocarbonate - 0.02 g) and in the aqua solution 0.9 % NaCl. It is shown that values potentials of surface alloys in Ringer solution become more positive values and equals to -100 mV and -286 mV for alloys $Co_{72}Si_{18}B_{10}$ and $Co_{75.5}Fe_{4.6}Si_6B_{16.7}$ accordingly. The values of the potentials of the AMA shift to the cathodic range as compared to biopotentials on the boundary of the membrane/intercellular liquid ($E=-74...-76$ mV). Therefore, the investigated alloys can be used in orthopaedic practice, because their potentials are compatible with biopotentials on the boundary of the membrane/intercellular liquid.

Список літератури

1. Беднарська Л.М., Ковбуз М.О., Герцык О.М. Вплив відпалу на фазові перетворення та корозійну стійкість аморфних сплавів на основі кобальту // Фізико-хімічна механіка матеріалів. - 1999. - №1. - С. 116-117.
2. Hoar T.P., Mears D.C. Corrosion resistant alloys in chloride solutions: materials for surgical implants // 'Proceedings' of the Royal Society. - 1966.- А 486.- Р. 294.
3. Horia Chiriac, Anca-Eugenia Moga, Gheorghe Iacob, Ostin C. Mungiu Amorphous magnetic microspheres for biomedical applications // Journal of Magnetism Magnetic Materials, 2005. - P.28-32.

4. Гюнтер В.Э., Ходоренко В.Н., Котенко В.В. и др. О коррозионной стойкости и биологической совместимости металлических материалов // Имплантанты с памятью формы. - 1993. - №1. – С .1-5.
5. Иголкин А.И. Титан в медицине // Титан .Научно-технический журнал.- 1993. - №1. - С.86-90.
6. Steinemann S.G., Perren S.M. Titanium alloys as metallic biomaterials // Proc. of the fifth world conf. on titanium.- 1984.- V.2.- P. 1327-1334.

ЮВІЛЕЇ ТА ПАМ'ЯТНІ ДАТИ

ДО 50-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ПРОФЕСОРА МИХАЙЛА СТЕПАНОВИЧА РЕГЕДИ

В.М. Фрайт

Медичний інститут. Львів



Регеді Михайлу Степановичу, доктору медичних наук, професору, академіку Академії наук Вищої школи України, академіку Української Академії наук, ректору Львівського медичного інституту, 2 серпня 2010 року виповнюється 50 років від дня народження та 18 років адміністративної і викладацької роботи

Михайло Степанович народився в чарівному куточку прикарпатських Гологорів в селі Розсохи Перемишлянського району Львівської області. У 1979 році завершив навчання у Рогатинському радгоспі-технікумі і одержав диплом з відзнакою. У 1980-1986 роках навчався і закінчив лікувальний факультет Львівського державного медичного інституту.

З третього курсу навчання у ВНЗ активно розпочав займатися студентською науковою роботою під керівництвом доктора медичних наук, професора, Заслуженого діяча науки і техніки України Мітіної Тетяни Володимирівни. Першу свою наукову працю опублікував у 1984 році, будучи студентом медичного інституту. Впродовж декількох років був старостою студентського наукового гуртка з патологічної фізіології.

У 1986-1993 роках працював у практичній охороні здоров'я – лікарем-терапевтом Золочівської ЦРЛ, Куровичівської дільничної лікарні, Перемишлянської ЦРЛ. У 1990 році захистив дисертацію і здобув науковий ступінь кандидата медичних наук. А з 1994 по 1997 роки – завідувач кафедри внутрішніх хвороб та проректор з навчальної роботи Дрогобицького медичного інституту імені Юрія Котермака. У 1996 році після захисту дисертації на тему: „Механізми пошкодження та захисту при екзогенному алергічному альвеоліті” став в цей час одним із наймолодших докторів медичних наук України. Упродовж п'яти років з 1997 року працював завідувачем, пізніше деканом лікувального відділення, а з 2002 року - заступником директора з наукової роботи медичного коледжу «Монада». У 2003 році одержав почесне звання від Президента України „Заслужений працівник освіти України”. З 2004 року призначений ректором Львівського медичного інституту, новоствореного ВНМЗ III рівня акредитації. У 2005 році одержав вчене звання доцента кафедри фтизіатрії та пульмонології. У

2005 році завідувач кафедри патологічної фізіології ЛНМУ ім.Д.Галицького. У 2005 році обраний Академіком Академії наук Вищої школи України. З 2006 року професор кафедри патологічної фізіології ЛНМУ ім.Д.Галицького. Став Лауреатом нагороди Ярослава Мудрого в галузі науки і техніки України, кавалером ордена „За розбудову освіти” за цикл монографій. З 2010 року обраний Академіком Української Академії наук. У 2010 році – Лауреат премії імені Ф.Г.Яновського Національної Академії наук України за цикл монографічних видань, Лауреат нагороди Святого Володимира в галузі науки і техніки АНВШУ за цикл наукових праць, лауреат загальнонаціонального конкурсу „Флагмани освіти і науки України”.

Написав найбільшу кількість книг (65) з медичної тематики в Україні. Перу М.С. Регеди належать такі головні книги: „Невідкладні стани”, „Пульмонологія”, „Пневмонія”, „Бронхіти”, „Бронхіальна астма”, „Плеврити”, „Легеневе серце”, „Невідкладна медична допомога при отруєннях”, „Невідкладна медична допомога в пульмонології”, „Інфекційні деструкції”, „Вибрані питання патофізіології”, „Гіпоксія”, „Запалення”, „Клінічна алергологія”, „Загальна алергологія”, „Алергічні захворювання легень”, „Запальні захворювання легень та бронхів”, „Гнійні хвороби легень”, „Хронічні обструктивні захворювання легень”, „Атлас з мікробіології”, „Основні та додаткові методи обстеження в клініці внутрішніх хвороб”, „Запалення – типовий патологічний процес”, „Емфізема легень”, „Пневмосклероз”, „Глумачний словник поширених медичних термінів”, „Бронхоектатична хвороба”, „Невідкладна допомога в кардіології”, „Навчальний посібник для самостійної роботи студентів з терапії”, „Довідник з тестового контролю знань факультетської терапії”, „Довідник з організації наукового працівника”, „Невідкладна допомога в терапії”, „Артеріальні гіпертензії. Клінічна фармакологія та фармакотерапія”, „Коментарі до написання, оформлення і захисту дисертаційної роботи на здобуття наукового ступеня доктора (кандидата) наук та присвоєння вченого звання старшого наукового співробітника” та інші. Автор 540 наукових і навчально-методичних праць. Головний редактор двох науково-практичних журналів „Актуальні проблеми медицини, фармації та біології”, „Вісник Вищої медичної освіти”, член спеціалізованої Вченої ради Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського по захисту докторських та кандидатських дисертацій. Головними напрямками його наукових досліджень є вивчення патогенетичних механізмів розвитку алергічних та запальних процесів, зокрема, екзогенного алергічного альвеоліту, бронхіальної астми, пневмонії на різних рівнях організації організму, удосконалення діагностики та фармакологічної корекції цих патологічних станів.

Підготував п'ятьох кандидатів медичних наук. Нагороджений МОН України нагрудними знаками „Петро Могила”, „За наукові досягнення”, почесними дипломами МОН і АПН України за монографії „Бронхіальна астма”, „Екзогенний алергічний альвеоліт”, „Легеневе серце”. В цілому нагороджений понад 40 дипломами, грамотами, нагрудними знаками та медалями, орденами.

Свій ювілей Михайло Степанович зустрічає новими творчими успіхами. Многая Вам літа, шановний ювіляре!

До відома авторів

1. Науково-практичний журнал “Актуальні проблеми медицини, фармації та біології” вміщує статті з питань експериментальної та клінічної медицини, фармації та біології, рецензії на підручники, посібники, довідники, монографії та ювілейні дати.
2. Наукові статті мають бути написані українською мовою, обсягом від чотирьох до десяти сторінок по 28-30 рядків на сторінці через два інтервали, роздруковані на папері формату А4 (відстань між рядками – півтора інтервали; основний текст: гарнітура – Times New Roman Cyr; кегль 14; поля: ліворуч, угорі, внизу – 2,5 см, праворуч – 2 см; абзац – 1,5 см) та подані на дискеті 3,5 FD у текстовому редакторі Microsoft Word 7.0, 97.
3. На першій сторінці стаття починається з таких даних: УДК, назва праці, прізвище, ім'я, по батькові усіх авторів, назва закладу чи організації, де виконана робота, ключові слова – виділити жирним шрифтом.
4. Статті слід писати у такій послідовності – вступ, в якому висвітлюється актуальність проблеми; мета, методика, результати та їх обговорення, практичні рекомендації, висновки, резюме на російській та англійській мовах з назвою статті та прізвищами авторів, обсягом до 10 рядків і в кінці включають список літератури в алфавітному порядку (підзаголовки названих розділів вказувати не потрібно) і подаються в двох примірниках.
5. Кількість ілюстрацій (малюнки, діаграми, фотографії, мікрофотографії) повинна бути мінімальною.
6. Посилання на цитовані джерела в тексті позначаються цифрами у квадратних дужках, які відповідають прізвищам авторів у списку літератури, наприклад [1,3,6].
7. Статті необхідно старанно відредагувати і перевірити після машинопису.
8. Другий примірник статті повинен бути підписаний автором і містити інформацію про домашні адреси усіх авторів, номер телефону.
9. Не приймаються статті, які були опубліковані або подані в інші редакції.
10. Рукописи рецензуються і не повертаються.
11. Стаття, що надіслана автору після рецензії на доопрацювання, повертається в редакцію не пізніше, ніж через 7 днів після одержання.
12. За достовірність інформації та реклами відповідають автори та рекламодавці.
13. Адреса редакції: м.Львів, вул.Поліщука, 76, тел. (032) 239-37-06.

Науково-практичний журнал

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЦИНИ,
ФАРМАЦІЇ ТА БІОЛОГІЇ**

Засновник: Львівський медичний інститут

Видається за авторської редакції
Комп'ютерна верстка О.А.Мазурок

Здано на складання 16. 06. 2010 р.
Підписано до друку 21. 06. 2010 р.
Формат 60*84 1/8. Папір офсетний №1
Гарнітура Таймс. Друк. різнограф.
Умовн.друк.арк. 4,1. Обл.вид.арк. 4,3
Тираж 300 примірників